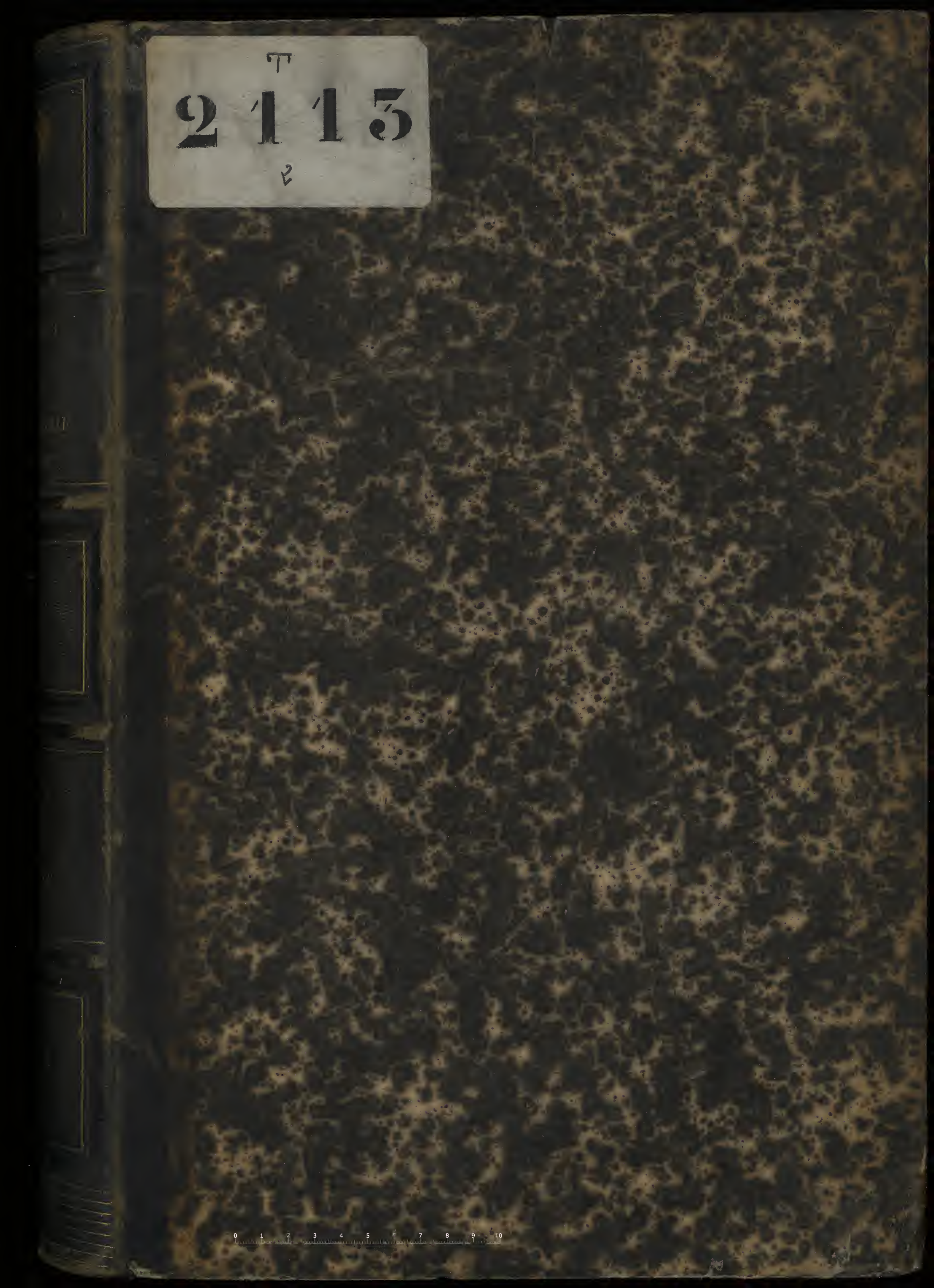
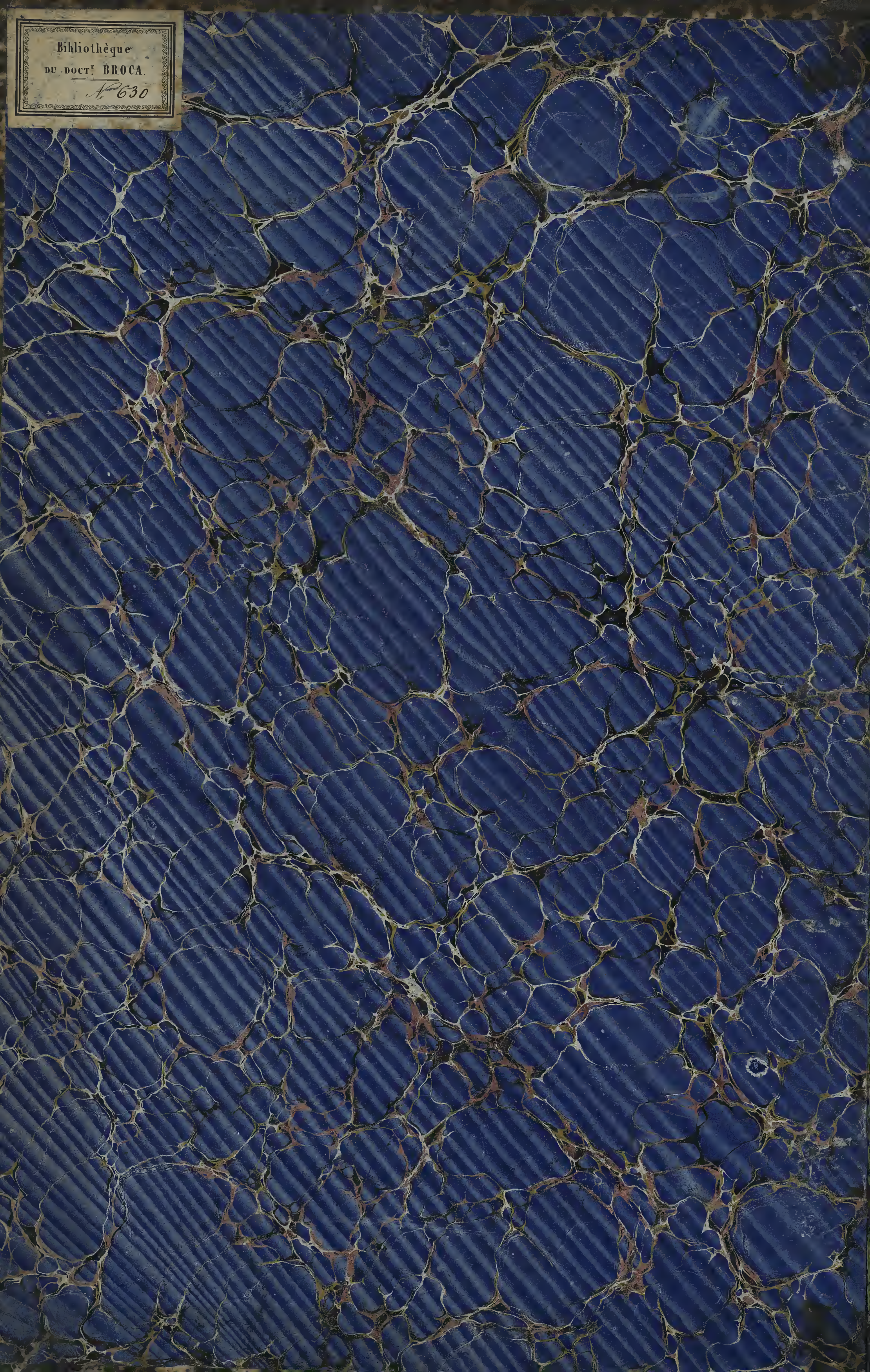
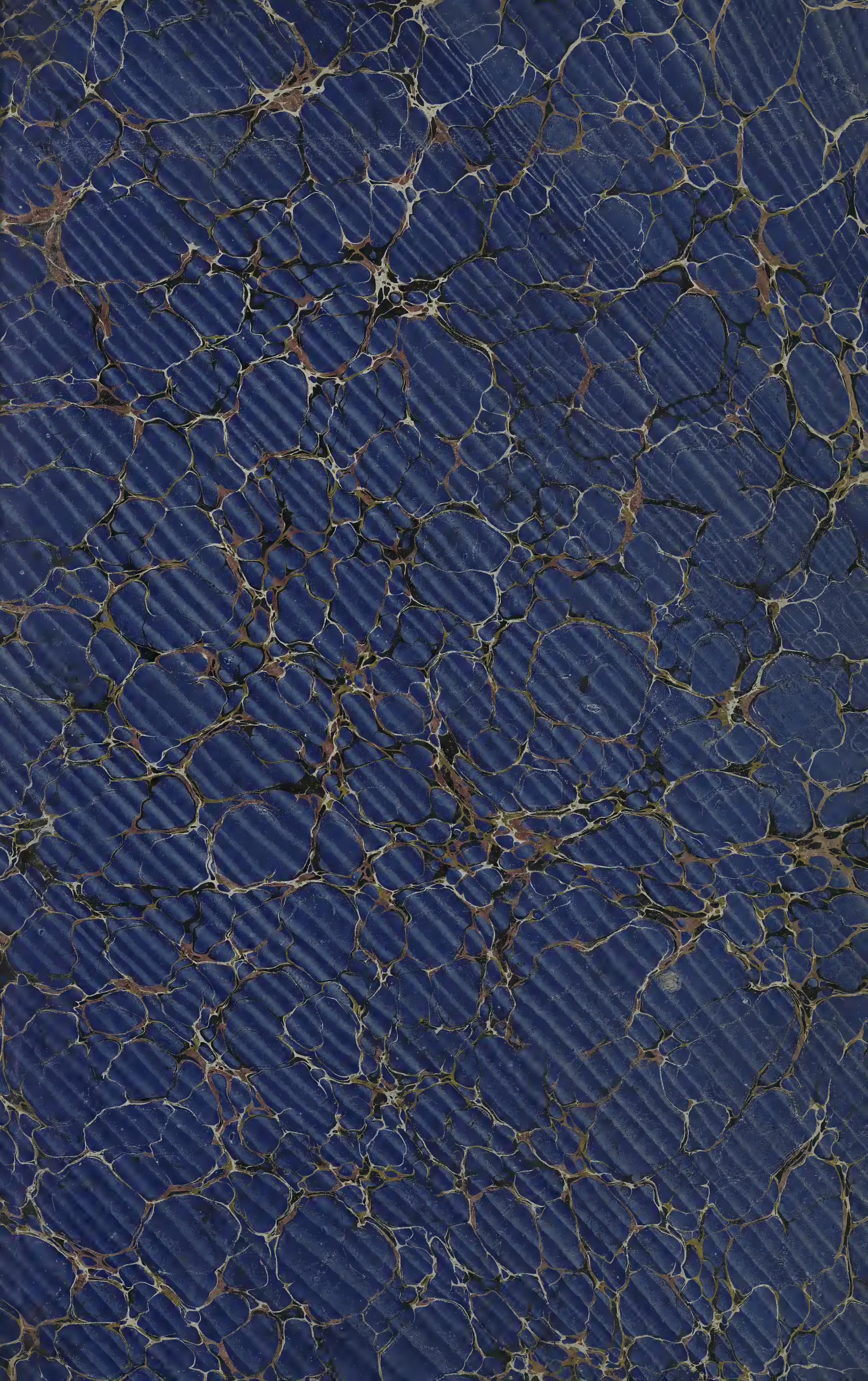






TRAITÉ
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
GÉNÉRALE ET SPÉCIALE.

TOME SECOND.

Paris. — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.

TRAITÉ
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
GÉNÉRALE ET SPÉCIALE

OU

DESCRIPTION ET ICONOGRAPHIE PATHOLOGIQUE

DES ALTÉRATIONS MORBIDES TANT LIQUIDES QUE SOLIDES

OBSERVÉES DANS LE CORPS HUMAIN

PAR LE DOCTEUR

H. LEBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE BRESLAU,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Lauréat de l'Institut de France et de l'Académie impériale de médecine,
Membre des Sociétés anatomique, de biologie, de chirurgie, médicale d'émulation, médicale d'observation de Paris, de la Société médicale d'émulation de Lyon,
des Académies de médecine de Bruxelles, de Ferrare, de Stockholm,
de la Société pathologique de Dublin, de la Société helvétique d'histoire naturelle, des Sociétés médicales ou d'histoire naturelle de Zurich,
de Berne, de Genève, de Lausanne, de Neuchâtel, de Würzbourg, de Dresde, de Leipzig, etc.

TOME SECOND

Accompagné d'un Atlas de CVI planches dessinées d'après nature, gravées et coloriées.

(PLANCHES XCV A CC.)

PARIS,

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
RUE HAUTEFEUILLE, 19.

LONDRES, H. BAILLIÈRE, 219, REGENT STREET. | NEW-YORK, BAILLIÈRE BROTHERS, 440, BROADWAY.

MADRID, BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1861

DEUXIÈME LISTE DES SOUSCRIPTEURS

AU

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE M. LEBERT.

	Exempl.
Abeille, D. M., Paris	1
Allouard, libraire, Paris	1
Arrault (H.), pharmacien, Montmartre-Paris	1
Baillière brothers, libraires, New-York	3
Baillière (Ferney), libraire, Melbourne (Australie)	3
Bailly-Baillière, libraire, Madrid	3
Bakkeness (van) et Cie, libraires, Amsterdam	1
Bartleet, fellow of the Royal College of surgeons, Birmingham (Cornish brothers, Birmingham, chez Hipp. Baillière, London).	
Batigne (E.), chirurgien interne de l'hôpital Saint-Éloi, Montpellier.	1
Bertrand et Favier, négociants, Paris	1
Biblioteca civica di Genova (D.-J. Rossi, Gênes).	
Bibliothèque de l'École de médecine militaire à Utrecht (van Cleef, libraire, Utrecht, chez Arthus Bertrand).	
Bibliothèque de l'Université royale de Wurtzbourg (Treuttel et Wurtz, Strasbourg).	
Biekersteth, M. D., Liverpool (Hipp. Baillière, London).	
Bloxam (R. W.), F. R. C. S., Ryde (Hipp. Baillière, London).	
Bowie, M. D., San-Francisco, Californie (Baillière brothers, New-York).	
Brachet, libraire, Paris	1
British Museum library, London (Hipp. Baillière).	
Canil (Antonio Fernandez), D. M., Toledo (Bailly-Baillière, Madrid).	
Clarke and Co, booksellers, Cincinnati, Ohio (Baillière brothers, New-York).	
Cleef (van), libraire, Utrecht (Arthus Bertrand).	
Cornish brothers, booksellers, Birmingham (Hipp. Baillière, Londres).	
Coutenot, D. M., professeur à l'École de médecine, Besançon	1
Delahaye (Adrien), libraire, Paris	1
Dumont Pallier, chef de clinique médicale de la Faculté de médecine, Paris	1
Durandin, libraire, Paris	1
Durr, libraire, Leipzig	1
Eatwell, M. D., for the University of Calcutta (Hipp. Baillière, London).	
École de médecine de Lille (G. Baillière).	
Edwards (C.), M. D., New-York City (Baillière brothers, New-York).	
Estor, professeur agrégé à la faculté de médecine, Montpellier (Patras).	
Frauenstedt (Carl.), libraire, Greifswald, Prusse	1
Gordon (Samuel), D. M., Dublin (Fannin and Co, Dublin, chez Hipp. Baillière, Londres).	
Guillaume (Alph.), libraire, Livourne (Allouard).	
Hirschwald, libraire, Berlin	1
Hodges and Smith, booksellers, Dublin (Hipp. Baillière, London).	
Holmes (A. F.), M. D., Montréal, Canada (Baillière brothers, New-York).	
Issakoff (Jacques), libraire, Saint-Pétersbourg	1
Koukoudganow, D. M., Saint-Pétersbourg (J. Issakoff).	
Krogh, libraire, Moscou	1
Kymmel, libraire, Riga (Russie)	3
Larroque, libraire, Paris	2
Loubière et Cie, négociants, Paris	1
Lyons (R.), M. B.T. B. D., Dublin (Fannin and Co, Dublin, chez Hipp. Baillière, Londres).	
Malinverni, professore di medicina e chirurgia, Torino (Toscanelli, Torino).	
Mathieu, D. M., Lyon (Mme Savy).	
Mauson (O. F.), Townesville, Nouveau Canada (Baillière brothers, New-York).	
Mayne (R.), M. D. Dublin (Fannin and Co, Dublin, chez Hipp. Baillière, Londres).	
Mellier (Émile), libraire, Paris	1
Ministère d'État	10
Ministère de la maison de l'Empereur, pour la bibliothèque du Louvre	1
Ministère de la marine, pour le port de Rochefort	1
Monge, libraire, Toulon	1
Moré, libraire, Porto	1
Müller (Joh.), libraire, Amsterdam (van Bakkeness et Ce).	
Nott (J. C.), M. D., Maubile, Alabama, États-Unis d'Amérique	1
Pache et Cie, négociants, Paris	2
Patras, libraire, Montpellier	1
Pelikan (E.), vice-directeur du département médical du ministère de l'intérieur, Saint-Pétersbourg (J. Issakoff).	
Pinto et Cie, libraires, Rio-Janeiro. (Durand, Paris).	
Pogliani (Anglo), dottore in medicina e chirurgia, Cameri, prov. di Novara (Toscanelli, Torino).	
Queen's College Library, Galway (Hipp. Baillière, London).	
Reinwald, libraire, Paris	1
Rossi (D. J.), libraire, Gênes	1
Rougemont (colonel de), Thun, Suisse	1
Royal College of surgeons of England, London (Hipp. Baillière).	
Royal College of surgeons of Ireland, Dublin (Fannin and Ce, Dublin, chez Hipp. Baillière, Londres).	
Sagastume (Don Jose Ramon de), médecin, Tudela de Navarra (C. Bailly-Baillière, Madrid).	
Saint-Jorre, libraire, Paris	1
Schneevoogt (G. E. V.), professeur de médecine, Amsterdam (Joh. Müller, chez van Bakkeness et Cie, Amsterdam).	
Shattuck, Boston (Baillière brothers, New-York).	
Sina (le baron), Vienne (Autriche)	5
Smith (S. M.), professor, Columbus, Ohio (Baillière brothers, New-York).	
Symboulides (G.), D. M. P., médecin-major au premier hôpital militaire de Saint-Pétersbourg (J. Issakoff).	
Taggert (C. J.), M. D., Belvet, Wis (Baillière brothers, New-York).	
Treuttel et Wurtz, libraires, Strasbourg	2
Tucker (D. H.), M. D., Richmond (Baillière brothers, New-York).	
Université de Charoow (J. Issakoff, Saint-Pétersbourg).	
University of Glascow (Hipp. Baillière, London).	
University of Michigan, Ann. Arbor Mich. (Baillière brothers, New-York).	
Velasco (Pedro Gonzalez), directeur des musées d'anatomie de la faculté de médecine de Madrid (C. Bailly-Baillière, Madrid).	
Voss (Léopold), libraire, Leipzig	1
Webb (Allen), M. D., Calcutta (Hipp. Baillière, London).	
Wolff, libraire, Saint-Pétersbourg	2

TRAITÉ
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
GÉNÉRALE ET SPÉCIALE.

DEUXIÈME PARTIE.
ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

LIVRE TROISIÈME.
MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Nous arrivons à une partie de notre ouvrage qui offre un intérêt aussi général pour la pathologie que pour la physiologie. On a reconnu aujourd'hui que l'examen anatomique seul, même aidé de recherches microscopiques exactes, l'expérimentation même la plus soignée, ne suffiraient pas pour déterminer les fonctions de toutes les parties du système nerveux. Car si, grâce aux travaux modernes, nous commençons à connaître les fonctions des diverses parties de la moelle épinière et des nerfs, le cerveau est bien peu accessible à une expérimentation suffisante. Il est donc de toute nécessité que des recherches pathologiques exactes viennent compléter les résultats des travaux anatomiques et physiologiques. D'un autre côté, ce n'est que par le triple concours de ces différentes sources de notions que nous pourrons arriver à comprendre la nature des maladies des centres nerveux, et à baser sur une pathogénie éclairée une thérapeutique vraiment bonne. Tout clinicien sincère et impartial doit avoir été frappé, comme moi, de l'insuffisance du traitement actuel dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, et cela s'applique non-seulement à nos nombreux insuccès, mais aux succès même, que nous obtenons souvent plus en tatonnant que dirigés par des principes rationnels. C'est ainsi, par exemple, que j'ai été frappé déjà, aux bains de Lavey, de voir un certain nombre de paraplégies, en apparence toutes analogues, traitées de la même façon, présenter, pour quelques-unes, un succès complet, pour d'autres une amélioration, mais pour un bon nombre l'absence complète de réussite.

Les localisations de nos facultés établies par Gall et son école sont démontrées fautives aujourd'hui. Localiser en enlevant certaines parties du cerveau pour déterminer leurs fonctions, est une méthode grossière, accompagnée de mutilations graves, sans compter qu'elle ne nous apprendra rien sur les facultés intellectuelles de l'homme. L'étude des hémorrhagies, des ramollissements, des tumeurs, nous donne, sous ce rapport, des renseignements plus positifs. J'ai déjà cherché à établir ce fait dans mon travail sur les tumeurs du cerveau. Bien que toutes les parties du cerveau soient, jusqu'à un certain point, solidaires les unes des autres, nous observons cependant, dans ces lésions morbides, des localisations bien plus limitées que celles que peuvent produire les expériences physiologiques. Nous admirons la sagacité des hommes qui ont coupé la cinquième paire avant sa sortie du crâne pour en déterminer la fonction, et cette expérience si remarquable de notre ami Claude Bernard (1), qui a rendu des animaux diabétiques en piquant le plancher du quatrième ventricule; mais ces expériences ne peuvent atteindre que quelques parties, la plupart du temps superficielles, de l'encéphale. Si nous étudions les paralysies

(1) *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine.* Paris, 1855-1856.

d'origine cérébrale, nous voyons que les unes sont croisées, que les autres ne le sont pas, même abstraction faite de celles qui résultent de la compression des nerfs des sens, dont l'effet est ordinairement équilatéral. Les études sur l'entrecroisement des fibres ne nous en rendent pas compte. La pathologie nous prouve donc que des recherches plus exactes restent encore à faire, non-seulement sur les fibres, mais aussi sur leur rapport avec les cellules ganglionnaires, et la question des effets croisés ou équilatéraux ne pourra être résolue que par le concours du physiologiste et du médecin.

Tous les auteurs modernes qui se sont occupés des fonctions de la moelle épinière, et surtout MM. Longet (1), Claude Bernard (2), Brown-Séquard (3) et P. Gratiolet (4) ont invoqué les faits pathologiques pour la détermination de l'état normal. Si notre excellent ami, M. Brown-Séquard, prouve aujourd'hui que ce ne sont pas les cordons postérieurs qui transmettent les sensations, mais plutôt la substance grise centrale, que l'entrecroisement n'a pas lieu dans la partie la plus voisine du cerveau, mais dans la moelle même, il est à peu près certain qu'avant que dix ans ne se soient écoulés, la pathologie viendra ajouter des faits importants à ceux que nous connaissons déjà, pour fixer la valeur de ces grandes et importantes découvertes.

Pénétré de l'importance de l'étude minutieusement exacte de tout ce qui a rapport à ces graves questions, ne méconnaissant pas les nombreuses lacunes de nos connaissances sur ce terrain, nous sommes cependant heureux de pouvoir dire que bien des notions positives et irrécusables sont acquises à la science dans la physiologie pathologique du système nerveux, et nous tâcherons, dans les chapitres suivants, d'en dresser l'inventaire, sinon dans tous ses détails, au moins dans ses traits principaux.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DE L'ENCÉPHALE ET DE SES MEMBRANES.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DES MEMBRANES DU CERVEAU.

Avant d'entrer dans des détails sur la pathologie des méninges cérébrales, nous devons faire quelques remarques sur leur anatomie normale. Avant tout, nous ne saurions plus envisager l'arachnoïde comme un sac clos composé de deux feuillets et d'une cavité, mais nous devons regarder plutôt les trois membranes du cerveau comme des enveloppes concentriques réunies entre elles par du tissu cellulaire en forme de lamelles, de même qu'on admet de plus en plus l'indépendance de l'épendyme ventriculaire. La dure-mère est composée de deux lamelles dont l'extérieure est toute périostale, tandis que l'interne est tendineuse, lisse, couverte à sa face interne d'un épithélium pavimenteux. Le tissu cellulo-vasculaire que l'on observe parfois à sa surface interne, n'existe pas à l'état normal; lorsqu'on le trouve à l'état pathologique, il est de nouvelle formation, d'origine exsudative ou hémorrhagique. C'est dans les sinus seuls que la séparation des deux lamelles du périoste est bien évidente. L'arachnoïde n'est donc pas, en général, une séreuse analogue à la plèvre ou au péritoine, mais elle forme une membrane séreuse simple, à un seul feuillet. Il est vrai que les vaisseaux et les nerfs qui vont du crâne aux méninges et ceux qui font le trajet inverse, sont revêtus de tissu cellulaire, comme l'indique M. Meyer (5). Mais ce tissu connectif n'autorise pas à admettre, avec cet anatomiste distingué, deux feuillets. Les vrais connexions intimes de l'arachnoïde avec les autres membranes existent avec la pie-mère, au moyen d'un véritable réseau de tissu cellulaire qui forme des espaces clos dont les plus volumineux se trouvent à la base. L'épithélium

(1) *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Paris, 1842, t. I, p. 216.

(2) *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

(3) *Recherches expérimentales sur les fibres des racines postérieures dans la moelle épinière* (*Mémoires de la Société de biologie*, Paris, 1856, 2e série, t. II, p. 77). — *Des propriétés et des fonctions de la moelle épinière*, Rapport de M. Broca. Paris, 1856.

(4) *Anatomie comparée du système nerveux*. Paris, 1857, t. II, p. 332.

(5) *Lehrbuch der physiologischen Anatomie des Menschen*. Leipzig, 1850, p. 348.

de l'arachnoïde se trouve à sa surface externe. Constituée par des fibres celluleuses et élastiques, elle est à peu près dépourvue de vaisseaux; aussi ne peut-on guère parler d'une arachnitis ni d'une apoplexie de l'arachnoïde, et les troubles circulatoires des méninges doivent-ils toujours être rapportés à la dure-mère et à la pie-mère. Cette dernière est la membrane essentiellement vasculaire, qui entoure étroitement le cerveau et qui se prolonge dans les plexus choroïdaux, qui sont revêtus du même épithélium que la pie-mère elle-même. L'épendyme ventriculaire forme une enveloppe indépendante; ses cavités sont recouvertes aussi d'épithélium et renferment les corpuscules amyloïdes si remarquables dans lesquels Virchow a démontré la réaction chimique de la cellulose végétale, à savoir la coloration bleue, provoquée par l'action combinée de l'acide sulfurique et d'une solution iodée.

ARTICLE PREMIER. — DE L'INFLAMMATION ET DE QUELQUES AUTRES AFFECTIONS DE LA DURE-MÈRE.

L'inflammation aiguë de la dure-mère est bien rarement idiopathique et primitive; on peut établir, en règle générale, que c'est plutôt une inflammation propagée à la suite d'un travail phlegmasique spontané des os voisins ou la suite d'une inflammation traumatique, quelquefois aussi la suite d'une inflammation des sinus frontaux. Nous constatons comme analogue à la périostite l'inflammation diffuse, à exsudation souvent ossifiante, d'autres fois plastique par places et suppurative dans d'autres, ainsi que sa connexion intime avec les affections des os voisins. D'un autre côté, la véritable périostite est bien plus souvent le point de départ de l'ostéite, de la carie et de la nécrose; on peut dire que la périostite domine la pathologie du système osseux dans tout ce qui est en dehors des maladies organiques et parasitiques, tandis que la dure-mère est atteinte tardivement et secondairement des phlegmasies périostales; elle a aussi une tendance prononcée à produire la phlébite des sinus, qui n'en sont qu'un dédoublement, et consécutivement la pyémie.

L'inflammation spontanée et primitive de la dure-mère est le plus souvent partielle et plastique, passant en apparence pendant la vie ou étant confondue avec un rhumatisme épicrânien, limitée à une place circonscrite, provoquant une adhérence anormale avec la voûte crânienne, un épaississement partiel, des ossifications lamelleuses, des ostéophytes, surtout fréquentes le long des sutures. Dans cette affection, on est sur la limite entre un travail phlegmasique lent et un trouble nutritif, une nutrition locale exagérée avec production osseuse anormale, et ce fait explique sa latence fréquente.

La véritable inflammation de la dure-mère, celle dont on peut suivre la marche pendant la vie et dont on trouve des traces non douteuses après la mort, l'inflammation suppurative, n'est pas, nous le répétons, dans la majorité des cas, primitive et spontanée. L'inflammation chronique, la carie des os du crâne, surtout celle du rocher, les contusions et les plaies de la tête en sont le point de départ fréquent. Pour ma part, je n'ai observé cette phlegmasie comme essentielle qu'une fois. Dans ce cas, que je rapporterai à l'occasion de l'explication des planches, la dure-mère était le siége d'une inflammation suppurative étendue avec ulcération et propagation au sinus longitudinal supérieur. La jeune malade avait eu en même temps un érysipèle de la face et une inflammation suppurative des sinus frontaux.

Un autre fait que l'on regarde comme authentique, celui d'Abercrombie (1), me paraît tout à fait douteux. Une femme, âgée de vingt-deux ans, est prise de douleurs de tête, surtout temporales, non continues, et de fièvre. Au commencement de la seconde semaine, la paupière supérieure gauche se tuméfie, il s'y forme des abcès; puis surviennent des frissons répétés, suivis de chaleur et de sueurs; ses facultés intellectuelles restent pendant assez longtemps intactes, puis survient de l'incohérence dans les idées, un collapsus graduel, et la malade meurt au bout de quinze mois. A l'autopsie, on trouva du pus entre les os du crâne et la dure-mère; un abcès, circonscrit par un rebord de pseudo-membranes, se trouvait dans cet endroit. La surface de la dure-mère était ulcérée, épaissie par places, ou amincie dans d'autres; l'hémisphère droit était couvert de pus; des fausses membranes se trouvaient à la surface et au-dessous de l'arachnoïde. Un abcès dans l'orbite gauche était situé entre le plancher orbitaire et le globe de l'œil, sans aucune maladie des os. Nous regrettons que les autres organes n'aient point été examinés. Nous trouvons pendant la vie des signes propres à la pyémie; à droite, un foyer au-dessus de la dure-mère et

(1) *Maladies de l'encéphale*, etc., traduit par M. Gendrin. Paris, 1855, p. 39.

une exsudation purulente non douteuse, provenant de la pie-mère, et, sans connexion aucune avec cette altération, un abcès dans l'orbite gauche.

Dans le cas de Gendrin, cité d'après l'observation de Prat-Bernon (1), il n'est également pas probable qu'il se soit agi d'une méningite simple. On trouve de la sérosité trouble et sanguinolente entre la dure-mère et l'arachnoïde, qui, l'une et l'autre, sont épaissies; la substance corticale est ramollie; il y a également un mélange d'hémorrhagie et de méningo-encéphalite complexe.

J'ai observé un cas dans lequel j'ai cru avoir affaire à une inflammation idiopathique de la dure-mère, fait que je citerai avec détails à l'occasion de l'explication des planches. C'était une femme qui avait succombé peu de temps après son accouchement avec tous les signes d'une méningite, d'une péricardite, d'une pleurésie droite, compliquées de maladie de Bright. A l'autopsie, nous trouvâmes la face interne de la dure-mère recouverte d'une fausse membrane adhérente, vasculaire; au-dessous d'elle, du tissu cellulaire avec des ilôts d'injection vasculaire et un épanchement sanguin membraniforme recouvrant immédiatement la surface de la dure-mère. Les lésions des autres maladies indiquées existaient d'une manière non douteuse. Toutefois, nous avons appris plus tard que son mari la maltraitait souvent; qu'environ trois semaines avant sa mort, il lui avait donné des coups assez violents sur la tête, et que, depuis cette époque, la pauvre femme n'avait cessé d'éprouver des douleurs de tête vives. Voilà donc l'exemple d'une inflammation de la dure-mère avec hémorrhagie, production de tissu cellulo-vasculaire et de fausses membranes, mais consécutives à une violence extérieure et nullement idiopathiques. Ce cas se rapproche d'une maladie que Virchow (2) a signalée, après la rédaction de cette partie de mon travail, et qu'il décrit sous le nom de *pachyméningite.* Dans ce mémoire, il a démontré péremptoirement que l'hématome de la dure-mère n'est dû qu'à une inflammation lente, avec formation de nombreux vaisseaux nouveaux qui, d'un côté, tendent à former, avec le tissu connectif d'exsudation, des espaces clos, sacciformes, et qui, d'un autre côté, fournissent souvent des hémorrhagies répétées; cette dernière circonstance a fait que l'on a généralement pris cette inflammation pour une hémorrhagie primitive et essentielle, avec quelques altérations phlegmasiques consécutives.

Nous allons passer successivement en revue l'inflammation de la dure-mère, consécutive à une phlegmasie des os du crâne ou de leur périoste, qui survient tantôt sans cause appréciable, tantôt sous l'influence d'une diathèse scrofuleuse ou syphilitique. Nous parlerons ensuite de l'inflammation traumatique de la dure-mère, et en dernier lieu nous étudierons une forme spéciale de phlegmasie de la dure-mère, celle qui est consécutive à la carie du rocher. Nous serons ensuite conduits à envisager la phlébite des sinus, qui en est une complication fréquente, sous le triple point de vue de son origine spontanée, traumatique, et comme conséquence d'une otite interne et surtout d'une carie du rocher. Quelques considérations sur les altérations méningo-encéphaliques qui peuvent succéder à l'otite moyenne ou interne y trouveront naturellement leur place.

§ I. — De l'inflammation propagée, non traumatique, de la dure-mère.

L'inflammation de la dure-mère reconnaît ordinairement pour point de départ, lorsqu'elle n'est pas due à une dégénération, une inflammation de l'os ou du périoste de l'os frontal, des pariétaux, de l'os ethmoïdal et avant tout du rocher, dont nous parlerons à part. Si la maladie de l'os est externe, la filiation des phénomènes n'est pas difficile à suivre, mais lorsqu'elle est profonde, il est parfois presque impossible de la reconnaître pendant la vie. Après les douleurs vagues sur une région des os du crâne, surviennent des accidents cérébraux peu caractérisés, fugaces, avec des accès fébriles irréguliers, et, après une marche insidieuse de plusieurs semaines, on voit survenir des accidents cérébraux plus graves, du délire suivi de coma et de collapsus, et d'une mort rapide et inattendue. On trouve à l'autopsie le périoste interne décollé, les os superficiellement cariés, infiltrés de pus, la dure-mère correspondante également décollée, couverte d'un foyer purulent circonscrit, épaissie, injectée, ramollie même, spongieuse et comme trouée par places. Bien souvent aussi l'inflammation se propage aux méninges sous-jacentes; elle traverse l'arachnoïde pour arriver à la pie-mère, et du pus se trouve alors entre toutes les

(1) *Journal général de médecine*, t. LXXXIV (XXI de la deuxième série), p. 76.
(2) *Sitzungsberichte der Würzburger physikalischen Gesellschaft*, 1856, p. 134.

couches membraneuses, à partir du périoste interne jusqu'à la surface du cerveau, qui peut même participer au travail phlegmasique propagé, devenir le siége d'un ramollissement rouge et même d'abcès plus profonds dans la pulpe du cerveau et du cervelet. Nous ne connaissons pas d'exemple plus caractéristique de cette forme de méningite que celui de Fizeau (1), cité à tort par Abercrombie comme inflammation idiopathique de la dure-mère. Voici ce fait :

« Un enfant âgé de quinze ans fut pris d'une fluxion à la joue droite et de mal aux dents; au bout de quelques jours la douleur se calma et occupait le côté gauche de la tête, où elle envahit l'œil et ses annexes. Il se manifesta alors des accès de fièvre irrégulière, avec une insomnie et perte d'appétit. Le septième jour, il se manifesta un délire violent, dans lequel le malade voulait quitter son lit. Le huitième jour la paupière se tuméfia, de manière à recouvrir le globe de l'œil, qui paraissait proéminer hors de l'orbite, plus que dans l'état ordinaire. Le malade eut des nausées et un violent mal de tête, mais il conserva toutes ses facultés sensitives, et la fièvre était modérée; il se manifesta un peu de délire pendant la nuit; le gonflement s'étendait au delà des paupières, sur le front. Le neuvième jour le délire fut permanent; le dixième, le malade tomba dans le coma et mourut. A l'ouverture du cadavre, on trouva que les paupières de l'œil gauche et les téguments du côté gauche du front étaient infiltrés de pus. L'os frontal était dénudé et carié dans une étendue considérable, l'apostème pénétrait dans l'orbite, et l'on trouva du pus à sa partie supérieure, et profondément derrière le globe de l'œil, l'os y était également dénudé. Le frontal était carié dans toute son épaisseur, et cette lésion s'étendait en longueur, un peu au-dessous des racines des cheveux et transversalement de la tubérosité orbitaire externe jusqu'au-dessus du nez. La dure-mère était détachée et couverte de pus dans tout l'espace qui correspondait à la maladie de l'os; elle était aussi détachée de la partie supérieure de la voûte orbitaire; l'arachnoïde était aussi couverte de matière purulente. Il n'y avait que très peu de fluide épanché dans les ventricules; du reste le cerveau était sain. »

§ II. — De l'inflammation traumatique de la dure-mère.

Nous croyions autrefois cette inflammation plus fréquente, avant que notre attention eût été fixée sur la phlébite des sinus; celle-ci, il est vrai, est la conséquence et la propagation de la première, mais d'un autre côté il est frappant de voir qu'elle s'arrête rarement sans atteindre les veines, et nous trouvons les traces de ce fait dans les observations les plus anciennes en chirurgie; seulement on n'en avait pas bien saisi la connexion. Les anciens chirurgiens avaient bien remarqué qu'un certain nombre de malades qui avaient reçu des plaies de tête étaient pris, après avoir été bien pendant un certain nombre de jours, d'accidents cérébraux, de frissons, d'ictère, etc., et qu'ils mouraient en présentant du pus dans les méninges et des abcès dans le foie. Ils avaient invoqué comme explication, une sympathie supposée entre le cerveau et le foie. Aujourd'hui nous savons mieux comment les choses se passent. La plaie de tête provoque une inflammation de l'os ou du périoste interne, qui se propage ensuite en tous sens, à la dure-mère, à la pie-mère, aux sinus, et une fois ceux-ci enflammés et le pus déposé à leur face interne, il est porté dans le torrent de la circulation et produit tous les accidents de l'infection purulente à laquelle les malades succombent.

Cependant cette méningite traumatique peut parfaitement ne pas atteindre les sinus; nous en avons vu présenter un exemple remarquable à la Société anatomique, en 1845, par M. Hersent (2). Il s'agissait d'une plaie de tête avec fracture simple, qui, après avoir marché avec une apparente bénignité, sauf le décollement persistant des lambeaux de la plaie, est pris, le trentième jour seulement, d'une méningite qui se termine par la mort le quarantième jour après la vulnération. A l'autopsie on constate l'absence de toute phlébite des sinus; toutes les altérations sont bornées au côté gauche des méninges et du cerveau. On trouve, au niveau de la fracture, un petit foyer rempli de pus en partie liquide et en partie concret; ce foyer peut avoir 4 centimètres de longueur sur 2 1/2 de largeur; il est situé sur la face antéro-supérieure du lobe antérieur gauche du cerveau, entre la dure-mère décollée et la table interne du frontal dénudée; il est en outre tapissé par une fausse membrane qui se continue avec celle qui sépare les parties osseuses vivantes des parties mortes ; on trouve ensuite un énorme épanchement purulent mélangé de sérosité, remplissant la cavité de l'arachnoïde du côté gauche seulement; toutes les méninges de ce côté sont rouges et épaissies, principalement vers la partie antérieure du cerveau ; il y a quelques plaques de pus concret assez épaisses entre la pie-mère et l'arachnoïde viscérale, et d'autres sur une fausse membrane très épaisse, très bien organisée, correspondant, par sa situation, au foyer purulent postérieur à la fracture. La quantité du liquide purulent peut être évaluée approximativement à 150 grammes, plutôt davantage que moins.

(1) *Journal de médecine*, nouvelle série, t. XI, p. 523.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XX, p. 18-33.

§ III. — De l'inflammation de la dure-mère consécutive à l'otite interne.

S'il est difficile de trouver à cette forme de méningite des caractères spéciaux et différentiels des autres méningites propagées, il s'attache cependant un intérêt pratique à la décrire à part. Elle est bien autrement fréquente que celles qui dérivent des autres os crâniens ou de la première vertèbre cervicale. Le début et la marche de cette méningite a beaucoup de rapports avec la phlébite des sinus, qui n'est que la propagation ultérieure de ce travail. Une inflammation de l'oreille moyenne survient spontanément, ou, plus souvent, sous l'influence de la diathèse scrofuleuse, ou, enfin, à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la petite-vérole ou de la fièvre typhoïde. Cette inflammation passe promptement à la suppuration, le tympan se perfore et le pus s'écoule par l'oreille externe; une sécrétion purulente habituelle s'établit et la carie en est la conséquence fréquente. Celle-ci, à son tour, se propage à la partie du rocher qui renferme l'oreille interne, c'est ainsi que, de proche en proche, le travail phlegmasique se propage à la cavité encéphalique. Nous regardons bien moins la rétention du pus comme cause de cet accident que l'extension successive de l'ostéite. La douleur devient alors plus profonde et le côté affecté du crâne devient douloureux; une céphalalgie vive, d'abord passagère, puis continue s'établit, la fièvre s'allume, les symptômes cérébraux se prononcent davantage; le délire, le coma, la prostration, le collapsus et la mort, après plusieurs semaines de marche fluctuante et d'amélioration quelquefois prononcée, mais trompeuse, terminent la série des symptômes. La marche de la maladie est souvent typhoïde, et plusieurs de ces malades m'ont été adressés sous ce diagnostic. Cependant quelquefois la marche est plus rapide et présente davantage les caractères de la méningite franche, lorsque la pie-mère ou la surface du cerveau ont été promptement atteints. J'ai perdu un de mes meilleurs amis, dans l'espace de quatre jours, d'une de ces méningites aiguës consécutives à l'otite interne. Abercrombie cite un cas bien plus prompt encore (1) : « Un jeune homme, dont l'histoire a été consignée par le docteur Povel dans le tome V des *Transactions du Collége des médecins d'Édimbourg*, était sujet à des écoulements purulents de l'oreille avec surdité. Il fut pris d'une douleur profonde de l'oreille droite, sans fièvre; un topique narcotique procura quelque soulagement, mais la douleur continua avec l'écoulement fétide. Le septième jour de cette maladie, après un violent paroxysme de fièvre, il s'affaiblit rapidement et périt. A l'ouverture du corps, le rocher fut trouvé noir et carié, la dure-mère correspondante était aussi noire, ramollie et séparée de l'os, et sous la dure-mère se trouvait une collection de plusieurs onces de pus et de lymphe coagulable qui couvrait toute la surface supérieure de l'hémisphère droit. » Plusieurs observateurs ont été frappé du fait que, dans les cas de méningite propagée et intense, il y a moins de délire et de céphalalgie que dans l'inflammation ordinaire de la pie-mère. Cela tient-il à ce qu'un seul côté des méninges est seulement atteint ou à cette circonstance que la marche de cette inflammation propagée est différente d'une phlegmasie idiopathique de cette membrane? Nous ne possédons pas encore un nombre suffisant d'observations pour décider ce fait.

Qu'on ne s'imagine pourtant pas que cette affection soit toujours mortelle. J'ai vu un jeune Américain présentant tous les signes d'une méningite consécutive à une otorrhée, guérir sous l'influence d'un traitement antiphlogistique et dérivatif. Leubuscher (2) cite un cas semblable se rapportant à un garçon de six ans, chez lequel l'otorrhée habituelle s'arrête dans le cours d'une scarlatine; puis surviennent des accidents cérébraux graves qui se dissipent sous l'influence des antiphlogistiques et d'injections tièdes qui provoquent le retour de l'écoulement. Le cas le plus remarquable de ce genre a été rapporté par Itard (3). Le produit de la suppuration, après avoir déterminé, par son accumulation, les plus graves accidents, s'échappa par la trompe d'Eustache, et, par son écoulement constant par cette voie, produisit une angine et une grande irritation au larynx. Après un soulagement incomplet ainsi obtenu, les accidents vers la tête et vers l'oreille se renouvelèrent et furent à la fin guéris par la ponction de la membrane du tympan.

Je citerai quelques exemples de méningite mortelle à la suite de l'otite interne. J'ai décrit un cas de

(1) *Op. cit.*, p. 53.
(2) *Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten*. Berlin, 1854, p. 240.
(3) *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*. Paris, 1842.

ce genre (1). Un petit garçon âgé de deux ans est atteint d'une carie de l'oreille qui provoque une paralysie du côté gauche de la face et des accidents cérébraux, dont une des conséquences remarquables était des symptômes simulant le croup : respiration embarrassée, toux sèche, rauque et croupale; puis survint du coma et la mort. A l'autopsie on trouve le larynx sain, des tubercules dans les glandes cervicales, bronchiques et mésentériques. Le rocher, les méninges et l'encéphale présentent les altérations suivantes : la partie inférieure du lobe postérieur gauche, la plus voisine du cervelet, offre une teinte verdâtre et purulente, sans qu'il y ait ni épanchement, ni foyer purulent; la substance cérébrale est, dans toute cette partie, comme infiltrée de pus et ramollie. On peut facilement la racler avec le scalpel, et, en faisant une incision dans la substance, on voit que cette coloration est superficielle, occupant à peine 7 à 8 millimètres de profondeur sur environ 4 centimètres de longueur et autant de largeur. Au-dessus de cette couche verdâtre et purulente se trouve la substance cérébrale, également ramollie, mais très rouge et très vasculaire, tout aussi ramollie qu'à la surface. A mesure qu'on se rapproche de l'intérieur, la pulpe cérébrale reprend son aspect normal et sa consistance ordinaire. Au microscope toute cette substance ne montre plus que des fragments des fibres cérébrales réduits pour la plupart en granules, ce qui rend la structure primitive méconnaissable. La vascularité y est aussi considérablement augmentée ; le pus qui infiltre cette partie ramollie se reconnaît beaucoup moins à l'œil nu qu'au microscope, car ses globules sont décomposés en granules et l'on n'en voit plus qu'un très petit nombre de complets.

Il aurait été difficile de se rendre compte de cette lésion du cerveau sans examiner attentivement les parties environnantes. On voit alors que la partie de la dure-mère qui se trouve entre la portion malade du cerveau et celle de la base du crâne est considérablement épaissie, elle a de 4 à 8 millimètres d'épaisseur. On n'y trouve pas une forte vascularité, mais une infiltration purulente et surtout une augmentation notable de ses éléments fibreux; sur sa partie inférieure, là où elle est en contact avec la partie malade des os, elle est recouverte d'une sanie comme gangréneuse et verdâtre, qui, au microscope, ne montre que des vestiges décomposés de pus et de détritus osseux.

C'était surtout dans le rocher et dans l'apophyse mastoïde que se trouvait le siége principal du mal. On y voyait déjà, avant d'avoir enlevé la portion malade, une carie profonde, surtout à la base du rocher. Les nerfs qui traversent l'os temporal étaient désorganisés et réduits, au point où ils pénètrent dans l'os, surtout dans le canal de Fallope, en une pulpe méconnaissable. Une cavité anfractueuse existe dans la partie la plus malade de l'os; elle est presque entièrement remplie par une substance brunâtre, comme gangréneuse, mêlée de pus et d'une partie filandreuse élastique. Examinée au microscope avec le plus grand soin, on ne la trouve nulle part composée de matière tuberculeuse, et l'on n'y observe autre chose qu'un détritus de parcelles d'os, soit à l'état de lamelles transparentes, soit à l'état de fragments de substance osseuse; le pus y est réduit à l'état granuleux, les globules ayant en majeure partie disparu. Cependant on voit un certain nombre de noyaux libres et quelques globules de pus complets. N'oublions pas de noter que cet os tout entier présente une fétidité extrême et l'odeur caractéristique de la gangrène.

Après avoir enlevé et lavé l'os, nous détachons de sa surface interne tout son contenu. Nous y trouvons la membrane médullaire de l'os infiltrée de pus et d'un détritus gangréneux; les cellules mastoïdiennes en contiennent autant que le rocher et les autres parties de l'os temporal, scié en plusieurs sens. Le rocher se montre compact dans sa partie inférieure; à sa partie supérieure, ainsi que dans la partie mastoïdienne de l'os temporal, la substance est plus poreuse, mais ne montre nulle part de tubercules. Il n'y a qu'un seul endroit, du volume d'un petit pois, dans lequel on pourrait soupçonner l'existence d'un tubercule; cependant, en examinant de plus près, et surtout au microscope, on peut se convaincre qu'il n'y a pas là de véritable tubercule, mais rien que les éléments du pus, des débris d'os, de grands lambeaux de tissu cellulaire et une quantité notable de cristaux de cholestérine; cette place arrondie de l'os n'est, du reste, point circonscrite, mais communique de tous les côtés avec les aréoles du tissu spongieux de l'os, qui, dans cette portion ovoïde, sont détruites plus que partout dans les environs.

Abercrombie (2) rapporte les trois faits suivants :

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, p. 600.
(2) *Op. cit,*, p. 47-52.

1° Un homme, âgé de vingt ans, est pris de douleurs dans l'oreille et la région temporale, bientôt après de vomissements et de délire, puis de frissons, de stupeur et d'incohérence dans les idées; il survient un écoulement par l'oreille droite, une déviation de la bouche à gauche, et la mort arrive neuf jours après le début des accidents. A l'autopsie, on trouve le rocher droit carié, une couche purulente épaisse entre le temporal et la dure-mère; celle-ci épaissie et enflammée jusque sur la tempe, du pus à la surface du cervelet et un abcès à sa partie postérieure, entre les deux lobes.

2° Une fille, âgée de neuf ans, avait de temps en temps une suppuration de l'oreille, précédée d'une vive douleur et de fièvre; dans la dernière attaque, les douleurs s'étendent au front; il survient de la photophobie et des vomissements; le troisième jour, du délire, de la stupeur et des convulsions; elle conservait toutefois ses facultés, lorsqu'elle mourut subitement le cinquième jour. L'écoulement par l'oreille n'avait point tari. A l'autopsie, il y avait dans les ventricules du cerveau une quantité considérable de fluide incolore; le cerveau était d'ailleurs sain. On trouva dans le lobe gauche du cervelet un abcès considérable qui contenait une matière purulente d'une fétidité insupportable; la dure-mère qui correspondait à cette partie du cervelet était épaissie et spongieuse; l'os adjacent était ramolli et légèrement carié à sa surface, mais il n'existait aucune communication avec la cavité de l'oreille. Le conduit fistuleux qui s'était ouvert derrière l'oreille communiquait avec le conduit auditif externe.

3° Une fille, âgée de quinze ans, a depuis six à sept ans des douleurs d'oreille avec otorrhée. Après en avoir été débarrassée depuis plusieurs années, elle est prise subitement de frissons, de douleurs de tête et d'oreille, de fièvre; l'écoulement de l'oreille revient, la fièvre devient intense, un abcès se forme au niveau de l'apophyse mastoïde, que l'on reconnaît cariée. Les accidents cérébraux diminuent, mais il survient une pleurésie gauche et elle meurt le sixième jour après le début. A l'autopsie, on trouve le cerveau sain; seulement à droite, près de l'oreille interne, une couleur gris de plomb, qui ne pénétrait cependant pas au delà d'une couche très superficielle. L'os temporal droit était extérieurement dénudé dans une grande partie de son étendue; intérieurement il était, en plusieurs points, rugueux et brunâtre, et il y avait une petite quantité de matière brune entre lui et la dure-mère. Cette membrane était en ce point, dans une grande étendue, épaissie, spongieuse et altérée. Les parois du sinus latéral droit étaient considérablement épaissies dans toute leur étendue, et la capacité du sinus était beaucoup diminuée par la formation d'une couche semblable à celle qui revêt les parois d'un sac anévrysmal; l'oreille interne contenait une matière brunâtre; la cavité pleurale gauche était remplie par plus de 500 grammes de matière puriforme. Le poumon gauche était affaissé, dense, brunâtre et revêtu d'une couche de lymphe coagulable.

Dans d'autres cas, l'otite interne a provoqué un abcès, ce dont la science possède un certain nombre d'exemples, parmi lesquels nous citerons ceux de Parkinson, de Brodie et de Leubuscher :

1° Parkinson (1) a rapporté une observation recueillie sur un garçon, âgé de quatorze ans, qui était atteint de céphalalgie et d'écoulement par l'oreille droite, depuis deux mois. Une semaine avant la mort, la douleur augmenta et s'accompagna de grande faiblesse, d'étourdissements et de quelques vomissements. Cet état continua sans stupeur et sans aucun autre accident remarquable jusqu'au jour de la mort; cet enfant fut alors subitement pris de convulsions et périt. On trouva un abcès au centre de l'hémisphère droit du cerveau et un autre dans le cervelet. Il y avait une carie étendue du rocher avec épanchement de 100 grammes environ de liquide dans les ventricules.

2° Chez un petit garçon, dont M. Brodie (2) a recueilli l'observation, il y avait dans l'hémisphère gauche du cerveau un kyste d'environ 9 centimètres de diamètre, contenant un pus brunâtre et épais; ce foyer portait par sa partie inférieure sur le rocher et communiquait avec l'oreille par un canal qui traversait la dure-mère et l'os. Ainsi s'était formé un trajet de communication entre la cavité de ce foyer et le conduit auditif externe.

3° Le cas de Leubuscher (3) se rapporte à un homme auquel on avait arraché, un an auparavant, un polype de l'oreille gauche. Depuis cette époque, il a eu des maux de tête et des douleurs d'oreille de ce

(1) *London medical Repository*, 1817.
(2) *Transactions of a Society for the Improvement of medical and surgical Knowledge*, vol. III.
(3) *Op. cit.*, p. 237.

côté, et il y sent toujours des battements; de temps en temps il a du délire; sa démarche est vacillante; il a un écoulement purulent par l'oreille; il survient un délire plus permanent; le pouls est plein et lent; le sujet est pris de convulsions et il meurt après trois à quatre jours seulement d'accidents aigus. A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche du cervelet un abcès du volume d'une noix, entouré d'un ramollissement rouge; la dure-mère, au niveau de la carie du rocher, est épaissie et infiltrée de pus. On trouve du pus dans les canaux demi-circulaires et dans la cavité du tympan ; la membrane du tympan est détruite.

On voit, d'après ces détails, combien ces lésions méningo-encéphaliques, à la suite de l'otite interne, peuvent être étendues et variées.

§ IV. — De la phlébite des sinus.

L'inflammation des sinus n'a encore fait, antérieurement à mes propres recherches, le sujet d'aucun travail spécial; il n'existe dans la science que des observations éparses, et le mémoire de Tonnelé (1), ainsi que les recherches de MM. Rilliet et Barthez, ne se rapportent généralement qu'à la thrombose des sinus cérébraux. La vraie phlébite est caractérisée, ici comme ailleurs, par une exsudation fibrineuse et corpusculaire et par des dépôts de fausses membranes et de pus à leur face interne.

Nous distinguons trois formes de phlébite des sinus : l'inflammation spontanée, l'inflammation propagée d'une carie du rocher et l'inflammation traumatique. Nous allons successivement les passer en revue et ajouter ensuite quelques remarques sur la thrombose des sinus.

A. — *De l'inflammation spontanée des sinus.*

Je ne l'ai point observée moi-même, mais cette affection doit être très rare. MM. Castelnau et Ducrest en rapportent deux exemples (2) : Il s'agit d'un homme âgé de vingt-sept ans qui, après avoir été mouillé abondamment sans pouvoir changer de vêtements, et après un autre refroidissement prolongé, fut pris d'une violente céphalalgie avec frissons irréguliers, douleurs dans les yeux, troubles de la vue. Malgré un traitement antiphlogistique, les symptômes ne passent pas; il a des frissons répétés, des douleurs à l'épaule et au côté droit du cou. Au bout de quinze jours environ le globe oculaire droit devient plus saillant et la conjonctive droite s'œdématie; des accidents surviennent aussi du côté de la poitrine, puis du délire; il survient bientôt de la somnolence et des évacuations involontaires, du strabisme, un amaigrissement progressif, et la mort arrive environ vingt-deux jours après le début. A l'autopsie on constate des abcès multiples dans le tissu cellulaire des orbites et dans les poumons, qui présentent, en outre, chacun une caverne et plusieurs foyers hémorrhagiques, mais l'altération principale se trouve dans les veines intracrâniennes. Outre le pus que l'on rencontre dans les méninges, le ramollissement superficiel de la base du cerveau et une couche mince de sang coagulé, appliquée contre la face intérieure de la moelle allongée, dans l'arachnoïde spinale, on trouve les altérations suivantes dans les sinus et dans les autres veines du corps :

L'arachnoïde qui recouvre le sinus caverneux droit est rougeâtre, molle, unie par un tissu infiltré et ramolli à la dure-mère, qui paraît saine. Le sinus est plein d'un pus grisâtre, épais, qui enveloppe aussi toutes les parties vasculaires et nerveuses. Les parois du sinus sont inégales, rugueuses, et la membrane interne qui était en rapport avec le sang est évidemment altérée. Une petite veine qui, du cerveau, pénètre dans les sinus, contient plusieurs caillots grisâtres, comme purulents. La veine ophthalmique est dilatée, pleine de pus jusqu'au niveau de ses divisions antérieures; autour d'elle le tissu cellulaire de l'orbite renferme, de distance en distance, des foyers purulents, globuleux, du volume d'un pois à celui d'un haricot. Le globe oculaire, les muscles et les nerfs ne sont pas altérés. Le corps pituitaire est baigné de pus, le sinus coronaire en est plein; les sinus pétreux et les sinus latéraux en renferment aussi. Ce pus a le même aspect que celui des membranes cérébrales. Les parois des sinus sont lisses et ne paraissent pas malades. En somme, tous les sinus de la dure-mère, le sinus longitudinal et le sinus

(1) *Mémoire sur les maladies des sinus de la dure-mère.* Paris, 1829.

(2) *Recherches sur les abcès multiples* (*Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1846, t. XII, p. 138).

droit excepté, sont pleins de pus demi-liquide, un peu plus abondant à droite qu'à gauche, surtout dans la cavité de l'orbite, où des altérations semblables d'ailleurs existent de chaque côté.

Les veines jugulaires interne et externe de chaque côté contiennent du pus, ainsi que les troncs brachio-céphaliques droit et gauche. Dans la jugulaire interne gauche, le pus est liquide au niveau de l'os hyoïde, plus bas il s'épaissit et devient de plus en plus rare; à mesure qu'on descend davantage vers l'embouchure de la jugulaire externe, on n'en retrouve plus qu'au centre d'un caillot fibrineux, grisâtre, où il cesse bientôt d'exister en présentant la forme d'un cône. Dans la veine brachio-céphalique droite, le pus est isolé de la paroi veineuse par une fausse membrane parfaitement analogue à la membrane interne des veines, ce qui forme à sa partie inférieure, du côté du cœur, un cul-de-sac renfermant le pus et l'empêchant de se mêler au sang. Il n'y a pas de pus dans la veine cave supérieure, qui est occupée par du sang coagulé.

Les veines mastoïdiennes, sous-occipitales et toutes celles qui serpentent à travers les muscles de la nuque et du cou, sont pleines de pus et considérablement dilatées. La veine vertébrale et les veines qui s'échappent par les premiers trous de conjugaison, sont dans le même état que les précédentes. Du reste, tantôt la face interne de ces veines est lisse et polie, tantôt elle est inégale et rugueuse; mais est-ce à une fausse membrane ou à la tunique interne elle-même qu'il faut attribuer cette particularité?

Le système veineux des membres supérieurs, des membres inférieurs et de l'abdomen ne présente pas d'altération.

Nous constatons dans cette observation la marche insidieuse de la phlébite et de la pyémie. Toutefois ce cas est complexe et il faudrait, pour tracer l'histoire complète de la phlébite spontanée des sinus, des cas dans lesquels le nombre et l'étendue des veines enflammées fût moins considérable.

B. — *Phlébite des sinus, suite de l'otite interne* (1).

Le début est celui de l'otite ordinaire, avec écoulement, surdité, douleurs d'oreille, puis maux de tête, symptômes cérébraux passagers, affectant la marche d'une affection typhoïde; mais bientôt on s'aperçoit que les principaux symptômes du typhus, la roséole, l'engorgement de la rate, la diarrhée manquent. Au contraire les symptômes cérébraux deviennent plus prononcés, et au bout d'un certain temps les malades tombent dans la stupeur, d'où il est facile de les tirer. Les douleurs de tête sont, par moments, violentes, mais elles cessent parfois pendant plusieurs jours. La région temporale est douloureuse à la pression, devient quelquefois le siége d'abcès; l'examen de l'oreille démontre, outre les traces d'un écoulement, la perte du tympan. Les douleurs de tête deviennent de plus en plus vives, intenses, surtout d'un seul côté; du délire alternant avec un état comateux, des frissons et des accès de fièvre pseudo-intermittente s'établissent et indiquent surtout le commencement de l'infection purulente; l'état comateux devient de plus en plus permanent. On observe des symptômes convulsifs, des paralysies incomplètes et oscillantes, s'améliorant et empirant alternativement; puis on remarque de l'immobilité dans les pupilles, qui, d'abord contractées, restent plus tard dilatées. Chez quelques malades on constate des convulsions générales ou d'un seul côté, ou des spasmes comme choréiques. Une fois j'ai vu survenir une ophthalmie qui s'est terminée par le ramollissement de la cornée. C'est avec ce mélange de symptômes pyémiques et cérébraux que les malades succombent, après plusieurs semaines de maladie. Quelquefois la marche est plus prompte, et nous verrons plus tard que M. Sédillot a publié un fait de guérison dans un cas de ce genre. Nous renvoyons, pour plus de détails symptomatologiques, à notre travail dans les *Archives* de Virchow.

(1) Il existe sur ce sujet un certain nombre d'observations éparses dans la science. Nous avons trouvé un fait dans Abercrombie; Bruce a publié, en 1841, un mémoire intéressant sur ce sujet dans la *Gazette médicale de Londres*, mais je n'ai pu me le procurer que longtemps après le commencement de mes recherches sur ce sujet, en trouvant son mémoire traduit dans les *Archives de médecine*, 1842, t. XI, p. 67. L'ouvrage de Sédillot (*De l'infection Purulente ou Pyoémie*. Paris, 1849), les *Bulletins de la Société anatomique*, le *Traité clinique* de Watson, les *Archives* de Virchow, etc., renferment également plusieurs faits intéressants qui s'y rapportent; mais on n'a pu réunir, jusqu'à ce jour, les matériaux épars sur tout ce qui touche à cette intéressante affection, qui doit jouer un rôle important dans la pathologie de l'oreille interne. Ayant eu occasion d'en observer plusieurs cas à Zurich, et de diagnostiquer, je crois, le premier, cette affection sur le vivant, j'en ai donné une description abrégée dans mon travail sur les maladies des vaisseaux sanguins (*Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie redigirt von Virchow*, t. V, part. II, p. 80), et j'ai fait faire sur ce sujet une thèse à un de mes élèves, M. le docteur Heussy (*Phlebitis der Hirnsinus, in-Folge von otitis interna*, Zurich, 1855), de Zurich, dont le travail a été fait avec beaucoup de soin et de sagacité. J'ai enfin publié sur ce sujet un travail monographique dans les *Archives* de Virchow de 1856.

Tous les cas que j'ai eu occasion d'analyser ou d'observer se rapportent à des jeunes sujets âgés de vingt à trente ans, de préférence du sexe masculin. J'ai vu aussi un cas chez une jeune fille, de même qu'une des observations porte sur un homme âgé de quarante-six ans. Si, chez quelques malades, on peut ramener à une affection scrofuleuse cette otite qui a donné lieu à la phlébite, cet élément étiologique manque chez plusieurs malades. Un des malades de M. Sédillot fait remonter le commencement de son mal à une forte détonation de canon, mais comme il a reçu postérieurement des coups de poing sur la tête, on ne saurait déterminer l'influence que la détonation a eue sur la production de la phlébite.

Comme il est important de réunir les principaux matériaux sur cette grave et curieuse maladie, je citerai, très en abrégé, quelques faits qui se rapportent à cette forme de phlébite des sinus :

Premier fait. — Un homme âgé de vingt-deux ans a depuis un an et demi une otorrhée qui s'est arrêtée depuis quelque temps. Il a souvent des douleurs d'oreille et de tête et est devenu très morose. Le 18 octobre 1853, il est pris de frissons, de douleurs de tête qui persistent pendant quinze jours, avec de la fièvre; puis surviennent de nouveaux accès réitérés de frissons, suivis de chaleur, de sueurs et de nausées ; il est dans la stupeur. L'otorrhée reparaît à droite, la surdité s'étend aussi à l'oreille gauche; une kératite aiguë se termine par le ramollissement et l'obscurcissement de la cornée gauche. Endolorissement de tout ce côté de la tête, frissons fréquents, anesthésie survenant du côté où l'hyperesthésie avait existé, collapsus, mort au bout de cinq semaines. A l'autopsie on trouve du pus à la surface du cerveau, sous la pie-mère du côté droit; le sinus latéral et le sinus pétreux à droite sont remplis de pus, la dure-mère environnante est ramollie et infiltrée de pus, le rocher est carié, et du pus remplit l'oreille moyenne.

Ce fait, ainsi que le suivant, seront publiés avec plus de détails à l'occasion de l'explication des dessins :

Deuxième fait. — Un homme âgé de vingt-neuf ans est pris subitement, le 21 mai 1854, de frissons, suivis de chaleur et de sueurs; le lendemain, accès semblables, puis état typhoïde, difficulté de l'ouïe, apathie, vertiges, céphalalgie, insomnie, otorrhée à droite; pouls faible, à 100; langue chargée, anorexie. Après quinze jours de maladie, stupeur, état comateux, otorrhée teinte de sang, dysphagie, collapsus, mort au bout de vingt et un jours. A l'autopsie, couleur grise verdâtre de la base du cerveau à gauche, inflammation purulente des sinus pétreux et latéral avec pus et fausses membranes à la face interne; propagation de la phlébite à la veine jugulaire, dure-mère adhérente au rocher carié, suppuration de la cavité du tympan, avec destruction des osselets de l'ouïe, pleurésie purulente, abcès métastatiques dans les poumons.

J'ai observé tout récemment un cas tout à fait analogue.

Un cas non douteux de ce genre se trouve dans l'ouvrage d'Abercrombie (1) :

Troisième fait. — Une jeune fille âgée de seize ans, sujette à l'otorrhée, surtout à gauche, souffre de maux de tête intenses pendant quinze jours, puis vomissements, frissons, délire, stupeur, coma, mort au bout de neuf jours. A l'autopsie on trouva sur la pie-mère des vaisseaux en aussi grand nombre que si elle eût été injectée avec le plus grand soin. Les veines de la surface du cerveau étaient gorgées de sang. Dans un point, vers la partie postérieure de la surface du cerveau, il y avait une très petite extravasation de sang sous la pie-mère. Point d'épanchement séreux ni de traces de maladie du tissu cérébral. Le sinus latéral gauche était remarquablement altéré dans toute sa longueur. On en faisait sortir du pus et une petite quantité de matière comme caséeuse en le comprimant. Il ne contenait pas de sang. Ses parois étaient très épaissies, et sa surface interne était brune, rugueuse et comme fongueuse; dans un point même, sa cavité était presque oblitérée. La maladie s'étendait dans le pressoir d'Hérophile et affectait, à un faible degré, la terminaison du sinus longitudinal. Derrière le rocher, près du trou déchiré et sur le trajet du sinus latéral gauche, une portion d'os environ du diamètre d'une pièce d'un franc était d'une couleur bleuâtre et cariée à sa table interne. C'est dans ce point que la lésion, dont le sinus était le siége, était le plus prononcée. La portion auditive de l'os était cariée dans une grande étendue, et ses cellules étaient remplies d'une matière purulente et communiquaient librement avec la cavité de l'oreille.

Nous trouvons dans le travail intéressant de M. Bruce (2) les trois faits suivants :

Quatrième fait. — Un jeune garçon âgé de neuf ans fut pris, à l'âge de neuf ans, de douleurs vives à la tête et dans l'oreille gauche, suivies d'engourdissement et de stupeur, et, au bout de quelques jours, d'un écoulement par l'oreille gauche, suivi d'une amélioration considérable. Les mêmes accidents se reproduisirent ensuite pendant un an une fois par mois, et, chose curieuse, c'est pendant ce moment seulement qu'il entendait bien. Cinq semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital, cet écoulement périodique n'avait pas reparu, mais un abcès s'était formé derrière l'oreille, qui, promptement, a pris des dimensions considérables, et cinq jours avant l'entrée, la face commençait à être déviée. A son entrée à l'hôpital, le malade présente toujours cet énorme abcès, la déviation de la face, des douleurs vives à la tête, de la somnolence, de la stupeur. Il est très maussade, le pouls est à 120, la respiration est pénible. On ouvre l'abcès, qui donne issue à 12 onces de pus, avec soulagement notable; mais bientôt il retombe dans la stupeur, gémissant sans cesse. Il survient du délire, le bras gauche et la cuisse du même côté éprouvent des mouvements convulsifs et des soubresauts, comme dans la chorée, revenant par accès de dix minutes de durée. Il meurt le lendemain. Ainsi la durée de cette dernière phase de la maladie a été d'environ trente-sept jours. A l'autopsie on trouve la partie postérieure du temporal dénudée. La dure-mère est épaissie au-dessus du rocher gauche, elle est d'un vert sale et couverte extérieurement de pus. En dedans elle adhère à l'arachnoïde, elle est perforée, et cette place correspond à un ulcère superficiel couvert de pus. A la partie postérieure du sillon, qui longe le sinus latéral, il y avait sur

(1) *Op. cit.*, p. 60.

(2) *Archives de médecine*, 3e série, t. XI, p. 67 et suiv.

le rocher une perte de substance elliptique, remplie de pus, communiquant avec la cavité de l'oreille. Le sinus latéral gauche était rempli de matière purulente et tapissé par une fausse membrane jaunâtre et à demi organisée. Près du point où le sinus se déverse dans la fosse jugulaire, son calibre était oblitéré par un caillot mince et pâle à son origine, puis épais et d'une couleur rouge foncée dans le point où il se continuait dans la veine jugulaire. Ce caillot était séparé des parois du vaisseau par une fausse membrane. D'une autre part, vers le confluent commun du sinus, vers le pressoir d'Hérophile, la cavité du vaisseau était complétement oblitérée par une grande quantité de lymphe plastique. Le reste de la substance cérébrale était sain. Il n'y avait pas de collection séreuse anormale dans les cavités des ventricules. Quant à la cavité du tympan, elle était entièrement dépourvue de membrane muqueuse et remplie de matière purulente. Les osselets avaient disparu, ainsi que la membrane du tympan. Les cellules mastoïdes étaient entièrement désorganisées, et le conduit auditif interne rempli de pus épaissi. Les veines du diploé étaient saines. Chaque plèvre, tapissée par de fausses membranes épaisses, contenait environ une pinte de sérosité lactescente. Des foyers purulents existaient çà et là dans la substance des lobes inférieurs des deux poumons. Les autres organes étaient sains.

Cinquième fait. — Watson (Thomas), âgé de vingt-sept ans, marin, entre le 13 août 1835 à l'hôpital des fiévreux de Glascow. Sujet depuis l'enfance à une otorrhée, il n'avait plus cet écoulement depuis huit jours. Cette disparition avait été suivie de frissons, de céphalalgie et de fièvre, puis une douleur violente dans l'apophyse mastoïde droite, où un abcès se forma et donna issue à un pus fétide. A l'entrée du malade à l'hôpital, le pouls était irrégulier, fort, à 80 ; langue chargée, appétit nul ; douleurs occipitales, assoupissement ; les réponses nettes lorsqu'on le réveille. Au bout de quatre jours, rétention de l'urine et selles involontaires. Le pouls s'accélère, il survient un ictère passager, puis l'état reste le même jusqu'au 28. Le pouls varie entre 68 et 120 pulsations, le mal de tête augmente; pouls misérable, peau terreuse, état de stupeur voisin du coma, mort le 30.

Nécropsie. — Congestion insolite du système vasculaire du cerveau. Chaque ventricule contient environ 2 onces de liquide séro-purulent ; le ventricule droit est tapissé par une espèce de fausse membrane d'une épaisseur uniforme, la rainure de l'os qui le loge était dénudée et poreuse. En faisant une incision au cou, derrière l'angle de la mâchoire du côté droit, on donna issue à une quantité considérable de matière purulente, qui s'écoule par la veine jugulaire interne que l'on venait de diviser. Rien aux viscères thoraciques. Foie et rate à l'état sain, ganglions mésentériques volumineux.

Sixième fait. — Un homme sujet à l'otorrhée entre à l'hôpital avec des symptômes cérébraux : mal de tête, stupeur, d'où l'on pouvait le tirer facilement ; puis survinrent des frissons, les signes d'une pleurésie aiguë, et le malade succomba.

Nécropsie. — La face postérieure de la portion pierreuse du temporal droit était cariée et perforée dans un point, et dans un autre une lamelle très mince de tissu osseux persistait encore. L'ouverture anormale existait dans le point le plus élevé du sillon qui loge le sinus latéral, et la paroi de ce canal était érodée dans le point correspondant. Ce sinus était entièrement rempli de matière purulente, sa face interne était tapissée par une fausse membrane de nouvelle formation, et sa capacité était singulièrement diminuée vers l'extrémité, qui répond au confluent commun. L'oblitération était complète et se trouvait produite par des fausses membranes, par de la lymphe organisée. Le sinus pétreux inférieur était également affecté de la même manière, et l'on trouve même des concrétions sanguines dans les plus grosses veines. Les parents se refusèrent à l'ouverture des cavités du thorax et de l'abdomen.

M. Bruce fait la remarque intéressante que déjà, en 1826, Hooper publia (1) une planche coloriée qui représente les deux sinus latéraux ouverts, remplis de pus et tapissés par une fausse membrane. Une communication existe entre le sinus latéral et une ouverture de l'os temporal envahie par la carie. M. Bruce rapporte ensuite quatre autres faits de phlébite des sinus, suite d'otite interne, qu'il a pu compulser dans les auteurs. Nous passerons sous silence l'un des faits, qui appartient à Abercrombie et que nous avons déjà cité. Voici une courte analyse des trois autres faits :

Septième fait. — Une jeune personne âgée de quinze ans, sujette à l'otorrhée purulente, fut prise de frissons, de mal de tête, de douleurs violentes dans l'oreille. La semaine suivante, un abcès se forma dans la région mastoïdienne, et l'ouverture de cette collection, qui procura l'issue d'une grande quantité de pus, amena quelque soulagement dans l'état général. Le pouls variait entre 84 et 148 pulsations dans la même journée. Douleurs dans le côté gauche du thorax, saignée, soulagement momentané. Nouveaux accidents, mort le quatorzième jour.

Nécropsie. — Le temporal droit est altéré et d'une couleur sale ; du pus est épanché entre l'os et la dure-mère ; le sinus latéral est altéré dans sa structure et rempli par des concrétions analogues à celles que l'on rencontre dans la cavité des anévrysmes. La plèvre gauche contient de la sérosité purulente.

Huitième fait. — Un boulanger, qui avait eu une portion de la voûte palatine détruite par la syphilis, fut pris d'une vive douleur dans l'oreille droite, et rendit par le conduit auditif un peu de matière sanguinolente. L'oreille gauche devint elle-même malade, et pendant les dix-sept jours qui précédèrent son entrée à Guy's Hospital, il fut pris de fureur, tant la douleur de tête était violente. Ordinairement tranquille pendant le jour, il passe les nuits dans l'insomnie. Fréquemment ses réponses sont incohérentes. Le malade peut se lever, et deux jours avant sa mort il passe une partie du jour assis devant le foyer.

Nécropsie — Abcès fétides derrière l'oreille droite, ventricules du cerveau distendus par de la sérosité. Le sinus latéral et le sinus pétreux sont remplis par du pus noirâtre qui suinte jusque sur la selle turcique, en remplissant les deux sinus caverneux et le sinus circulaire de la selle turcique. Les veines jugulaires contiennent également de la matière purulente jusqu'à leur jonction avec les sous-clavières ; leurs tuniques sont altérées, opaques, grisâtres et remplies de dépôts fibrineux. Derrière le pharynx existe un foyer purulent. Abcès dans les poumons. Suffusion purulente des plèvres et du péricarde, gangrène de la plèvre costale droite.

M. Bright (2) fait remarquer que, selon les apparences, la maladie de l'oreille a été le point de départ des accidents.

(1) *The morbid anatomy of the human brain.* London, 1826, in-4, fig. col.

(2) *Medical reports*, t. II, p. 66.

Neuvième fait. — Un enfant scrofuleux, depuis longtemps sujet à l'otorrhée, fut atteint, après s'être exposé au froid, d'une vive douleur dans l'un des deux yeux. On l'apporta agonisant à l'hôpital de Meath; mais il n'avait ni délire ni convulsions. Une tumeur existait à la partie supérieure du cou, à un pouce et demi environ de l'apophyse mastoïde. On supposa qu'elle était due à une périostite de la base du crâne; on fit une incision qui n'eut aucun résultat. L'oreille rendait toujours un pus fétide. Mort dans le délire.

Nécropsie. — Le cerveau et ses membranes étaient à l'état normal. Le sinus latéral gauche contenait une quantité de pus extrêmement fétide, caséeux, mélangé avec du sang. Une communication existait entre ce canal et l'oreille interne. Le temporal était carié et ses cavités remplies de pus (1).

Parmi les observations qui se rapportent à la phlébite des sinus, nous pouvons citer un fait curieux publié par Virchow (2). En voici un court résumé :

Dixième fait. — Un homme, âgé de vingt-trois ans, a depuis un an une otorrhée. Depuis trois semaines, malaise général, anorexie, nausées fréquentes; depuis quinze jours, accès de fièvre avec frissons prolongés, chaleur et sueurs affectant le type tierce. Depuis huit jours, disparition de l'otorrhée et gonflement de la parotide gauche. Reçu à l'hôpital de la Charité le 24 août 1845, il a des nausées continuelles, de la céphalalgie, de l'anorexie; la langue est chargée, le pouls accéléré, les glandes salivaires douloureuses au toucher. Les accès fébriles deviennent plus fréquents. Douleurs dans la région du foie, qui est tuméfié; diarrhée, douleurs de ventre; collapsus; mort le 29 août, environ vingt-six jours après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouva, outre une ancienne affection du genou et du membre inférieur droit, une tumeur dans le rocher gauche, composée essentiellement de cholestérine, qui avait perforé l'os à sa partie antérieure et postérieure et faisait saillie dans la cavité du crâne. Le cerveau offrait à cet endroit une couleur grise, putride. La partie antérieure du rocher et la dure-mère étaient perforées. En arrière, le sinus latéral était aussi perforé, rempli à sa partie postérieure de caillots adhérents et décolorés, tandis qu'elle renfermait antérieurement un liquide puriforme en partie sanieux, noirâtre. La veine jugulaire était en partie détruite dans sa portion supérieure, et le tissu cellulaire voisin était infiltré de pus; plus bas, la veine était obstruée par un caillot puriforme en haut, plus ferme en bas. Les autres vaisseaux renfermaient un sang non coagulé; la muqueuse bronchique était livide, les poumons hypérémiés et œdémateux, renfermant dans les sommets des tubercules indurés. A droite, en haut, il y avait un foyer circonscrit d'un rouge foncé; foie volumineux, mais normal; rate très volumineuse, molle; reins volumineux, fortement ictériques. Gonflement de quelques glandules isolées de l'intestin grêle; injection disséminée dans les intestins, ecchymotiques par places.

Onzième fait. — Parmi des cas incomplétement rapportés, nous citerons un fait recueilli par M. Stark (d'Édimbourg), rapporté par Craigie (3). Dans ce cas, le temporal était carié, et le sinus latéral, depuis le pressoir d'Hérophile jusqu'à la veine jugulaire droite, et celle-ci jusqu'à son ouverture dans la sous-clavière, étaient remplis de lymphe, de pus et de caillots sanguins. Nous croyons devoir rapporter également à cette affection deux cas de Watson (4). L'un (douzième fait) est celui d'un garçon âgé de onze ans, atteint depuis quatre ans d'une otorrhée, suite de scarlatine. En août 1833, il fut pris d'accidents cérébraux, d'accès fébriles, pseudo-intermittents répétés, de douleurs articulaires, d'abcès multiples, et la mort survint au bout de quatorze jours. A l'autopsie, on trouva du pus dans plusieurs articulations, mais les organes internes n'ont point été examinés. Un second cas (treizième fait) se rapporte à un jeune homme âgé de dix-neuf ans, atteint d'otorrhée aiguë datant d'une semaine, chez lequel des accidents cérébraux, céphalalgie, vertiges, somnolence, se manifestent; puis douleurs articulaires avec gonflement, puis des accès pseudo-intermittents. Des abcès périarticulaires se formèrent et la mort survint au bout de deux mois. Malheureusement les organes internes ne furent point examinés. Le docteur Griffin a publié aussi deux cas d'otite interne accompagnée d'accidents cérébraux, avec accès pseudo-intermittents suivis de mort, et ces deux cas se rattachent probablement aussi à la phlébite des sinus.

Les trois observations suivantes sont empruntées à M. Sédillot (5). Une de ces observations est remarquable comme exemple de guérison d'une inflammation probablement purulente des sinus, avec pyémie.

Quatorzième fait. — Un homme, âgé de vingt-neuf ans, soldat dans l'artillerie, est pris, à la suite de fortes détonations, de douleurs d'oreilles, de céphalalgie et de perte de l'ouïe à droite. Ces accidents s'aggravent à la suite de coups de poing sur la tête, qu'il reçoit dans une rixe. Il est reçu à l'hôpital, où l'on observe des douleurs de tête vives à droite, puis un écoulement purulent par l'oreille, paralysie faciale à droite; il survient du délire suivi de coma, une insensibilité générale; la paralysie faciale devient de plus en plus complète; la poitrine se prend, et il succombe environ six semaines après le premier commencement et un mois après l'aggravation des accidents. A l'autopsie, on trouve, outre des abcès métastatiques dans les poumons, une méningite de la base à droite, au niveau du cervelet et de la protubérance cérébrale, et entre les lobes, dans les scissures.

A l'extrémité antérieure et externe du lobe postérieur droit, on remarque une petite ouverture sinueuse qui communique avec un large abcès, occupant pour ainsi dire toute l'épaisseur du lobe, et tapissé d'une fausse membrane tomenteuse d'un jaune verdâtre. Le lobe cérébral gauche présente également une véritable fluctuation; une simple incision avec le manche du scalpel suffit pour mettre à jour un vaste abcès présentant un pus séreux et communiquant avec le ventricule latéral du même côté. Le septum lucidum est détruit, les deux ventricules latéraux sont réunis en une cavité unique, tapissée de fausses membranes dont la formation paraît récente. Le troisième ventricule est également rempli de pus séreux, et les plexus choroïdes sont enveloppés de fausses membranes peu épaisses. La substance cérébrale est devenue noire dans les couches optiques. Le tissu du cervelet est ramolli, le quatrième ventricule est aussi

(1) *London Med. and surgical journal*, vol. V, p. 679.
(2) *Archiv für pathologische Anatomie*, t. VIII, p. 375.
(3) *Pratic of physic*, vol. V, p. 360.
(4) *Die Grundgeseze der praktischen Heilkunde.* Leipzig, 1851, t. II, p. 114.
(5) *De l'infection purulente.* Paris, 1849, p. 257, 320, 349.

rempli de pus ; il existe un petit abcès au centre du tissu du cervelet. Les méninges rachidiennes offrent également des traces de méningite suppurée; le tissu médullaire est ramolli, et ces caractères se rencontrent jusque dans le canal sacré.

Plusieurs articulations ont été ouvertes et n'ont point présenté de traces d'inflammation ni de suppuration. Enfin nous avons examiné le rocher du côté droit, et nous avons constaté que l'oreille moyenne et l'oreille interne étaient complétement détruites et confondues en une vaste cellule remplie d'un pus concret et fétide; elle communiquait dans l'intérieur du crâne par deux ouvertures, l'une à la face postérieure du rocher, en avant du conduit auditif interne, et l'autre à la face supérieure, au niveau de l'hiatus de Fallope. La dure-mère était également détruite ou ramollie et détachée de ses adhérences avec le rocher. Il suffit d'un simple coup de ciseau pour détruire l'espèce de pont osseux qui séparait les deux ouvertures. Après avoir enlevé le pus qui remplissait la vaste cellule formée aux dépens de presque toute la substance osseuse du rocher, nous trouvâmes que le nerf auditif et le nerf facial étaient complétement détruits. La membrane du tympan n'existait plus et le conduit auditif externe était lui-même rempli d'une matière concrète et fétide, semblable à celle de la cavité tympanique. En arrière de l'orifice de ce conduit, et près de l'apophyse mastoïde, il existait un petit pertuis communiquant avec l'intérieur de la cellule creusée dans le rocher.

Quinzième fait. — Un homme, âgé de vingt-trois ans, est envoyé à l'hôpital pour des accès de fièvre quotidienne qu'il ressent depuis quatre à cinq jours; il est sujet à une otorrhée, compliquée de temps en temps de douleurs dans l'oreille droite, qui reviennent avec intensité; il est pris d'accès fébriles, avec frissons et sueurs, puis délire passager, auquel succède de la stupeur, du météorisme, un état typhoïde, la diarrhée, la dyspnée, un engorgement de la région mastoïdienne droite, et il meurt onze jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouve une otite chronique à droite, des adhérences des méninges à la base, qui correspondent à la carie du rocher droit, qui renferme du pus ainsi que l'apophyse mastoïde. Le sinus latéral droit et le golfe de la veine jugulaire sont le siége d'une inflammation purulente avec fausses membranes. Des abcès métastatiques existent dans les poumons. L'intestin grêle présente une hypérémie et un développement considérables des follicules; le foie et la rate sont volumineux.

Seizième fait. — Un jeune soldat, âgé de vingt-deux ans, a, depuis la fin de juin 1848, les signes d'une otite à droite, avec otorrhée considérable. Les jours suivants il est pris de délire et de fièvre violente, puis d'accidents pneumoniques, auxquels succède un état typhoïde prononcé, un engorgement du genou droit, des douleurs dans le mollet droit, dans le coude gauche et successivement dans un grand nombre d'articulations. Cet état grave persiste pendant près de trois semaines, puis une convalescence lente et graduelle s'établit, un abcès se forme au mollet droit; l'otorrhée, la toux et la fièvre cessent, l'appétit et le sommeil reviennent, et le malade quitte l'hôpital, guéri, après six semaines.

Le traitement a consisté dans l'application de la méthode antiphlogistique, l'emploi des purgatifs et des cautérisations ponctuées avec le fer rouge autour de l'apophyse mastoïde et des articulations affectées, des applications froides sur la tête et des sinapismes fréquents sur les membres inférieurs.

Nous ajoutons les deux cas suivants, appartenant l'un à M. Lunier (1), l'autre à M. Lemaistre (2) :

Dix-septième fait. — Un homme, âgé de quarante-six ans, est atteint d'une inflammation aiguë de l'oreille moyenne, avec otorrhée purulente, quelques mois après une fièvre typhoïde; après plusieurs accès de douleurs de tête très vives avec surdité, il est pris, en janvier 1846, d'une attaque du même genre, plus violente, et un abcès se forme derrière l'oreille; puis surviennent des frissons et des accès de fièvre pseudo-intermittente, des accidents thoraciques, la diarrhée; la langue et les gencives deviennent fuligineuses, le teint pâlit, du délire alterne avec de la stupeur, le pouls devient petit et très accéléré et le malade meurt environ cinq semaines après le début des accidents graves. A l'autopsie, on constata l'existence d'une collection purulente dans l'oreille moyenne et les cellules mastoïdiennes, avec perforation de la paroi supérieure du rocher; la dure-mère était enflammée, la partie correspondante épaissie et comme ulcérée. Le sinus latéral gauche, à partir de la base du rocher jusqu'au golfe de la veine jugulaire interne, était enflammé; ses parois étaient épaissies, sa face interne était en rapport avec une fausse membrane d'un millimètre environ d'épaisseur, qui, cependant, n'en oblitérait pas complétement la cavité. Le reste de cette cavité était rempli de pus. Mais il y avait oblitération complète de la cavité du sinus au niveau de la base du rocher, là où ce canal change brusquement de direction et où il reçoit le sinus pétreux supérieur. La veine jugulaire interne était également enflammée jusqu'à sa terminaison; il y avait même au delà de sa jonction avec la sous-clavière, une petite étendue de la face interne du vaisseau qui présentait un commencement d'inflammation; il y avait là un caillot sanguin diffluent qui se prolongeait dans le tronc veineux innominé gauche, mais était loin de l'oblitérer. Dans aucun point de la veine jugulaire il n'y avait oblitération de la cavité. Cette veine présentait la même altération que le sinus latéral : fausses membranes, épaisseur et pus dans la cavité.

Dix-huitième fait. — Un homme, âgé de vingt ans, souffre depuis un mois de céphalalgie droite avec bruissement d'oreille très intense. Un traitement antiphlogistique reste sans effet, la céphalalgie et les douleurs de tête persistent; figure colorée, surtout la joue droite; les paupières du même côté sont contractées et présentent des mouvements spasmodiques, comme la plupart des muscles voisins; l'œil s'ouvre difficilement; otorrhée à droite, battements intenses dans l'oreille. L'état s'aggrave et le malade succombe. A l'autopsie, on trouve que le lobe moyen du cerveau en contact avec le rocher présente une ulcération de 15 millimètres d'étendue, recouverte d'une légère couche de pus; au-dessus se trouve comme un foyer apoplectique, de la grosseur d'une petite noix, offrant un aspect rougeâtre, avec ramollissement et injection très forte des vaisseaux ambiants. La pulpe cérébrale tout autour est légèrement jaunâtre ; la dure-mère qui sépare l'ulcération du rocher est altérée, noirâtre du côté de ce dernier, jaunâtre et purulente du côté du cerveau ; la partie antérieure de la circonférence du cervelet, en contact avec le sinus latéral droit, est noirâtre et légèrement ramollie dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Tout le sinus latéral droit, jusqu'au pressoir d'Hérophile, est atteint de phlébite. Le reste du cerveau ne présente rien d'anormal, si ce n'est peut-être un peu d'injection.

Nous ne doutons pas qu'on ne puisse multiplier considérablement les exemples de cette affection, et nous ne croyons pas aller trop loin en indiquant la phlébite des sinus comme un fait fréquent à la suite

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXI, p. 177.
(2) *Ibid.*, t. XXIII, p. 18.

de la carie du rocher et comme une des principales causes de mortalité dans cette affection. La marche lente, insidieuse, typhoïde, avec accidents cérébraux, symptômes d'otite et accès de fièvre pseudo-intermittente sont tellement caractéristiques, que cette affection doit pouvoir être diagnostiquée de bonne heure, et l'exemple de M. Sédillot prouve qu'un traitement énergique offre des chances de succès. La combinaison des antiphlogistiques et des purgatifs, des dérivatifs, avec la cautérisation au fer rouge, pointillée ou transcurrente, doivent constituer la base du traitement. A l'exemple de deux de nos plus grands chirurgiens, de M. Bonnet (de Lyon) et de M. Sédillot (de Strasbourg), il nous faut poursuivre la phlébite non-seulement avec le fer incandescent, près du point de départ de la maladie, derrière l'oreille, mais dans toutes les régions aussi où des dépôts métastatiques donnent lieu à quelques symptômes.

Si, en terminant, nous jetons un coup d'œil sur les divers accidents que l'otite moyenne peut provoquer, nous trouvons comme intermédiaires l'otite interne et la carie du rocher; de là la propagation peut se faire à la dure-mère et s'arrêter là, probablement en guérissant dans un certain nombre de cas; mais des accidents mortels arrivent par la propagation dans deux directions différentes. Celle à la pie-mère et au cerveau tue par le cerveau même, et nous avons vu qu'il n'est pas rare que des abcès se forment alors dans cet organe. Ils peuvent même communiquer avec le conduit auditif, comme l'atteste le cas cité de Brodie. Mais le plus souvent la propagation phlegmasique a lieu vers les sinus voisins du rocher carié, affection qui, à son tour, peut se compliquer de la propagation phlegmasique aux méninges et au cerveau; mais une autre extension inflammatoire est alors bien plus à craindre, celle au golfe de la veine jugulaire et à celle-ci dans une plus ou moins grande étendue. C'est dans ces cas que la pyémie survient et que les malades succombent avec les symptômes et les altérations de l'infection purulente. La marche du mal est insidieuse dans ce cas, mais n'oublions pas qu'elle est en même temps assez prolongée pour permettre de grands efforts thérapeutiques qui, entre des mains moins habiles, ont été déjà couronnés de succès.

C. — *Phlébite des sinus par cause traumatique.*

Nous venons de voir que les sinus de la dure-mère pouvaient s'enflammer spontanément ou par une carie propagée. Une vulnération directe, une cause externe bien appréciable, une contusion ou une plaie de tête en deviennent aussi le point de départ, et provoquent la mort tantôt par le cerveau, tantôt par l'infection purulente; et ici encore on peut se demander si le fer rouge ne pourrait pas quelquefois influer favorablement sur la marche ordinairement funeste de cette série d'accidents. Nous allons citer quelques exemples de cette forme de phlébite. Le premier, nous l'avons déjà publié (1). Voici le résumé de ce fait :

Un homme, âgé de cinquante-quatre ans, fut blessé par une tuile qui lui tomba sur la partie postérieure de la tête; il en résulta, comme on le trouva plus tard, une fracture de la base du crâne. Au bout de huit jours, pendant lesquels son mal n'avait pas paru très grave, il fut pris de frissons suivis d'une décomposition rapide des traits, de douleurs dans les membres et de symptômes typhoïdes, et mourut bientôt après.

A l'autopsie, nous trouvons du pus dans les sinus cérébraux, dans lesquels existent de plus des coagulations molles du sang, offrant un aspect grisâtre, et infiltrées aussi de globules de pus. Le cerveau offre seulement les signes d'une forte congestion. Sous le muscle pectoral existe un énorme abcès, le foie en contient un grand nombre.

Le second exemple est dû à M. Bérard aîné. Il présenta à la Société anatomique (2) un cas d'abcès métastatique du foie chez un individu entré dans son service pour une plaie contuse du cuir chevelu, laquelle sembla marcher quelque temps vers la guérison, lorsque le malade fut pris de frissons et d'érysipèle des bords de la plaie, lequel s'étendit à la face entière. Il y eut décollement du périoste et aspect grisâtre de la plaie. Il n'y eut pas de paralysie des membres, seulement la bouche se dévia légèrement. La mort survint au bout de sept ou huit jours. On trouva à la face externe de la dure-mère une exsudation membraniforme; une semblable pseudo-membrane faisait adhérer les deux feuillets de l'arachnoïde dans l'étendue d'un pouce à peu près. L'encéphale était parfaitement sain. Le sinus longitudinal supérieur était rempli de pus. La surface du lobe droit du foie était parsemée de taches blanches dues à la présence d'abcès superficiels de la glande. Il en existait également de profonds, mais en moins grand nombre. Le pus n'était pas réuni en collection, mais disséminé dans la substance de l'organe. Il y avait inflammation du péritoine avec production de fausses membranes; à la surface convexe du foie et seulement au lobe droit, le ligament suspenseur paraissait avoir limité la maladie. Il existait également des fausses membranes et du liquide purulent dans le petit bassin. Les poumons contenaient quelques abcès peu volumineux et en petit nombre; il y avait pleurésie purulente.

(1) *Physiologie pathologique*, t. I, p. 303.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. X, p. 6.

Un exemple non moins caractéristique est cité par Leubuscher (1). Il s'agit d'un fait qui lui a été communiqué par Meckel :

Un homme, âgé de quarante-deux ans, reçoit un coup de sabre sur la tête. On tente la réunion de la plaie ; cependant l'os reste dénudé, il se forme un abcès tout autour; des accidents cérébraux et une pneumonie surviennent; il meurt dans le coma, vingt-cinq jours après la vulnération. A l'autopsie, on trouve le pariétal droit dénudé, érodé, couvert de pus. Le muscle temporal et une bonne partie de l'os en sont également infiltrés, surtout dans le diploé. Cette infiltration s'étend dans les os voisins; infiltration purulente de la dure-mère, phlébite suppurée des veines jusque dans leur embouchure dans le sinus longitudinal; dans celui-ci il y a des caillots, dont quelques-uns renferment du pus. La cavité droite de l'arachnoïde renferme environ six onces de pus mêlé de sang. Des abcès métastatiques existent dans les poumons et le foie.

Il est inutile de multiplier ces citations, qui suffisent pour rendre compte du mode de propagation de l'inflammation des plaies de tête aux veines diploétiques, et de proche en proche aux sinus, avec infection purulente consécutive.

Si nous avons donné un certain développement à toute cette partie de notre travail, c'est qu'on n'avait point, jusqu'à présent, saisi dans leur ensemble, dans leur connexion et dans leur coordination, ces diverses altérations, qui relient entre elles les affections des os du crâne, de la dure-mère, des veines crâniennes, des sinus, des autres méninges et de la pulpe cérébrale elle-même. Et pourtant on a pu se convaincre, par la lecture de cet article, combien il est essentiel pour la pratique que toutes ces affections soient reconnues de bonne heure et traitées avec énergie.

D. — *De la thrombose des sinus.*

La maladie que l'on avait décrite avant nous sous le nom de *phlébite des sinus*, sauf les cas isolés de leur suppuration, ne peut point, selon nous, être rapportée au travail phlegmasique. Le mémoire remarquable publié par M. Tonnelé (2), les recherches ultérieures de MM. Rilliet et Barthez (3), l'observation de M. Dufour (4), ne se rapportent en effet qu'à la thrombose de ces veines. Ces auteurs sont assez explicites dans la description pour bien indiquer qu'il s'agissait essentiellement d'une coagulation sanguine encore colorée ou déjà à l'état fibrineux, avec intégrité des parois veineuses, les caillots distendant un ou plusieurs sinus, le plus souvent le sinus longitudinal, et pouvant s'étendre jusque dans la veine jugulaire et dans la veine cave même, que l'on a trouvée plusieurs fois obstruée par des caillots en pareille circonstance. Les divers modes de transformation de ces caillots, tels que nous les connaissons, rendent parfaitement compte de l'apparence pseudo-membraneuse, même puriforme, plusieurs fois observée. Non-seulement ces auteurs signalent l'intégrité de la surface interne des sinus, mais l'absence même de tout symptôme caractéristique pendant la vie, l'absence de tout abcès métastatique, l'absence de tout signe d'infection purulente. L'infiltration séreuse sus- et sous-arachnoïdienne, l'augmentation du liquide des ventricules, les petites effusions hémorrhagiques quelquefois signalées, sont la conséquence toute naturelle de l'obstruction veineuse étendue ; de même qu'une obstruction pareille, survenant rapidement, distendant outre mesure la cavité d'un sinus, rend compte de l'hypérémie et même d'un léger épaississement du tissu cellulaire voisin. On a surtout rencontré ces caillots obstruants chez des tuberculeux et chez les individus affaiblis par une maladie aiguë prolongée ; en général, dans des circonstances de débilitation diathésique qui, comme nous avons cherché à le prouver ailleurs, prédisposent à la thrombose veineuse. On a observé des cas de ce genre un peu plus fréquemment chez des garçons que chez des filles, et de préférence entre l'âge de deux à quatre ans. Il est fort possible que cette obstruction ait hâté la mort et même donné lieu quelquefois à une mort subite. Il reste à rechercher si, dans des circonstances pareilles, l'obstruction provient d'une disposition générale à la coagulation sanguine ou d'un caillot embolique formé ailleurs, arrêté seulement dans un sinus et devenant le point de départ d'une coagulation de proche en proche, fait démontré comme assez fréquent par les beaux travaux de Virchow sur ce sujet.

(1) *Op. cit.*, p. 235.
(2) *Journal hebdomadaire de médecine*. Paris, 1829, t. V.
(3) *Op. cit.*, t. II, p. 161.
(4) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 196.

Nous n'avons que quelques remarques à faire sur les autres altérations de la dure-mère ; nous parlerons de l'hémorrhagie de la dure-mère à l'occasion de celle des méninges en général. Quant aux tumeurs de cette membrane, il en sera question à l'occasion de celles de toute la masse encéphalique et de ses enveloppes.

Enfin nous n'avons que peu de chose à dire sur la perforation de la dure-mère, qui est tantôt traumatique, tantôt consécutive à un travail ulcéreux inflammatoire, ou enfin à un travail continu et lent et à une compression graduelle, soit par des tumeurs solides, soit par un anévrysme d'une des artères méningées ; j'ai observé un exemple de cette dernière espèce. Il n'est pas très rare de voir la face supérieure de la dure-mère perforée en plusieurs endroits par les granulations fibreuses de l'arachnoïde, qui peuvent même provoquer des pertes de substance à la table interne du crâne, et comme elles sont quelquefois nombreuses, ces pertes de substance donnent à la partie affectée de la dure-mère un aspect troué.

Il n'est pas rare de rencontrer sur la dure-mère des épaississements fibreux partiels plus ou moins étendus, compliqués souvent d'adhérences à la face interne du crâne, avec productions osseuses nouvelles entre deux. La véritable ossification n'est pas rare non plus, surtout dans la faux cérébrale. Les corpuscules osseux y sont des plus manifestes, et il s'agit là d'une vraie ossification fibreuse non précédée de cartilage. Dans des cas rares on observe même des plaques osseuses qui ne sont réunies à la dure-mère que par une espèce de pédicule. Nous avons vu présenter une pièce de ce genre à la Société anatomique par M. Follin (1), qui l'avait trouvée dans les pavillons de l'École pratique.

C'est une masse osseuse, en forme de plaque mince, longue de 7 millimètres et large de deux. Cette plaque est placée de champ, entre les deux hémisphères cérébraux, au-dessous du bord inférieur de la grande faux. Un mince pédicule fibreux s'insère d'une part sur le bord inférieur de la faux, d'autre part sur le bord supérieur de la plaque, à laquelle il porte des vaisseaux très manifestes. L'épaisseur de la plaque n'est pas uniforme ; elle augmente au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions cérébrales, et la masse osseuse se moule, pour ainsi dire, dans les anfractuosités que présente la face interne des hémisphères.

Cette production est remarquable par sa grande vascularité ; elle est criblée, en un grand nombre de points, par de très petits pertuis que parcourent des conduits vasculaires. Les vaisseaux contenus dans le pédicule que fournit la dure-mère s'étalent sur les deux faces de la plaque osseuse et s'y prolongent jusqu'à un centimètre de l'insertion du pédicule.

Cette masse anormale est réellement osseuse ; sur une lamelle très amincie de cette masse, M. Follin a constaté des corpuscules osseux assez irrégulièrement déposés, mais très manifestes. De loin en loin, il y a en outre quelques éléments fibreux encore reconnaissables, malgré leur atrophie.

Les tubercules de la dure-mère sont également fort rares, et j'en dirai quelques mots à l'occasion des tubercules des méninges en général.

ARTICLE II. — DES ALTÉRATIONS DE L'ARACHNOIDE ET DE LA PIE-MÈRE.

D'après les détails anatomiques que nous avons donnés sur les méninges, on ne sera pas étonné de nous voir restreindre considérablement l'anatomie pathologique et la pathologie de l'arachnoïde. Nous rayons, pour ainsi dire, l'arachnitis du cadre nosologique. On observe souvent un épaississement partiel, avec opacité laiteuse de l'arachnoïde, mais ce n'est pas là un produit phlegmasique. Cette altération est fréquente chez les personnes âgées, sans être pourtant très rare aux autres époques de la vie. Ces plaques ne s'enlèvent pas comme celles que l'on observe à la surface du péricarde, mais qui sont d'origine pseudo-membraneuse. On n'y trouve que des éléments fibreux. Il s'agit là tout simplement d'une hypertrophie partielle, d'un simple vice de nutrition de cette membrane. Cependant les adhérences intimes que l'on rencontre quelquefois entre l'arachnoïde et la dure-mère, ou entre celle-ci et la pie-mère, doivent être dues à un travail phlegmasique, de même que l'on peut aussi faire remonter leur origine, dans quelques cas, à un reste d'hémorrhagie méningienne. Parmi les altérations rares et difficiles à expliquer, nous citerons une adhérence intime de l'arachnoïde qui recouvrait la partie interne

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXV, p. 226.

verticale, et les deux grands lobes cérébraux dans sa moitié antérieure à peu près. Nous sommes à nous demander s'il s'agissait là des restes d'une inflammation ou d'une réunion anormale congénitale. Aujourd'hui que l'on a fait de si belles recherches sur les altérations parenchymateuses des parties non vasculaires, il serait intéressant de soumettre à de nouvelles investigations les altérations de l'arachnoïde et de reconstruire peut-être sur de nouvelles bases l'arachnitis. Les granulations fibreuses de cette membrane peuvent devenir très volumineuses, user même, comme nous l'avons vu, la dure-mère et la table interne des os du crâne, et faire également saillie dans l'intérieur du sinus longitudinal. D'autres fois ces granulations peuvent se calcifier et constituer de véritables concrétions ou présenter une apparence ossiforme.

L'épanchement séreux entre la surface libre de l'arachnoïde et la dure-mère sera traité en partie à l'occasion des hémorrhagies des méninges, et en partie aussi à l'occasion de l'hydrocéphale. Nous devons cependant présenter ici quelques remarques sur l'œdème sous-arachnoïdien, qui n'est qu'une transsudation abondante du liquide céphalo-rachidien normal, et dont la source ne se trouve point dans l'arachnoïde, mais bien dans la pie-mère. Cette exhalation séreuse, déposée dans les espaces sous-arachnoïdiens, peut être assez abondante pour constituer une véritable exhalation morbide, et prendre même un aspect gélatineux, déprimer les circonvolutions et faire bomber l'arachnoïde. On observe cet œdème dans les maladies les plus diverses, surtout dans les maladies du cœur, dans la maladie de Bright, dans toutes les affections hydropiques, dans les maladies cérébrales graves; nous l'avons même rencontré, à notre grand étonnement, dans quelques autopsies de cholériques. Nous l'avons observé de préférence dans les agonies prolongées, et nous sommes à nous demander si ce n'est pas là une des raisons de l'état comateux des agonisants. Nous ne pouvons pas, avec quelques auteurs modernes, y voir l'élément anatomique d'une maladie en elle-même douteuse, de l'apoplexie dite *séreuse*. Les ossifications de l'arachnoïde ne sont pas très rares; elles sont constituées par de petites plaques minces, irrégulières, de quelques millimètres à un centimètre de longueur et de largeur, d'un à deux millimètres au plus d'épaisseur et de structure véritablement osseuse. Il n'est pas rare de les voir attachées à des brides filamenteuses par des espèces de pédicules à la surface de l'arachnoïde. On les observe de préférence sur la partie convexe et le long de la grande fente cérébrale.

§ I. — Altérations de la pie-mère.

Nous ne passerons en revue ici que la méningite suppurative de la pie-mère, la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse; nous ferons ensuite quelques remarques sur les hémorrhagies des méninges. Nous traiterons plus tard des tumeurs de cette membrane, ainsi que de celles des cavités du cerveau.

§ II. — De l'hypérémie et de l'inflammation de la pie-mère.

La pie-mère est peut-être la membrane séreuse la plus vasculaire de l'organisme, et, quoique offrant des altérations variées, la fréquence de ces maladies n'est pourtant pas en rapport avec cette vascularité. Il n'est pas rare de rencontrer, dans des circonstances bien diverses, les vaisseaux de la pie-mère gorgés de sang. Ce fait est frappant, surtout dans la fièvre typhoïde, dans les maladies du cœur et des poumons, accompagnées de beaucoup de dyspnée. Tantôt cette hypérémie coïncide avec l'œdème sous-arachnoïdien, tantôt l'œdème en est indépendant; mais nous ne pensons pas que l'on puisse y rattacher des symptômes particuliers dans l'état actuel de la science.

L'inflammation de la pie-mère est la plus fréquente parmi les idiopathiques des méninges, car nous avons vu que celle de la dure-mère n'était souvent que la propagation d'une inflammation voisine, sauf les cas de pachyméningite décrite par Virchow, que l'arachnoïde ne pouvait guère s'enflammer, et quant à celle de l'épendyme des ventricules, nous la séparons des méninges; de plus, la véritable inflammation de cette membrane est si rare que l'on peut compter dans la science les cas bien avérés de ce genre. Même ainsi restreinte, la méningite idiopathique par excellence, celle de la pie-mère, n'est pas commune; à peine, dans un grand service d'hôpital de plus de mille malades par an, en observe-t-on deux ou trois cas dans l'année, et même, dans les épidémies de méningite cérébro-spinale, le nombre des cas reste bien inférieur

à tout ce que l'on observe dans les autres épidémies. C'est là un grand bonheur; en effet si la méningite était fréquente, elle ferait de grands ravages, car elle tue la grande majorité de ceux qu'elle atteint.

La méningite est caractérisée par les deux principaux éléments inflammatoires, l'hypérémie et l'exsudation; elle a son siége tantôt à la convexité, tantôt à la base, le plus souvent aux deux régions à la fois, mais elle est concentrée davantage sur l'une ou l'autre région. La phlegmasie s'étend ordinairement des méninges du cerveau à celles du cervelet, qui sont rarement atteintes seules. L'hypérémie est surtout bien visible, lorsque l'inflammation est récente et que la mort a été rapide. Les veines, les artères, les capillaires surtout sont gorgés de sang, et ces derniers, examinés à la loupe, présentent un aspect tortueux et une inégalité dans leur calibre, qui se retrouve aussi sur un certain nombre de petits vaisseaux. On rencontre également des petits épanchements sanguins ou une simple imbibition d'un sérum teint légèrement en rouge par la matière colorante du sang. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est rarement infiltré d'une simple sérosité plus ou moins gélatineuse, rougeâtre, lorsque la maladie a été promptement mortelle, ce qui s'observe surtout dans les cas rapides de méningite cérébro-spinale. La règle est que l'exsudation sous-arachnoïdienne qui accompagne l'inflammation de la pie-mère soit purulente; nous y avons rencontré des cellules du pus à noyaux ou sans noyaux, cellules pyoïdes, de plus un sérum qui leur servait de véhicule et des flocons pseudo-membraneux. Bien que, par l'intensité de l'inflammation, un certain nombre de cloisons du tissu cellulaire sous-arachnoïdien se rompent, et que la couche purulente ait alors l'air plus uniformément répandue à la surface de l'encéphale, on n'y observe guère de fausses membranes. Dans des cas graves et prolongés, ces cloisons sont tellement rompues que toute la masse encéphalique paraît comme baignée de pus. Lorsque l'épanchement purulent est très abondant, la surface libre de l'arachnoïde est couverte de pus et d'un épanchement qui ne s'organise ordinairement point en fausse membrane étendue; on ne trouve guère de rupture de l'arachnoïde, mais il paraît qu'il y a transsudation peut-être déjà du blastème transsudé à travers sa surface, et dans ce cas les cellules ne se formeraient qu'à la surface libre de l'arachnoïde. L'inflammation purulente, d'ailleurs, n'est pas rare dans la pie-mère. Plus souvent la surface du cerveau correspondante au siége de la phlegmasie est injectée, rosée, ramollie, infiltrée d'un œdème inflammatoire dans lequel j'ai rencontré par-ci par-là quelques cellules purulentes, mais des collections de pus y sont rares. L'inflammation propagée peut ainsi amener un ramollissement rouge et inflammatoire de la substance corticale dans une certaine étendue. Si, d'un côté, cette méningite tend à se propager au cerveau, elle ne s'étend guère du côté de la dure-mère, que l'on trouve, dans les épanchements abondants, distendue; ses vaisseaux gorgés de sang, même ceux du diploé, vivement injectés, avec conservation toutefois de la circulation normale et absence de toute exsudation morbide. La tendance à la propagation est plus prononcée du côté de l'épendyme des ventricules, qui, ordinairement, est injectée, rouge, même ramollie et renferme une sérosité trouble parfois augmentée quantitativement, d'autres fois plus abondante, et dans laquelle j'ai trouvé, à l'examen microscopique, des cellules du pus et des épithéliums altérés. D'autres fois il y a une simple hydrocéphalie avec sérosité limpide très abondante et ramollissement des parties centrales, du septum, de la voûte à trois piliers, etc.

Les produits d'exsudation peuvent quelquefois s'organiser, se vasculariser et provoquer ainsi des adhérences anormales entre les diverses méninges et avec la surface du cerveau. Nous avons cité plus haut un exemple, douteux il est vrai quant à son origine inflammatoire, dans lequel l'arachnoïde des deux grands lobes était adhérente. Nous avons observé dernièrement, à l'hôpital de Zurich, un malade atteint de fièvre typhoïde qui présentait pendant la vie les signes d'une apoplexie cérébrale et d'une hémiplégie surtout prononcée du côté droit. A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé de traces d'épanchements sanguins, mais à la base du cerveau à gauche, derrière la scissure de Sylvius, il existait des adhérences intimes entre les trois méninges et la surface du cerveau. Cette partie adhérente était très vasculaire, la dure-mère correspondante n'était pas épaissie et plutôt amincie et réticulaire. La protubérance était plus rouge que de coutume et renfermait quelques petites apoplexies capillaires; elle était un peu plus molle qu'à l'état normal. Le liquide des ventricules n'était pas augmenté, tous les os étaient sains; il y avait dans le lobe gauche supérieur du poumon un abcès du volume d'une noisette, rempli d'une sanie rougeâtre,

et près de là une petite infiltration purulente. Un petit abcès semblable existait dans le lobe moyen droit, et plusieurs petites infiltrations purulentes dans le lobe inférieur. Le rein gauche renfermait les traces d'un ancien foyer apoplectique; on trouvait dans les intestins les plaques cicatrisées d'une couleur ardoisée; la rate était molle, un peu plus volumineuse qu'à l'état normal; les glandes mésentériques n'étaient plus engorgées. Nous avons donc eu là affaire à l'affection typhoïde guérie localement, à des abcès pyémiques des poumons, mais en outre aussi à une méningite ancienne terminée par adhérence intime. Nous ne serions guère disposé à y voir une méningite chronique, celle-ci étant beaucoup plus rare qu'on ne le pense généralement, et ce qu'on décrit comme telle est bien plutôt une méningite ancienne, dont on constate les vestiges, qu'un travail phlegmasique longtemps prolongé.

Il est important pour la pratique de distinguer plusieurs formes de méningite. Nous faisons abstraction ici des simples variations symptomatologiques, de la diversité des prodromes, de la prédominance du délire, du coma, des convulsions, etc. Il est beaucoup plus essentiel de distinguer l'état de l'organisme au moment où la méningite se déclare, et de distinguer ainsi celle qui est franche, idiopathique, primitive, de celle qui est secondaire et survient dans le courant d'une autre maladie chronique qui a déjà exercé une action débilitante ou modificatrice sur l'organisme. La méningite métastatique, que l'on observe quelquefois dans le courant d'une pyémie, est, sous ce rapport, la plus grave, et il est bon de la distinguer, même parmi les méningites secondaires. Il est essentiel enfin d'envisager séparément la méningite cérébro-spinale, non pas tant à cause de son extension à la pie-mère rachidienne que parce qu'elle se développe avec un caractère régnant épidémique tout particulier, présentant un cachet typhoïde qui a même engagé des observateurs distingués à n'y voir qu'une forme de typhus. Nous insistons d'autant plus sur ces différences que l'anatomie morbide seule ne suffirait pas pour les établir. La méningite secondaire s'observe, parmi les maladies aiguës, dans le courant de la pneumonie, de la rougeole, de la scarlatine, du rhumatisme articulaire aigu; mais dans toutes ces maladies aussi nous avons vu des malades succomber avec des accidents qui simulaient la méningite, sans qu'il fut possible de trouver quoi que ce soit de morbide dans les méninges et dans le cerveau. L'encéphalopathie des maladies aiguës est donc bien moins souvent inflammatoire que les auteurs ne l'indiquent, et trop souvent encore on confond une intoxication urémique, cholémique ou autre avec une inflammation supposée, mais non démontrée, dans les méninges cérébrales. Parmi les maladies chroniques, ce sont les affections du foie, la maladie de Bright, les affections chroniques du cerveau qui peuvent en devenir le point de départ. Tantôt la méningite secondaire est très rapidement mortelle, tantôt sa marche est latente ou irrégulière, et ce même fait s'observe aussi à un plus haut degré encore pour la méningite métastatique. J'ai observé plus souvent, dans les maladies chroniques qui se terminaient avec les signes d'une maladie cérébrale, l'hydrocéphale aiguë que la méningite, mais bien entendu l'hydrocéphale sans tubercules méningiens. Même la méningite des maladies chroniques du cerveau m'a paru plus souvent partielle et moins purulente, constituée plutôt par une forte hypérémie avec exsudation séreuse. On pourrait encore parler d'une forme particulière importante de la méningite propagée, mais nous avons déjà traité assez longuement cette curieuse affection, qui prend son point de départ dans les téguments, les os ou la dure-mère. Nous devons parler avec un peu plus de détails de la méningite cérébro-spinale.

Cette maladie, déjà indiquée par Pringle (1), qui dit avoir trouvé, chez des malades atteints de typhus, une suppuration des méninges, mentionnée par Hildenbrand (2) et Horn comme se rencontrant quelquefois dans le typhus, a donné lieu, au commencement de ce siècle, à l'opinion qu'il existait un typhus cérébral particulier. C'est depuis quinze ans surtout que cette maladie a été étudiée avec beaucoup de soin par des observateurs français, qui, depuis 1837, ont eu occasion de l'observer assez fréquemment, et principalement parmi les soldats des diverses garnisons. Nous mentionnons comme tout particulièrement bonnes les recherches, sur ce sujet, de Casimir Broussais (3), de Boudin (4), de

(1) *Observations sur les maladies des armées*, t. II, chap. VII, § 4.

(2) *Du typhus*, traduit par Gasc, 1811, p. 92 et 101.

(3) *Histoire des méningites cérébro-spinales* (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*. Paris, 1843, t. LIV).

(4) *Archives de médecine*, 1849. — *Histoire du typhus cérébro-spinal*. Paris, 1854. — *Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques*. Paris, 1857, t. II, p. 564 et suiv.

M. Michel Lévy (1) et Rinecker. C'est à Casimir Broussais que nous empruntons une bonne relation de l'apparition successive de cette affection dans diverses localités :

Au mois de janvier 1837, la maladie éclata à Bayonne, où trente-trois soldats en moururent en fort peu de temps. A peu près en même temps elle se montra dans les environs de Dax, département des Landes ; puis elle s'étendit d'un côté vers le nord, jusqu'à Metz, Nancy (2) et à Strasbourg (3), et d'un autre côté à Narbonne, à Perpignan et à Lyon ; elle régna ainsi dans un grand nombre de localités depuis 1837 jusqu'en 1842, puis elle s'éteignit presque complétement pour recommencer avec intensité en 1848, époque à laquelle elle atteignit bon nombre des principales villes de garnison de France, sévissant parfois aussi sur la population civile, ce que j'ai eu occasion d'observer pour ma part. Paris ne fut atteint pour la première fois qu'à la fin de 1847, après avoir déjà été menacé en 1839 par les cas nombreux observés dans les garnisons de Versailles (4) et de Saint-Cloud.

A Paris, la maladie dura jusqu'en 1851, époque à laquelle j'en ai observé plusieurs cas, et c'est en 1850 que M. Rinecker en a vu trois à Würzbourg. Si, d'un côté, le mal paraît être épidémique, nous ferons remarquer d'un autre côté qu'il se distingue des autres épidémies par le nombre proportionnellement petit des individus atteints ; il est vrai de dire que la méningite en général n'est jamais fréquente nulle part. Peut-être serait-on plus dans le vrai de dire que la méningite peut se développer avec plus de fréquence sous l'influence du génie régnant des maladies ; c'est ainsi que M. Rilliet a observé, dans une pension de jeunes filles, quatre sur trente atteintes de méningite en peu de temps. En 1843 j'ai observé quatre cas aux bains de Lavey, dans l'espace de trois mois.

Sous le rapport anatomique cette maladie présente les mêmes caractères que l'inflammation de la dure-mère : une injection vive de la pie-mère, une infiltration purulente sous-arachnoïdienne ou située sous la pie-mère, que l'on rencontre quelquefois à la convexité, mais le plus souvent à la base du cerveau. Cette couche purulente est étendue sur la face postérieure de la moelle épinière, ou l'entoure dans sa totalité. Parmi les cas anormaux il faut compter ceux dans lesquels la base du cerveau ou la moelle épinière sont le siége exclusif des dépôts purulents, qui manquent même dans quelques cas, bien que ceux-ci aient présenté tous les signes de la maladie pendant la vie ; on trouve alors une exsudation séro-gélatineuse. Le plus souvent cependant on trouve déjà un dépôt purulent, lors même que la mort est survenue au bout de vingt-quatre à trente-six heures de durée seulement. Quelquefois le pus s'accumule à la partie inférieure de la moelle épinière ; on en rencontre à la surface libre et supérieure de l'arachnoïde, fait sur lequel M. Lévy insiste dans sa description. La sérosité des ventricules est augmentée, elle est quelquefois trouble, louche, mêlée de pus, et ce liquide s'accumule surtout dans la cavité postérieure des ventricules latéraux. La pulpe cérébrale participe aux lésions, tant à la surface, qui peut présenter de l'injection et un ramollissement superficiel, que dans l'intérieur, toutes les parties centrales et les parois des ventricules pouvant être plus ou moins ramollies. Il n'est pas sans importance de noter que plusieurs des meilleurs observateurs ont signalé l'engorgement des glandules isolées ou agminées des intestins. M. Lévy a noté ce fait dans les deux tiers des cas, et il signale, avec d'autres auteurs, un fait non moins important, savoir l'engorgement de la rate, qui a existé dans un quart des cas. On a trouvé plusieurs fois aussi d'autres inflammations concomitantes : la pneumonie, la péricardite, le rhumatisme articulaire suppuré.

Nous verrons tout à l'heure que, pour les individus qui ont guéri, la convalescence a été très longue, et il aurait été intéressant d'avoir des détails anatomiques sur le mode de guérison locale, vu que l'on peut admettre qu'il a existé une exsudation purulente dans ces cas. Toutefois nous manquons de données à ce sujet. C'est avec raison que cette maladie a été rapprochée des affections typhoïdes, mais on est allé trop loin, à notre avis, en ne voulant y voir qu'une forme du vrai typhus. L'engorgement des follicules est sans valeur, car on ne les a pas trouvés ulcérés. La tuméfaction de la rate existe dans bien d'autres maladies que dans la fièvre typhoïde. Il est donc très essentiel de ne pas pousser trop loin

(1) *Histoire de la méningite cérébro-spinale observée au Val-de-Grâce* en 1848 et 1849. Paris, 1849.

(2) Rollet, *De la méningite cérébro-spinale et de l'encéphalo-méningite épidémique* (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1843, t. X, p. 291 et suiv.).

(3) Tourdes, *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale*. Strasbourg, 1843.

(4) Faure-Villars, *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à l'hôpital militaire de Versailles*. Paris, 1844.

ces analogies. L'examen du sang, dans lequel on a trouvé quelquefois une augmentation de fibrine, le plus souvent une diminution des globules, n'offre également rien de caractéristique; et d'un autre côté nous n'avons observé qu'une fois sur cent autopsies, pour notre compte, une méningite bien caractérisée dans la fièvre typhoïde. Si donc les auteurs plus anciens, tels que Pringle, Hildenbrand Marcus et d'autres, confondent cette maladie avec le typhus; si des médecins italiens, tels que Salvatore di Renzi, G. Spada, V. Coppola, Mercurio di Policastro, ont même décrit directement cette maladie comme *Tifo apoplettico-tetanico et meningitico;* si Boudin, avec d'autres auteurs français, revient à l'identification de cette maladie avec le typhus, nous objecterons que l'on n'observe dans cette dernière maladie ni les caractères anatomiques, ni les symptômes cliniques, ni la marche particulière du typhus. La mortalité est également bien différente dans les deux maladies. Abstraction faite des cas de typhus abortif, la mortalité des diverses formes de vrai typhus varie entre un quart et un neuvième; elle est d'un sixième en moyenne, tandis que, pour la méningite cérébro-spinale, elle varie entre trois sur quatre et quatre sur sept; elle a été de 1 sur 1,33 à Bayonne et à Strasbourg, de 1 sur 1,40 à Colmar, de 1 sur 1,56 à Laval, de 1 sur 1,70 à Paris, dans l'épidémie décrite par M. Lévy. Elle a été de 1 décès sur 1,76 dans le résumé de quatorze cas d'épidémies, fait par Broussais. On peut donc l'envisager en moyenne comme au-dessus des deux tiers, et cette mortalité si grande rapproche la méningite cérébro-spinale bien plus encore de la méningite ordinaire, qui, en proportion, est plus meurtrière que les diverses formes de typhus. Nous ne pouvons donc voir dans cette maladie qu'une inflammation méningée qui présente quelques-uns des caractères de l'état typhoïde et qui doit être distinguée du typhus.

On a bien dit que l'encombrement, les fatigues, un changement d'existence, causes qui peuvent engendrer le typhus, se retrouvent aussi dans l'étiologie de la méningite, et l'on cite la fréquence de la maladie en 1840 et 1841, lorsque le nombre des soldats français fut considérablement et promptement augmenté; mais on oublie que la maladie a sévi dans les garnisons pendant trois ans auparavant, à une époque où cette cause n'existait nullement. On a dit, en faveur des fatigues et des changements subits, qu'en 1848 les gardes mobiles ont été atteints en grand nombre; mais cette troupe, composée après la révolution de 1848, de gamins de Paris pour ainsi dire, troupe qui laissera un souvenir ineffaçable de courage et d'adresse dans l'esprit de ceux qui ont assisté, comme nous, à la terrible lutte des journées de juin 1848, n'a été que tout à fait éphémère; à peine la garde mobile a-t-elle existé pendant un an, tandis que la méningite cérébro-spinale a sévi pendant quinze ans sur les garnisons les plus diverses de la France. Nous croyons être dans le vrai en disant que l'étiologie dans l'état actuel de notre science a été trop peu précise pour décider cette question en litige. Il est temps aussi que l'on quitte cette tendance fâcheuse de notre époque médicale, de se complaire dans l'exagération des analogies et dans le retour exagéré aux idées humorales de nos devanciers. Nous ne pouvons, enfin, passer sous silence ici un dernier argument qui a été invoqué en faveur de la nature épidémique et typhique de la maladie qui nous occupe, c'est qu'à Rochefort, à Avignon, à Aigues-Mortes, toute la population a été, d'après le témoignage des médecins qui ont observé ces épidémies, plus ou moins sous l'influence de la maladie régnante; mais c'est avec raison que M. G. Tourdes objecte que ces cas ne peuvent pas entrer en ligne de compte, et que rien ne prouve que ces malaises fussent sous l'influence épidémique. Du reste la maladie débute souvent sans prodromes, et les prétendus prodromes céphaliques, qui ne vont pas au delà de quelques malaises du côté de la tête, sont trop fréquents dans d'autres circonstances pour avoir une grande valeur. Cette maladie atteint aussi bien des individus forts et d'une bonne constitution que des soldats novices ou improvisés. On est allé trop loin aussi en indiquant la jeunesse comme tout particulièrement atteinte. Il est vrai que dans les garnisons la plupart des individus malades étaient compris entre 17 et 25 ans, et avec un peu moins de fréquence entre 25 et 30 ans; mais les garnisons se composent ordinairement d'individus de cet âge. Pour ma part, j'ai observé un cas à l'âge de 44 ans, et un à celui de 39 ans. M. Rinecker a vu la maladie, sur trois cas, une fois à 44 ans, une fois à 42 et une troisième fois à 27 ans. Dans ces dernières observations il y a deux femmes, quoique le sexe masculin ait le triste privilége d'être à peu près seul atteint.

Si nous jetons un coup d'œil rapide sur les rapports qui existent entre l'anatomie pathologique de l'inflammation de la pie-mère et ses symptômes, nous trouvons une concordance assez satisfaisante,

bien que certaines variétés existent dans le groupement et la prédominance des symptômes. Pendant la période congestive du début, les douleurs de tête sont violentes, continues plus que dans d'autres maladies; elles sont accompagnées souvent de vomissements indépendants de l'ingestion des aliments; tous les sens sont très impressionnables, l'agitation est croissante; tout le cortége des symptômes fébriles apparaît, du délire survient, en un mot, l'excitation circulatoire prédomine. Lorsque la purulence et l'exsudation ont atteint un certain degré d'intensité, l'agitation alterne avec la stupeur, qui, bientôt, devient permanente et passe à l'état de coma. Des convulsions se déclarent et sont surtout fréquentes pendant l'enfance; des symptômes tétaniformes s'observent même, puis la paralysie d'un seul membre ou d'un côté du corps, la dilatation des pupilles et la pâleur du visage. La respiration devient irrégulière, la peau froide, le pouls lent, la constipation est opiniâtre; en un mot, après une transition courte, la dépression prédomine, le collapsus fait des progrès rapides et la mort survient le plus souvent du troisième au septième jour, quelquefois dans le courant de la seconde semaine ou plus tard encore. La convalescence est toujours lente, si la maladie prend une tournure favorable.

Dans la méningite cérébro-spinale on observe quelquefois des prodromes, des douleurs à la nuque ou dans le dos; les symptômes du trismus et du tétanos compliquent les phénomènes morbides indiqués, mais la céphalalgie et le délire sont souvent moins intenses pendant les premiers jours; le cachet méningitique est moins franc, plus insidieux, on observe quelquefois des pétéchies; la roséole, la diarrhée, l'engorgement de la rate et des eschares gangréneuses s'observent facilement. La marche, plus lente, a un certain cachet typhoïde; les rémissions et les intermissions trompeuses donnent quelquefois le change au praticien peu expérimenté, et si les malades guérissent, la convalescence est très lente, non-seulement à cause de la résorption des produits épanchés et des troubles fonctionnels qui en résultent, mais aussi à cause de la faiblesse et de la maigreur extrême, comme on l'observe dans les maladies typhoïdes.

Aux différentes formes de méningite correspondent aussi des différences thérapeutiques. Dans la méningite franche, la période initiale et hypérémique réclame des émissions sanguines très énergiques et plusieurs fois répétées. Lorsque j'ai été appelé, immédiatement après le début, je crois avoir réussi à faire avorter la méningite par d'abondantes saignées du bras, pratiquées même chez des jeunes enfants, et par l'usage du calomel et des réfrigérants sur la tête, ainsi que des dérivatifs sur les membres inférieurs. Les sangsues aux apophyses mastoïdes ou aux tempes sont le supplément des saignées générales. Des saignées répétées coup sur coup sont le meilleur moyen à employer dans les méningites primitives, chez l'adulte, mais il faut user sobrement des émissions sanguines lorsqu'il s'agit d'une méningite secondaire ou métastatique, ou de la forme typhoïde cérébro-spinale. Une fois l'exsudation, et avec elle la période dépressive établie, on commet trop souvent la faute de continuer l'usage des antiphlogistiques; il faut en être sobre à ce moment et remplacer la soustraction du sang par les purgatifs, le calomel, les frictions mercurielles, les embrocations avec l'huile de croton ou la pommade au tartre stibié. On peut calmer l'agitation extrême par l'opium, dont nous ne sommes pas partisan exclusif, tout en reconnaisant que l'opium peut rendre de grands services dans le traitement de certaines formes de méningite, et surtout de la cérébro-spinale, dans laquelle M. Chauffard (d'Avignon) (1) et M. Boudin (de Paris) l'ont surtout recommandé. Toutefois l'état comateux en contre-indique l'usage. Nous n'hésitons pas, dans les maladies cérébrales, inflammatoires ou hémorrhagiques, à mettre aussi en usage les excitants, le vin, les préparations éthérées ou ammoniacales, le camphre, lorsque l'état de depression présente une certaine intensité et qu'un collapsus imminent est à craindre. Nous ne pouvons pas, cependant, terminer ces courtes remarques sans insister sur une triste vérité : c'est que la thérapeutique d'une maladie qui est mortelle dans près des trois quarts des cas, surtout quand elle n'est pas énergiquement menée dès le début, laisse encore un vaste champ pour des recherches thérapeutiques ultérieures, et montre des lacunes profondes et bien regrettables dans notre savoir.

§ III. — De la méningite tuberculeuse.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur ce fait : que la maladie connue autrefois sous le nom d'*hydrocéphale aigu*, déjà bien décrite par Robert White, Coindet, Mathey, Goelis, Formay et d'autres,

(1) *Œuvres de médecine pratique.* Paris, 1848, t. 1, p. 156 et suiv.

n'est, dans la majorité des cas, autre chose qu'une méningite tuberculeuse. Toutefois on va aujourd'hui trop loin en niant, pour ainsi dire, l'hydrocéphale aigu non tuberculeux, et en voulant rattacher soit à la méningite tuberculeuse, soit à la diathèse tuberculeuse, tous les cas d'hydrocéphale aigu.

Un des premiers qui ait reconnu la nature tuberculeuse de cette affection est Alison (1); ce fait a été passé sous silence par les auteurs français qui ont écrit sur ce sujet. Nous avons eu entre les mains un dessin qui nous a été communiqué par M. le docteur Lombard (de Genève). Ce dessin lui avait été donné par le docteur Alison (d'Édimbourg), sous le nom de *diseased pia-mater*. Les tubercules des méninges y sont fort bien représentés et désignés dans ce dessin, *f, d, d, effusions wolly tubercular*. Ce dessin porte la date du 8 février 1824. Le cas auquel il se rapporte se trouve du reste décrit par le docteur Alison.

Déjà, en 1827, M. Guersant père (2) avait adopté le nom de *méningite granuleuse* et noté la fréquence de cette affection chez les tuberculeux. C'est M. Papavoine (3) qui, le premier, a introduit dans la science le terme de *méningite tuberculeuse*. Depuis lors de bons travaux ont été faits sur ce sujet par MM. Gherard (4), Rufz (5) Piet (6), Rilliet et Barthez (7). M. Lediberder (8) a prouvé que cette maladie se montrait avec les mêmes caractères chez l'adulte. Nous possédons enfin les bons travaux de M. Legendre (9) et de MM. Rilliet et Barthez (10). Ces derniers auteurs ont le grand mérite d'insister, dans leur travail récent, sur la suspension quelquefois prolongée et la curabilité même de la méningite tuberculeuse. Nous n'avons, du reste, nullement la prétention de tracer ici un historique de cette maladie; il faudrait alors ajouter les noms de Senn, Fabre et Constant, de Green, de West, de Hahn, de Leubuscher et de bien d'autres. Avant de décrire cette affection, nous dirons cependant que toute tuberculisation granuleuse des méninges n'entraîne pas un travail phlegmasique, et qu'il faut par conséquent distinguer la méningite tuberculeuse de la tuberculisation des méninges.

Les tubercules de la dure-mère, rares chez l'enfant, se rencontrent quelquefois chez l'adulte; il n'est pas toujours aisé de décider si c'est réellement la dure-mère qui en a été le point de départ; le fait est que nous en avons trouvé de tellement adhérents à cette membrane qu'ils avaient tout à fait l'air d'y avoir pris origine. Leur structure est fortement fibreuse, les fibres étant partout reconnaissables entre les éléments globuleux du tubercule. Leur volume, du reste, est toujours bien plus considérable que celui des granulations de la pie-mère; il varie entre celui d'une lentille et celui d'une fève, d'une noisette, etc. Développé à la face interne de la dure-mère, le tubercule pousse au-devant de lui les autres méninges, et s'enfonçant ainsi entre les circonvolutions cérébrales, il peut sembler d'avoir pris origine dans le cerveau même. Dans des cas rares, le tubercule développé à la surface externe de la dure-mère peut se creuser une petite cavité dans les parties osseuses qui l'entourent, et simuler ainsi les tubercules des os.

Nous en avons décrit dans le temps (11) un exemple frappant. Chez un enfant âgé de trois ans, atteint de tubercules pulmonaires, des symptômes cérébraux se manifestent pendant les quinze derniers jours. L'enfant était dans un état comateux, la figure était rouge et le siége de convulsions, surtout du côté droit, les pupilles étaient dilatées, les yeux à moitié ouverts.

A l'autopsie, on trouva surtout une infiltration et des granulations tuberculeuses à la surface du cerveau, tant dans les endroits ou siégent ordinairement les glandes de Pacchioni que dans bien d'autres endroits éloignés du siége habituel de ces productions fibreuses. Sur le côté droit de la surface du cerveau se trouve un tubercule de 4 à 5 millimètres, d'une forme irrégulière, adhérant en haut à la face interne de la dure-mère, et pénétrant en bas, entre les circonvolutions cérébrales. Il y a des tubercules dans les poumons, mais point de grandes cavernes; il s'en trouvait plusieurs dans le foie, dans les reins,

(1) *Edinburgh med. chir. Transactions*, vol. I, p. 438.
(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XIX, n. 392.
(3) *Journal hebdomadaire de médecine*. Paris, 1830, t. VI, p. 113.
(4) *New American medical Journal*, avril 1854.
(5) *Dissertation inaugurale*. Paris, 1835.
(6) Thèse, 1836.
(7) *Op. cit.*, t. III, p. 465-551.
(8) *Dissertation inaugurale*, 1830.
(9) *De la méningite tuberculeuse*. Paris, 1853.
(10) *Op. cit.*, t. III, p. 445.
(11) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. I, p. 446.

dans les membranes séreuses, dans les intestins, et il existait, en un mot, une tuberculisation générale. Le cerveau offre à la partie supérieure des hémisphères une infiltration tuberculeuse d'une bonne consistance, montrant les corpuscules du tubercule dans une masse très granuleuse, entourée de globules granuleux aussi et traversée de beaucoup de fibres. Le tubercule cérébral qui provient de la dure-mère est de consistance presque cartilagineuse, composé de fibres denses et serrées, provenant probablement de la dure-mère, présentant du reste les globules tuberculeux bien caractérisés et bien évidents. Tout récemment j'ai observé un grand tubercule de la dure-mère chez un malade âgé de trente-cinq ans, qui en avait présenté aussi dans plusieurs points du cerveau.

Quoique des arguments rationnels eussent fait regarder les granulations de la pie-mère comme de nature tuberculeuse, nous avons cependant été assez heureux pour en fournir le premier la preuve directe, en démontrant que, quels que fussent la forme et l'aspect extérieur de la granulation méningienne, le microscope y faisait toujours constater la présence des corpuscules du tubercule, entre lesquels on reconnaît, tant qu'ils sont à l'état granuleux, les éléments fibreux de la pie-mère. On rencontre ces granulations, dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une graine de lin, sous les trois formes de granulation grise, demi-transparente, de granulation miliaire jaune plus molle, et de granulation grise terne. On les voit souvent groupées sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère, plutôt sur celui des veines que sur celui des artères, et nous en avons même rencontré entre les parois de celles-ci; cependant on en voit presque aussi souvent à une certaine distance des vaisseaux. C'est dans ces parties, faciles à examiner sous le microscope, qu'on peut se convaincre que quelle que soit la proximité des vaisseaux, ils ne pénètrent point dans l'intérieur des granulations. Nous avons confirmé l'observation de M. Rilliet et Barthez, qui disent les avoir plus souvent rencontrées sur les hémisphères et leur circonvolution qu'à la base et dans leurs scissures. Voici le tableau précis du siége que ces auteurs indiquent (1) d'après les relevés de 42 cas :

Hémisphère droit.		*Base.*	
Face convexe	27	Scissure droite	10
Face plane ou interne	12	Scissure gauche	10
Hémisphère gauche.		Face droite	8
Face convexe	18	Face gauche	8
Face plane ou interne	11	Scissure moyenne	2
Cervelet	2	Protubérance	1
		Polygone	7

Quant à l'examen microscopique, il faut que nous signalions encore ici une source d'erreurs, c'est qu'il n'est pas rare d'avoir pris sous le microscope, pour des éléments tuberculeux, de grandes cellules rondes, à noyaux, qui ne sont autre chose que les cellules épithéliales de la pie-mère. Nous n'avons pas confirmé, jusqu'à ce jour, le fait que ces granulations soient formées d'éléments fibro-plastiques.

Nous avons démontré plusieurs fois une infiltration tuberculeuse jaune, en forme de plaques, ayant son siége à la face inférieure de l'arachnoïde, et qui, se trouvant placée sur les hémisphères, nécessitait un examen très attentif pour ne pas être confondue avec les granulations fibreuses dites de Pacchioni. Je n'ai jamais trouvé de pus dans la méningite tuberculeuse. J'ai même parfois observé des granulations méningées nombreuses entourées de peu d'hypérémie, mais le plus souvent elles provoquent un état hypérémique, même phlegmasique, autour du groupe des granulations. L'arachnoïde est quelquefois épaissie et opaque. Il est fort remarquable de rencontrer, dans la méningite tuberculeuse, cette absence de purulence, qui, une fois de plus, démontre toute la différence qui existe entre les maladies inflammatoires et tuberculeuses. C'est plutôt une inflammation plastique ou avec exsudation séreuse. C'est ainsi que l'on trouve le tissu cellulaire qui forme les cloisons des espaces sous-arachnoïdiens, épaissi, induré, cassant. La surface du cerveau subit assez souvent un œdème inflammatoire aigu, avec injection vive de la substance grise et ramollissement périphérique.

Un des éléments essentiels de la méningite tuberculeuse est, en outre, l'hydropisie ventriculaire. On rencontre ainsi jusqu'à 30, 40 et même 60 grammes de sérum dans chacun des ventricules latéraux,

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 460.

de même que le troisième et le quatrième ventricule en sont remplis, tandis que le cinquième est détruit dans bien des cas avec le septum qui le renferme, car les parties centrales du cerveau qui séparent et qui recouvrent les ventricules sont ordinairement ramollies. Le liquide ventriculaire est ordinairement limpide, non albumineux, plus rarement légèrement teint de sang ou un peu trouble, tenant en suspension des éléments qui proviennent de la macération des parties ramollies. L'injection y est modérée, il ne s'y forme point de tubercules; quelquefois de petites ecchymoses, même des épanchements sanguins sous-arachnoïdiens, sont la conséquence de la méningite tuberculeuse.

Si les anciens observateurs exagéraient la fréquence de la guérison de la méningite tuberculeuse, on est allé trop loin en proclamant, depuis près de vingt ans, son incurabilité presque absolue. Heschl (1) dit, il est vrai, qu'il n'est pas rare de trouver de nombreux petits tubercules de la pie-mère chez des individus qui ont survécu à la maladie. Cependant l'auteur ne prouve point cette assertion. Pour ma part, je m'occupe depuis bien des années de recherches suivies d'anatomie pathologique, et je n'ai encore rencontré que deux cas de méningite tuberculeuse guérie chez des individus morts d'autres maladies.

Rien de plus judicieux que les remarques de MM. Rilliet et Barthez à l'occasion du pronostic de cette maladie: ils disent que, bien que la maladie soit le plus souvent mortelle, il existe cependant dans la science des exemples incontestables de la disparition complète des symptômes de la méningite. Alors la guérison a lieu pendant la première période ou dans la première moitié de la seconde période, au bout de sept ou huit jours de maladie et rarement plus tard, après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Il est impossible d'indiquer les signes qui peuvent faire prévoir, dès le début, l'issue heureuse de la maladie. A une époque plus avancée, la rémission de tous les symptômes n'a pas une grande valeur pronostique, parce qu'on observe souvent une amélioration aussi prononcée, mais trompeuse, dans la méningite mortelle. Dans des cas excessivement rares, le retour à la santé peut être obtenu, même dans le cours de la troisième période, après bien des semaines de maladie. La guérison peut durer pendant plusieurs années, elle peut être en apparence complète, c'est-à-dire que les enfants conservent toutes leurs facultés sensoriales, intellectuelles et motrices. D'autres fois différents troubles du système nerveux indiquent, jusqu'à un certain point, la persistance du mal.

La disparition des symptômes n'implique point la disparition de toutes les lésions. Les enfants momentanément guéris d'une méningite sont toujours plus ou moins exposés à une récidive, parce que la lésion chronique persiste *in loco*, que la diathèse n'est pas éteinte. L'observation directe prouve en effet que c'est à une récidive que succombent plusieurs des enfants qui ont échappé à une première attaque. Cette récidive n'a pas, en général, lieu à une époque très rapprochée de la première maladie, et, d'après les faits connus, cet intervalle peut varier d'un an à cinq ans et demi. Cet éloignement des attaques semble indiquer une sorte d'épuisement momentané de la manifestation diathésique, tout à fait semblable à ce qu'on observe dans la phthisie pulmonaire proprement dite, où des éruptions tuberculeuses successives sont séparées par des périodes d'un rétablissement apparent.

La méningite tuberculeuse est rare pendant la première enfance; elle commence à se montrer dans le courant de la seconde année, pour sévir avec plus de fréquence entre l'âge de deux et de sept ans, et elle est rare, proportionnellement aux autres localisations tuberculeuses, pendant la seconde enfance et l'âge adulte, pour disparaître à peu près complétement pendant la vieillesse; elle est un peu plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

Nous avons vu plus haut que les caractères anatomiques étaient bien différents dans la méningite franche et dans celle de nature tuberculeuse, et ici nous constatons de nouveau l'accord le plus parfait entre l'anatomie pathologique et l'observation au lit du malade. On constate déjà auparavant les signes de la diathèse tuberculeuse, à moins que celle-ci n'ait été latente. Généralement le début par des maux de tête, des vomissements, est peu brusque; les symptômes reviennent à des intervalles de plusieurs jours, pendant que les petits malades sont tristes et de mauvaise humeur. Dans la méningite franche, au contraire, la marche est prompte, continue, les symptômes de l'excitation bien autrement prononcés,

(1) *Compendium der pathologischen Anatomie*, p. 288.

tandis que, de bonne heure, ceux de la dépression dominent dans la méningite tuberculeuse; mais comme il n'existe point d'exsudation purulente et que l'épanchement séreux des ventricules augmente lentement, la marche est insidieuse, quelquefois d'une bénignité trompeuse. Mais peu à peu les maux de tête ont cessé, le délire et l'agitation ont fait place à l'état comateux, des convulsions surviennent, surtout aux yeux et à la face, quelquefois de la roideur; toutefois la paralysie est rarement étendue et bien prononcée. Les pupilles se dilatent, les évacuations deviennent involontaires; le pouls, d'abord ralenti, devient petit et fréquent; la langue se sèche, la respiration s'embarrasse; le collapsus et la maigreur font des progrès, et la mort arrive. Non-seulement cette marche est bien autrement irrégulière et porte davantage le cachet de l'adynamie que dans la méningite franche; mais aussi la durée est plus prolongée pendant deux, trois ou quatre semaines, même pendant deux mois et au delà. On devine déjà, à cette marche, un caractère diathésique, une inflammation secondaire, une lésion permanente dont le travail phlegmasique est l'effet et non la cause, et des produits d'exsudation bien différents de la purulence de la méningite ordinaire.

La thérapeutique de cette maladie offre aussi des différences qui ne sont pas sans quelque importance. Le traitement antiphlogistique n'est utile qu'au début. Les dérivatifs ont paru quelquefois momentanément salutaires, et surtout des frictions stibiées ont été vantées dans ces cas ; mais nous voudrions que dans cette maladie, qui dure à peu près toujours pendant plusieurs semaines, on tentât, outre les dérivatifs, l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, en un mot les moyens que l'on emploie contre la tuberculisation en général, combinés même avec les préparations ammoniacales, éthérées et vineuses dans la période dépressive, en même temps que des bains, des lavements éthérés combattraient les convulsions. En un mot, nous aimerions à voir sortir les praticiens de l'ornière du traitement banal, qui n'a point fourni, jusqu'à ce jour, de bons résultats, pour tenter une thérapeutique à la fois étiologique et symptomatique.

ARTICLE III. — DES HÉMORRHAGIES DES MÉNINGES.

Fidèle à notre division de l'inflammation des méninges, nous n'admettons que deux formes d'hémorrhagie, celle de la dure-mère et celle de la pie-mère. La dure-mère, lorsqu'un de ses vaisseaux est lésé, verse le sang tantôt à sa surface externe, tantôt, et même le plus souvent, à sa surface interne, dans l'espace qui la sépare de l'arachnoïde. Nous pourrions parler, à cette occasion, des hémorrhagies du péricrâne et du céphalématome, mais nous serions entraîné trop loin, et nous aurons peut-être occasion de revenir ailleurs sur ces points.

Cette hémorrhagie est tantôt traumatique, tantôt spontanée; dans des cas rares, le sang s'épanche dans le tissu de la dure-mère et la sépare en deux lamelles. C'est ainsi que Stannius (1) décrit un cas dans lequel un foyer hémorrhagique de 7 pouces de longueur sur 3 de largeur, situé du côté droit du sinus longitudinal, avait écarté les deux lamelles de la dure-mère. Les épanchements entre le crâne et la dure-mère sont presque toujours traumatiques. J'ai vu plusieurs fois un épanchement sanguin répandu en nappe, adhérent à la surface interne de la dure-mère et recouvert d'un tissu cellulaire de nouvelle formation; une fois j'ai observé une altération semblable autour d'une tumeur de la dure-mère. Les hémorrhagies un peu abondantes se trouvent tantôt enkystées et adhérentes à la dure-mère, tantôt étendues sous forme membraneuse, entourées de sérum à la surface de l'arachnoïde. En général, les kystes d'apparence crétacée, adhérents à la surface interne de la dure-mère, paraissent provenir d'une hémorrhagie de la dure-mère. Toutefois il y a souvent, en pareil cas, combinaison entre la pachyméningite, telle que Virchow l'a décrite, et l'hémorrhagie méningienne. Ces kystes, quelquefois volumineux, occupent une bonne partie de la longueur d'un hémisphère; ils ont une structure fibreuse avec des incrustations calcaires et ossiformes étendues par plaques; leur contenu est formé par du sang épanché, modifié, réduit en pulpe, en mortier, en une substance d'un jaune d'ocre, présentant, en un mot, les diverses transformations hémorrhagiques; on y trouve des cristaux hématiques, et dans les concrétions, de la chaux et de la cholestérine. La paroi inférieure de ces kystes paraît quelquefois se composer de plusieurs feuillets: on dirait que l'hémorrhagie a provoqué autour d'elle un travail phlegmasique qui l'a enkystée, ou qu'un

(1) Casper's *Wochenschrift*. Berlin, 1837, p. 347.

caillot fibrineux membraniforme s'est condensé pour enkyster ainsi les produits de cet épanchement hémorrhagique. Ordinairement c'est l'artère méningée moyenne qui les fournit; il reste à rechercher si elles ne proviennent pas quelquefois de la rupture d'un anévrysme de cette artère, ce dont j'ai observé un exemple. Le rôle quelquefois initial de l'inflammation reste encore à déterminer.

Les hémorrhagies dont le produit s'amasse entre la dure-mère et l'arachnoïde sont de beaucoup les plus fréquentes, et ici on n'a pas toujours suffisamment distingué entre des caillots membraneux décolorés, des produits d'exsudation inflammatoire, et des accumulations de sérum du sang comme produit de l'hydrocéphale. Le sang se sépare de bonne heure, en effet, en deux parties, le caillot et le sérum. Le premier, d'abord mou et difforme, doit nécessairement prendre bientôt la forme membraneuse en se moulant à celle des parties entre lesquelles il est déposé, et en subissant en outre l'influence et la pression du mouvement expansif du cerveau. Ce caillot, devenu ainsi membraneux, se décolore par places ou en totalité, et devient surtout mince à sa circonférence; mais quelle que soit son étendue, sa minceur, son apparente adhérence à la surface de l'arachnoïde, il est toujours aisé de l'en séparer et de trouver celle-ci intacte au-dessous. De plus ces caillots membraneux sont ordinairement lamelleux et stratifiés. Quant à la partie liquide du sang, tantôt elle tient en suspension une quantité assez considérable encore de globules sanguins, et alors il est d'une couleur sanguine prononcée, tirant sur le brun; tantôt sa coloration rouge est moins intense, et ordinairement les globules s'en séparent de plus en plus, ce qui fait que, peu à peu, le liquide devient limpide, ne dépassant guère 30 à 40 grammes, mais pouvant atteindre un demi-litre et même un litre, ce dont MM. Rilliet et Barthez ont vu des exemples : et l'on comprend que la confusion avec l'hydrocéphale est alors d'autant plus facile que cette abondance ne s'observe guère que chez des enfants très jeunes, avant l'ossification des fontanelles, et provoque alors l'ampliation du crâne avec saillie des bosses frontales et temporales. Quelquefois l'arachnoïde est épaissie et opaline au-dessous de ces épanchements.

Plusieurs auteurs parlent de la vascularisation de ces caillots membraneux; mais, sans compter que nous ne connaissons guère de faits complétement exacts de ce genre, nous comprenons difficilement que l'arachnoïde, si peu vasculaire en elle-même, fournisse une circulation nouvelle à un caillot, à moins que l'on n'admette l'opinion aujourd'hui réfutée de la formation indépendante de voies circulatoires dans les produits morbides. Dans deux cas de ce genre, M. Tonnelé a trouvé les sinus oblitérés. Les caillots dits organisés ou vascularisés ne sont ordinairement autre chose que des produits d'un travail phlegmasique. D'après les recherches de MM. Rilliet et Barthez, qui, le plus souvent, ont trouvé le cerveau sain, ces hémorrhagies sont ordinairement indépendantes de toute vulnération. Habituellement on ne trouve pas le vaisseau qui a fourni le sang, mais ce fait se rencontre dans les hémorrhagies les plus diverses. C'est là une lacune dans nos connaissances, et il reste à déterminer si la rupture a lieu dans les petites artères, les veinules ou dans les capillaires, si elle a lieu par suite d'une modification dans la pression circulatoire, dans la qualité du sang ou dans les parois vasculaires. M. Legendre décrit avec soin le mode de guérison de ces épanchements, qui s'enkystent d'abord et disparaissent alors par le rapprochement des parois du kyste. Nous avons vu plus haut que, lors même que ces parois kysteuses ne se transformaient pas en simples lames de tissu cellulaire et persistaient sous forme d'incrustation, la vie des malades n'en était plus menacée.

Il est curieux de voir que les hémorrhagies qui ne sont pas trop abondantes passent souvent inaperçues pendant la vie; ce n'est que lorsque la masse épanchée est considérable, et quelquefois chez des individus plus particulièrement prédisposés, que les convulsions et le coma accompagnent ces épanchements. Chez des jeunes enfants, des épanchements très abondants provoquent les symptômes d'hydrocéphale chronique. La mort peut être subite lorsqu'une hémorrhagie abondante survient. Nous ne saurions partager l'opinion de MM. Rilliet et Barthez, qui proposent, dans les cas douteux d'hydrocéphale, une ponction exploratrice. D'un côté, la ponction des méninges est toujours fort dangereuse, et, d'un autre côté, le traitement ne serait guère modifié par le résultat qu'elle pourrait fournir; et si l'on nous objectait que la mort survient également bien souvent comme issue naturelle de l'une ou de l'autre maladie, nous répondrions qu'il ne faudrait jamais compromettre l'art opératoire, et qu'il faut se garder de faire croire qu'une manœuvre chirurgicale a tué un malade, lors même que la mort eût été inévitable par la

marche naturelle de la maladie. Il est intéressant de voir que les deux extrêmes de la vie y sont particulièrement sujets, les enfants au-dessous de deux ans et les vieillards au-dessus de soixante ans, et principalement au-dessus de soixante dix. L'hémorrhagie de la pie-mère est proportionnellement plus rare que celle de la dure-mère. MM. Rilliet et Barthez disent ne point l'avoir observée, et ils citent un exemple emprunté à M. Tonnelé, dans lequel l'oblitération des sinus en était probablement le point de départ, et un autre fait qui leur a été communiqué par MM. Lombard et Panchaud (de Genève). Dans le premier, la substance cérébrale était saine; dans le second, elle était ramollie par places, et en outre frappée d'apoplexie en plusieurs points. Pour ma part, j'ai observé cette hémorrhagie deux fois : une fois chez un enfant varioleux, âgé de six mois, chez lequel la pie-mère était en apparence lisse à sa surface et infiltrée de sang, qui existait aussi étendu en nappe de deux côtés sur le côté postérieur des grands lobes; il y avait en même temps des foyers apoplectiques dans les poumons, point de sang épanché dans le cerveau ni des deux côtés de l'arachnoïde. Le cerveau était sain du reste, même là où il était en contact avec l'épanchement hémorrhagique. Dans un second cas, l'hémorrhagie était plus étendue encore, mais nous n'avons pu retrouver nos notes sur ce fait intéressant. Du reste, des épanchements sanguins de peu d'étendue sous la pie-mère ont été observés aussi par nous dans la fièvre typhoïde, dans le choléra et dans la maladie de Bright. Il paraît que cette maladie est bien plus fréquente chez les personnes âgées, comme l'avait déjà observé Morgagni. Wepfer, Serres, Magendie, Boudet, ont constaté ce fait, qui a été le sujet d'un fort bon travail de la part de M. Prus (1), en 1845, et M. Durand-Fardel (2) a exposé l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet. Parmi les conséquences intéressantes qui ressortent de son travail, nous citons entre autres celle-ci, à savoir, que c'est dans la pie-mère que se font les hémorrhagies par rupture des vaisseaux intra-crâniens. Nous ferons cependant une restriction sur un point : ces épanchements sanguins diffèrent de ceux qui proviennent des petits vaisseaux de la pie-mère, en ce que les premiers se font dans les espaces sous-arachnoïdiens, tandis que les seconds se font sous la pie-mère. La rupture des sinus paraît s'opérer au-dessus de l'arachnoïde. M. Durand-Fardel a pu rassembler quinze observations comprenant 12 hommes et 3 femmes, dont :

1 avait 45 ans,	2 de 60 à 70 ans,	4 plus de 80 ans.
6 de 50 à 60 ans,	2 de 70 à 80 ans,	

Il y avait :

5 cas de rupture vasculaire,	1 cas de rupture douteuse,	9 cas sans rupture constatée.

Nous empruntons au même auteur l'analyse anatomo-pathologique suivante :

« Sur les cinq observations de rupture vasculaire que nous avons sous les yeux, il y avait trois anévrysmes : l'un de l'artère basilaire, au-dessus de la protubérance; la dilatation anévrysmale pouvait acquérir, par l'insufflation, le diamètre d'un œuf de poule (3); un autre de l'artère communicante antérieure, offrant le diamètre d'une balle de fusil (4); enfin le troisième occupait la carotide, un peu avant qu'elle fournît les artères cérébrales antérieure et moyenne (5). Les deux autres déchirures avaient leur siége, l'une dans la carotide interne, au niveau de sa division, entre les lobes antérieur et moyen (6), l'autre sur une des branches de l'artère cérébrale antérieure (Magendie).

» Dans tous ces cas le sang noir, coagulé, se moulant quelquefois sur les inégalités du cerveau, toujours épanché en quantité considérable, évalué une fois à 500 grammes (Serres), occupait la base du cerveau, des deux côtés de la ligne médiane; dans deux cas il enveloppait en outre les hémisphères dans tous les sens. Il avait toujours pénétré dans les ventricules en suivant les plexus (une fois sous forme de sérosité rouge), et deux fois s'était introduit, jusqu'à une certaine distance, dans la cavité rachidienne.

(1) *Mémoire sur deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1845, t. XI, p. 19 et suiv.).

(2) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards.* Paris, 1854, p. 198.

(3) Serres, *Annuaire des hôpitaux.* Paris, 1819, p. 304.

(4) Serres, *Archives générales de médecine*, 1re série, t. IX, p. 419.

(5) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 55.

(6) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, p. 308.

» Dans dix cas on n'a pu trouver de rupture vasculaire, ou tout au plus dans un seul (1) en a-t-on soupçonné une que l'on n'a pu constater.

» L'épanchement était circonscrit trois fois dans le lobe postérieur droit (Prus), sous la corne sphénoïdale (Durand-Fardel), ou au tiers moyen de l'hémisphère gauche (Prus); une autre fois il occupait surtout la convexité, peut-être aussi la base (Morgagni). Dans un cinquième cas, il y avait çà et là des petits caillots isolés sur la convexité des deux hémisphères (Prus). Dans les cinq autres observations, on voit que l'épanchement occupait toute la base du crâne (deux fois), toute la périphérie des hémisphères (trois fois), pénétrant alors dans les ventricules et une fois dans le canal rachidien.

» Ce sang était entièrement en caillots sept fois, deux fois en partie seulement coagulé, une fois liquide. La mort était survenue dans ce dernier cas au bout de quelques heures (Wepfer); mais, dans un autre cas où elle avait eu lieu au bout d'un quart d'heure seulement, le sang était déjà coagulé (Morgagni). Le sang épanché recouvrait quelquefois simplement les circonvolutions, quelquefois il pénétrait profondément dans les anfractuosités. »

ARTICLE IV. — DES MALADIES DES VENTRICULES.

De l'épendymite ou de l'inflammation ventriculaire. — La méningite ventriculaire est une affection rare et fort incomplétement connue; il est d'autant plus essentiel de bien la connaître que, d'un côté, l'épendyme est une membrane à part, et, d'autre part, qu'entre ces diverses maladies, congestion, hypérémie, inflammation, exsudation séreuse, purulente, transsudation hydropique, il doit y avoir des liens bien plus nombreux qu'on ne le suppose généralement.

L'épendyme a des rapports anatomiques nombreux avec les membranes séreuses; enveloppant les diverses cavités du cerveau, il se replie sur les plexus choroïdes, et forme sinon un sac complétement clos, au moins une membrane continue, tout à fait indépendante des méninges. Sa structure est fibro-celluleuse, et elle renferme un grand nombre de corpuscules amyloïdes analogues à la cellulose végétale, que nous avons trouvés aussi dans la pie-mère, autour d'une tumeur fibroïde guérie. Son épithélium est pavimenteux. A l'état d'hypérémie, cette membrane présente ses vaisseaux gorgés de sang; le liquide ventriculaire, qui, à l'état normal, ne dépasse guère 15 à 20 grammes pour toutes les cavités, est augmenté, un peu trouble, et tient en suspension les cellules épithéliales infiltrées de granules, dont la desquamation est probablement augmentée alors. Le liquide, cependant, n'est pas encore albumineux. Lorsqu'il y a véritablement inflammation, l'hypérémie est plus considérable, mais elle peut manquer après la mort, lors même qu'elle a existé pendant la vie; on trouve, dans ce cas, les cellules du pus dans le liquide trouble, qui n'est pas toujours augmenté quantitativement. La chaleur démontre une coagulation albumineuse. L'inflammation étant plus intense encore, l'hypérémie est plus manifeste; l'épendyme est épaissi, ramolli, inégal et rugueux à sa surface, couvert par places de fausses membranes, et le liquide lui-même tient en suspension une si grande quantité de globules purulents qu'il peut prendre l'aspect du pus phlegmoneux. Non-seulement le septum et les parties centrales se trouvent ramollies, mais des foyers d'inflammation partielle avec vive injection, des petits épanchements sanguins, une infiltration purulente, se trouvent même au-dessous de l'épendyme, à la surface des corps striés, des couches optiques ou des autres parties qui délimitent les ventricules.

Cette maladie, qui complique assez souvent la méningite, peut aussi persister à l'état isolé idiopathique, indépendante de toute autre affection méningée ou cérébrale.

Comme l'épendymite est une affection très rare, nous allons passer en revue quelques-uns des faits que l'on a donnés comme telle. Nous communiquerons ensuite deux faits que nous avons observés nous-même, dont l'un fournit un exemple d'épendymite primitive, tandis que l'autre a rapport à l'épendymite consécutive à la rupture d'un abcès cérébral.

M. Andral (2) présente une série d'observations qui se rapportent à la méningite ventriculaire. La première, sa dix-huitième observation, offre d'un côté, comme le fait remarquer M. Leubuscher, les signes d'une intoxication générale, et d'un autre côté la description anatomique se rapporte plutôt à

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 26.

(2) *Clinique médicale.* Paris, 1834, t. V, p. 75 et suiv.

l'hydrocéphale aiguë qu'à l'épendymite. L'observation qui suit, sa dix-neuvième, est une méningite tuberculeuse, la troisième une hydrocéphale aiguë; nous en dirons autant de ses observations suivantes, dans lesquelles le liquide ventriculaire était même limpide. Nous avons vainement cherché un exemple incontestable d'épendymite purulente dans cet ouvrage. Parmi les quatre faits cités par Abercrombie et Gendrin (1), le seul fait qui appartient au premier de ces auteurs n'est qu'une complication entre la méningite de la surface et celle des ventricules; il est vrai que celle-ci était incontestable, puisque chaque ventricule renfermait une once de pus, mais l'épendymite n'y était pas essentielle. Dans l'observation de M. Gendrin, cette affection existe avec des caractères plus tranchés; nous en citons le passage suivant :

« L'arachnoïde qui tapisse leur cavité était pâle, mais elle était terne et peu épaissie; sa surface était rugueuse au toucher. Les plexus choroïdes étaient rouges, injectés et épaissis; une matière gélatino-purulente leur adhérait; une couche plastique opaque, d'un millimètre et demi d'épaisseur, recouvrait tout l'entrecroisement des nerfs optiques et se prolongeait dans la scissure de Sylvius. Tous les viscères thoraciques et abdominaux étaient sains. »

Le second fait, rapporté par M. Gendrin, appartient à M. Legouais; mais quoique très remarquable sous le rapport symptomatologique, nous ne trouvons cependant nullement les preuves qu'il se soit agi d'une épendymite; il est dit que les ventricules latéraux contenaient quatre à cinq onces de sérosité limpide, et que l'arachnoïde qui tapisse les ventricules avait acquis une épaisseur et une résistance au moins doubles de celles qu'elle offre dans l'état sain : nous n'y voyons autre chose qu'une hydrocéphale aiguë. Le quatrième fait, enfin, dans l'ouvrage d'Abercrombie, le troisième rapporté par M. Gendrin, est une complication de méningite simple et d'épendymite.

MM. Rilliet et Barthez déclarent cette inflammation très rare. Dans le seul fait observé par M. Rilliet (2), il s'agit, selon nous, tout simplement d'une hydrocéphale aiguë passée à l'état chronique. La membrane ventriculaire a un demi-millimètre d'épaisseur, offre un aspect gélatineux et une consistance ferme; le liquide ventriculaire, évalué à 300 grammes, est limpide, mais renferme de l'albumine, traité par l'ébullition. Nous le répétons, nous n'y voyons nullement la preuve qu'il y ait eu épendymite. Il est possible que l'on trouve, par la suite, moyen de montrer qu'il existe entre l'hydrocéphale aiguë et l'épendymite un rapport analogue à celui qui existe entre la pleurésie purulente et celle à épanchement liquide; mais tant que cette preuve n'aura point été fournie, nous continuerons à séparer ces deux affections. Avouons cependant que plus nous observons l'hydrocéphale aiguë essentielle, maladie rare du reste, plus nous y trouvons la marche clinique d'une inflammation, et que l'absence de caractères anatomiques tranchés n'a pas du tout ici une valeur absolue.

Voici à présent le fait que j'ai à communiquer, et qui a déjà été publié dans mon *Traité des scrofules :*

Carie de plusieurs os, signes d'une inflammation cérébrale; épendymite inflammatoire.

La petite fille de dix ans et demi qui fait le sujet de cette observation est née de parents chez lesquels je n'ai point pu découvrir de disposition héréditaire, ni pour les scrofules ni pour les tubercules. Le père se porte bien; la mère, après avoir été bien portante jusqu'à l'âge de trente-trois ans, est morte d'une inflammation cérébrale. Il n'y a eu de phthisie ni dans la famille paternelle ni dans celle de la mère. Les parents de la jeune malade ont eu cinq enfants, dont l'un est mort à l'âge de six semaines, on ne sait pas de quelle maladie; trois autres se portent bien; le cinquième enfin est celui dont nous allons nous entretenir.

Cette petite fille a joui d'une bonne santé jusqu'au printemps de 1845, environ dix-huit mois avant sa mort. Après avoir eu pendant plusieurs mois un grand nombre de furoncles sur diverses parties du corps, plusieurs os se sont successivement cariés: c'était d'abord le radius et le cubitus de l'avant-bras gauche, à quelques travers de doigt au-dessus du poignet, ensuite la clavicule et le petit doigt du côté gauche; depuis trois mois seulement l'avant-bras et le pied droit se sont aussi cariés à leur tour. Pendant tout ce temps la santé générale n'a pas beaucoup souffert, la suppuration n'a pas été très abondante; l'enfant a un peu maigri, mais elle ne présentait, du reste, aucun symptôme de tuberculisation.

A son entrée à l'hôpital de Lavey, elle se trouvait dans l'état suivant : Son extérieur ne présentait guère les signes d'une altération profonde de la santé; elle avait une belle figure ronde, bien proportionnée, des cheveux et des yeux d'un brun foncé, un bon teint; ni le nez ni la bouche ne présentaient le moindre signe du gonflement que l'on a désigné comme caractéristique de l'habitus scrofuleux. Les paupières n'étaient nullement rouges ni injectées, aucune glande du cou n'était engorgée.

Elle ne présentait à son entrée d'autres lésions que celles du système osseux : on pouvait, en sondant les plaies, se convaincre de l'existence de la carie à l'avant-bras gauche, où plusieurs fistules entourées de chairs fongueuses et blafardes conduisaient aux os cariés, rugueux et inégaux à leur surface; il en était de même pour l'autre bras, pour la clavicule, le petit doigt et le pied malades. Partout il y avait un

(1) *Op. cit.*, p. 78 et 79.
(2) *Archives de médecine*, 4e série, t. XV, p. 434.

léger engorgement des parties molles autour des portions d'os malades. Parmi les fistules, bon nombre conduisaient à l'os, cependant plusieurs se perdaient dans les parties molles; toutes rendaient un pus jaunâtre, peu consistant et peu riche en globules; les fistules saignaient facilement lorsqu'on les touchait avec la sonde. Les organes de la poitrine et de l'abdomen n'offraient rien de morbide à l'examen. La malade ne souffrait pas beaucoup, mais elle avait le pouls à 96 pulsations par minute, accélération que nous avons souvent observée chez les scrofuleux atteints de plaies en suppuration, sans qu'il y eût pour cela véritablement de la fièvre.

Sept jours avant sa mort, la malade fut prise de frissons, suivis de chaleur et d'un mal de tête très violent; elle eut dès le début des vomissements verdâtres. Après avoir été agitée pendant les premières vingt-quatre heures, elle tomba dans un coma profond, son intelligence se troubla dès le début, et ce n'est que de loin en loin qu'elle en montra quelque lueur. Pendant la nuit elle eut, durant les deux ou trois premiers jours, une grande agitation et du délire, soupirant et criant de temps en temps. Les pupilles, d'abord contractées, se dilatèrent et restèrent fort peu sensibles à la lumière; il n'y eut point de strabisme. Les traits prirent l'expression hébétée particulière qui accompagne l'abolition de l'intelligence; la petite fille avait, pendant toute la maladie, la figure assez colorée, et, surtout vers le soir, les pommettes plaquées et violettes; vers la fin seulement il survint quelques symptômes convulsifs, des mouvements involontaires des muscles de la face; elle n'eut point de convulsions générales ni de paralysie des membres, si ce n'est pendant les dernières heures de la vie. La fièvre a été ardente depuis le début jusqu'à la fin : le pouls avait toujours de 112 à 120 pulsations, et jusqu'à 130 vers le soir; ce n'est que vers la fin qu'il devint un peu irrégulier. Il y avait eu anorexie complète, mais les boissons qu'on ingérait dans la bouche étaient avalées avec avidité. Les vomissements, au nombre de cinq ou six par jour, n'ont pas persisté au delà du troisième jour; il y avait de la constipation au début, et nous ne pûmes plus juger ensuite de la qualité des évacuations alvines à cause du traitement purgatif mis en usage. Le coma était devenu de plus en plus profond et permanent. La malade succomba à la fin du septième jour après le début de la maladie. Le traitement a consisté dans l'application réitérée de sangsues aux tempes et aux apophyses mastoïdes, en applications réfrigérantes sur la tête, vésicatoires et sinapismes aux membres inférieurs; et à l'intérieur dans l'usage du calomel à dose purgative.

L'autopsie fut faite trente-six heures après la mort, le temps n'étant pas très chaud (12 degrés Réaumur, fin de septembre); il n'y avait point d'altération cadavérique notable. Après avoir enlevé la boîte du crâne, nous trouvons d'abord les vaisseaux des méninges gorgés de sang, un peu de sérosité au-dessous de l'arachnoïde, mais nulle part, malgré les recherches les plus minutieuses, de traces de granulations tuberculeuses. Il va sans dire que nous avons aussi cherché à la base du crâne et dans les scissures de Sylvius, etc. Il n'y avait point d'épanchement purulent non plus, ni à la base du crâne, ni à la surface du cerveau, ni au-dessus de l'arachnoïde. L'inflammation avait été tout à fait centrale, et c'est dans les ventricules latéraux et leurs parois que nous rencontrons les principales lésions. D'abord la membrane qui les tapisse est très rouge, injectée, épaissie et comme rugueuse au toucher; la sérosité que renferment les ventricules ne dépasse pas, pour les deux, la valeur d'une cuillerée à bouche, mais elle est trouble, d'un jaune terne, comme mélangée de pus; les parois des ventricules, ainsi que le septum lucidum, sont tout à fait ramollies, presque diffluentes, et forment, quant à leur consistance, un contraste frappant avec celle de la surface du cerveau et des hémisphères, qui est ferme et naturelle. Tout le cerveau, ainsi que le cervelet, coupés par petites tranches, ne montrent nulle part vestiges de tubercules.

Nous examinons ensuite avec attention le larynx, la trachée-artère, les bronches, les poumons; nous n'y trouvons point de lésions et nous constatons avec la même surprise que pour les méninges et le cerveau, qu'aucun de ces organes ne contient de tubercules. Même absence de tubercules dans les glandes lymphatiques, bronchiques, mésentériques et superficielles. L'estomac et les intestins n'offraient rien de particulier, si ce n'est une plus vive injection par places, et partout, dans l'intestin grêle, un liquide verdâtre dont la coloration est due probablement aux doses assez fortes de calomel que l'enfant avait prises.

Le second fait est un exemple frappant d'épendymite secondaire par suite de rupture d'un abcès dans un ventricule.

Signes d'une affection typhoïde abortive, puis accidents cérébraux aigus; abcès dans le lobe gauche du cerveau, ayant percé dans le ventricule latéral gauche; inflammation de l'épendyme et du tissu cérébral ambiant.

Un jeune homme, âgé de vingt-neuf ans, menuisier, fut pris, le 15 avril 1853, de frissons suivis de maux de tête, vertiges, d'un grand accablement, d'une fièvre intense avec urines troubles, quelques maux de ventre et parfois un peu de diarrhée. A son entrée à l'hôpital, le 18 avril, nous trouvons le pouls plein, à 88, la peau sèche et chaude, la langue blanche; point d'appétit, le ventre un peu tendu, la rate non engorgée; pas de douleurs iléo-cæcales. Pendant les jours suivants la fièvre cesse, la peau redevient fraîche, le pouls normal; la langue se nettoie, la tête redevient complétement libre, et il a tantôt une selle solide, tantôt une selle légèrement diarrhéique dans les vingt-quatre heures; mais huit jours après le début, ce symptôme disparaît. Pendant six jours la convalescence fait des progrès rapides; les forces reviennent, la nourriture est bien supportée, les selles sont normales; aucun mal de tête ni vertiges. C'est une convalescence en apparence franche.

Le malade était sur le point de quitter l'hôpital, lorsque, le 30 avril, il est pris subitement de douleurs de tête violentes, de bégayement, d'incohérence dans les paroles, mais le pouls n'est pas encore accéléré, à 72, assez plein; puis surviennent des vomissements, soit du lait qu'il a pris, soit indépendants de toute nourriture. On fait une application de ventouses scarifiées derrière l'oreille et à la nuque, on applique de la glace sur la tête, et on lui prescrit, toutes les deux heures, 10 centigrammes de calomel. Néanmoins, pendant les jours suivants, aucun mieux ne se manifeste, malgré des applications réitérées de sangsues, une saignée du bras et un vésicatoire à la nuque. Par moments, il est vrai, il répond un peu mieux, mais ordinairement il se trouve dans un délire calme qui alterne avec l'assoupissement; les maux de tête sont toujours très vifs. Du 7 au 11 mai, ses facultés baissent de plus en plus, le pouls se ralentit, 42 à 52; la main droite paraît affaiblie, la bouche tiraillée à gauche. Le 12 mai, on constate de la paresse dans les mouvements des pupilles, la droite est plus étroite que la gauche; il tire la langue à gauche; à peine 100 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures; paralysie du bras et de la jambe droite, mais mouvements réflexes vifs lorsqu'on les provoque. Le pouls toujours lent, à 42. L'état soporeux devient permanent; de temps en temps il soupire profondément. (Limonade avec 15 grammes de sulfate de soude, un vésicatoire à chaque cuisse.) Par moments, les jours suivants, les mouvements reviennent un peu dans les membres paralysés; il donne des signes comme s'il souffrait beaucoup du côté de la vessie; les urines sont rares, sanglantes par instants. Le 15, les selles deviennent involontaires; il ne peut pas tirer la langue, il est dans le coma, mais de loin en loin il prononce quelques mots en bégayant; les pupilles sont contractées,

peu mobiles; de temps en temps quelques mouvements spasmodiques. A partir de ce jour le pouls s'accélère et monte successivement à 96, 108 et 124; il devient de plus en plus petit; le collapsus fait des progrès, et le malade meurt le 21 mai, vingt-deux jours après le début des accidents cérébraux.

Autopsie faite vingt et une heures après la mort. — En enlevant le cerveau, on trouve les méninges sèches, et seulement quelques gouttes d'un liquide purulent a la base, à gauche, qui paraissent être sorties du ventricule. Pas de traces de méningite à la surface. En coupant le cerveau par tranches, on trouve dans le grand lobe cérébral, à gauche, dans le milieu, au-dessus du centre ovale, un abcès du volume d'un œuf de pigeon, plus près de la partie externe que du milieu de l'encéphale. Cet abcès est rempli d'un pus épais d'un jaune verdâtre, et revêtu d'une fausse membrane très vasculaire, tomenteuse, rouge, d'un millimètre environ d'épaisseur. La partie inférieure de cet abcès est séparée du ventricule latéral gauche par une couche de tissu cérébral d'environ un centimètre d'épaisseur, tout à fait ramollie, renfermant probablement l'endroit de la rupture. Le ventricule latéral gauche est rempli d'un pus verdâtre qui s'accumule surtout dans sa cavité postérieure. L'épendyme est généralement injecté; le plancher du ventricule est ramolli et renferme un certain nombre de foyers inflammatoires avec ramollissement rouge et forte vascularité, mais non infiltrés de pus et en dehors de l'épendyme. Le septum est ramolli et en partie détruit; le ventricule droit est également rempli de pus, ses parois injectées, mais non ramollies, montrant à son pourtour aussi plusieurs foyers inflammatoires, mais sans pus; les tubercules quadrijumeaux sont ramollis à leur surface; la moelle épinière est normale, mais sa partie inféro-postérieure offre une consistance au-dessus de la normale, sans changement de structure.

Le poumon gauche est sain, le poumon droit renferme plusieurs foyers apoplectiques à la partie postérieure du lobe inférieur; près de là se trouve une petite cavité du volume d'une noisette, revêtue d'une membrane fine. Le cœur renferme des caillots fibrineux et mous. Etat parfaitement normal du tube digestif, sauf l'état mamelonné de la portion pylorique de l'estomac et une tuméfaction des glandules duodénales de Brunner; foie, rate, reins et glandes mésentériques normaux. La vessie renferme une urine sanguinolente et des caillots sanguins; la muqueuse est épaissie, injectée surtout au col, et renferme quelques ecchymoses.

ARTICLE V. — DE L'HYDROCÉPHALE, ET DE L'HYDROPISIE VENTRICULAIRE EN PARTICULIER.

On distingue deux formes d'hydrocéphale, la première ayant son siége entre la dure-mère et l'arachnoïde, la seconde étant intérieure et ventriculaire. La première est rarement une affection essentielle indépendante de toute autre lésion. Nous avons déjà vu plus haut qu'elle était quelquefois la conséquence d'une hémorrhagie intra-méningienne, et qu'une quantité considérable de sérum pouvait ainsi s'accumuler. L'hydrocéphale externe se forme aussi lorsque le cerveau subit une atrophie notable, comme l'a fort bien démontré M. Erlenmeyer. Il survient une espèce de vide par le retrait du cerveau, auquel la pie-mère et l'arachnoïde restent appliquées, tandis que la dure-mère reste appliquée à la face interne du crâne, tout le vide qui en résulte étant rempli par une transsudation séreuse. C'est la forme que l'on a appelée *hydrops ex vacuo*. Bien souvent l'œdème sous-arachnoïdien, lorsqu'il atteint des proportions considérables, ainsi que l'hydropisie extra-rachidienne, ne sont que des complications de l'hydropisie ventriculaire. Il existe pourtant des exemples d'hydrocéphalie externe très considérable, dans lesquels le cerveau était tellement comprimé, qu'il n'y avait pas moyen que l'hydropisie ventriculaire coexistât avec celle de la surface. C'est ainsi que Bednar (1) décrit un cas dans lequel 100 grammes de liquide existaient à la surface du cerveau, qui était écrasé pour ainsi dire contre le fond de la boîte crânienne. Dans un cas décrit par M. Cruveilhier (2), un enfant de trois ans présentait à la surface et sous l'arachnoïde une telle quantité de liquide que le cerveau, quoique distendu dans les ventricules par une sérosité très abondante, occupait à peine la moitié de la capacité du crâne. Quant à la hernie des méninges avec accumulation séreuse, affection connue sous le nom d'*hydrencéphalocèle*, elle est tout à fait différente de la maladie qui nous occupe et trouve sa place ailleurs.

Nous allons parler successivement de l'hydrocéphale aiguë et de l'hydrocéphale chronique, et, à l'occasion de cette dernière, nous distinguerons la maladie congénitale de celle qui se développe postérieurement à la naissance. Toutefois il existe de nombreux points de contact entre ces diverses formes d'hydrocéphale.

§ I. — De l'hydrocéphale aiguë.

Nous nous sommes déjà prononcé à plusieurs reprises sur la fâcheuse exagération dans laquelle sont tombés plusieurs pathologistes en voulant rayer, pour ainsi dire, l'hydrocéphale aiguë du cadre nosologique, et en l'envisageant comme une lésion secondaire de la méningite tuberculeuse. MM. Rilliet et Barthez vont évidemment trop loin en l'identifiant, pour ainsi dire, avec la méningite tuberculeuse, la

(1) *Krankheiten der Neugeubornen und Seügnge*, t. II, p. 48.

(2) *Anatomie pathologique*, avec planches, 5e livraison, p. 4.

méningite des tuberculeux, qui tue les malades avec des symptômes analogues à celle-ci, sans que l'on trouve, après la mort, de granulations dans les méninges. Il est vrai que l'hydrocéphale aiguë non accompagnée de granulations méningiennes est plus fréquente chez les sujets tuberculeux que chez ceux qui ne le sont pas, mais sa marche et ses altérations sont bien différentes, dans la plupart des cas, de la méningite tuberculeuse avec hydrocéphale. La mort survient plus promptement, les accidents comateux et convulsifs se déclarent beaucoup plus près du début, et en voyant de quelle façon l'hydrocéphale aiguë tue, sans qu'il existe de granulations, on serait tenté de croire que l'hydrocéphale ne survient qu'à une époque avancée de la méningite tuberculeuse.

Du reste, la distension des ventricules par de l'eau, le ramollissement des parties centrales, la macération, pour ainsi dire, des parties importantes qui servent de parois aux ventricules, me paraît une lésion pour le moins aussi grave que quelques cuillerées de pus épanchées à la surface du cerveau, ou de nombreuses granulations disséminées dans la pie-mère. L'hydropisie ventriculaire aiguë se rencontre bien moins souvent dans les hydropisies générales qu'on ne devrait le supposer; il n'est pas commun de rencontrer, chez les hydropiques, par maladie du cœur ou par maladie du foie, une accumulation de sérum dans les ventricules. Dans les cas de maladie de Bright dont j'ai fait l'autopsie, j'ai vu cette lésion ordinairement manquer; j'en ai même noté l'absence dans un cas d'encéphalopathie urémique, chez un homme qui avait présenté depuis longtemps la maladie de Bright à l'état latent, et chez lequel elle se manifesta seulement par des accidents convulsifs et comateux promptement mortels. Frerichs dit même que, sur vingt cas de ce même genre, trois fois seulement le sérum, dans les ventricules, était augmenté.

J'ai donc observé, pour ma part, l'hydrocéphale aiguë dans un assez grand nombre de cas pour la regarder comme une maladie essentielle, le plus souvent promptement mortelle, mais pouvant passer à l'état chronique et se terminer même par la guérison. J'avoue que j'ai une certaine tendance à y voir une des formes d'épendymite, quoique l'hypérémie ne se constate généralement plus après la mort, et que l'on prétende que ce liquide ne soit pas albumineux et ne renferme point les éléments d'une exsudation inflammatoire. Mais il y a là une trop grande ressemblance dans la marche entre l'hydrocéphale aiguë et la méningite pour que je puisse me contenter de l'idée qu'il s'agit là d'une simple exagération de l'exhalation séreuse.

L'hydrocéphale aiguë apparaît quelquefois d'une manière tout à fait idiopathique, ce dont nous citerons plus loin un exemple frappant; mais plus ordinairement cette affection survient dans le courant d'une maladie aiguë, telle que la rougeole, la scarlatine, ou plus souvent encore dans le cours d'une maladie chronique. Ici nous plaçons au premier rang les maladies chroniques et organiques du cerveau, au second rang les affections tuberculeuses, et avant tout la tuberculisation granuleuse à marche aiguë; deux fois enfin nous l'avons vue terminer la vie d'une manière prompte et inattendue dans le diabète sucré. Il est vrai qu'un de ces malades était devenu tuberculeux vers la fin.

L'hydrocéphale aiguë est, la plupart du temps, mortelle dans l'espace de huit à quinze jours; nous l'avons vue affecter deux formes de marche différentes, l'une semblable à celle de la méningite franche, l'autre débutant brusquement, avec perte de connaissance, état comateux et hémiplégie. On pourrait appeler la première forme *méningitique*, et la seconde *apoplectiforme*. C'est cette dernière qui constitue les cas que les auteurs ont désignés sous le nom d'*apoplexie séreuse*, terme doublement vicieux, vu que, d'un côté, l'apoplexie implique la rupture vasculaire, et que, d'un autre côté, le ramollissement et même la congestion cérébrale peuvent parfaitement affecter ce cachet apoplectiforme.

On trouve dans l'hydrocéphale aiguë l'épendyme ordinairement normal, même parfois pâle; d'autres fois ses veines sont développées et gorgées de sang; on y trouve même aussi des réseaux vasculaires plus fins et assez riches, et dans quelques cas l'épendyme lui-même est un peu épaissi, tantôt par imbibition séreuse et mollesse, tantôt avec conservation de sa consistance. Je n'ai pas trouvé de fausses membranes dans ces cas. La cavité des ventricules est distendue sans être élargie, elle revient à ses dimensions ordinaires dès qu'on a laissé l'eau s'écouler; le septum est ordinairement ramolli, même détruit, ce qui établit une communication entre les deux ventricules latéraux. Les parties centrales du cerveau, le septum, la voûte à trois piliers jusqu'au corps calleux, et en arrière jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, se trouvent dans un ramollissement pulpeux blanc qu'un filet d'eau désagrége et dans lequel

on ne trouve que des fibres brisées avec peu ou point d'éléments granulo-graisseux. L'accumulation du sérum dans les ventricules est variable cependant; en moyenne, elle ne dépasse pas 20 à 30 grammes pour chaque ventricule latéral; toutefois la quantité a été trouvée de 100, 120 et même 150 grammes. Ce liquide est ordinairement limpide, point albumineux; toutefois il faudrait se livrer à ce sujet à de nouvelles recherches. Quelquefois le liquide est légèrement trouble, il tient souvent en suspension des épithéliums granuleux ou des débris de substance cérébrale ramollie. L'œdème sous-arachnoïdien est ordinairement considérable; aussi trouve-t-on, après avoir enlevé le cerveau, une quantité assez notable de liquide dans les fosses occipitales. La substance des parois ventriculaires et celle de la surface du cerveau sont quelquefois légèrement œdématiées.

En résumé, l'hydrocéphale aiguë est donc caractérisée par un épanchement séreux dans les cavités ventriculaires, avec ramollissement central survenant promptement, et entraînant la mort le plus souvent dans l'espace d'une à deux semaines, avec tous les symptômes d'une affection encéphalique aiguë, d'apparence méningitique ou apoplectiforme. Nous allons citer quelques exemples qui démontreront toutes les différences qui existent entre l'hydrocéphale aiguë et la méningite simple ou ventriculaire.

Hydrocéphale aiguë essentielle.

Un homme âgé de cinquante ans, journalier, avait suivi ses occupations encore les jours précédents, lorsque, le 24 décembre 1854, il fut apporté dans un état comateux à l'hôpital. Nous n'avons pu avoir d'autres renseignements que l'apparition subite de cet état dans la journée même; aussi le mal fut-il pris d'abord pour une apoplexie. (Saignée de 360 grammes, applications froides avec de la glace sur la tête; toutes les deux heures, 10 centigrammes de calomel.) Pendant la journée du 25, le coma se dissipe un peu et fait place à un fort délire; le malade est très agité, il cherche à battre tous ceux qui s'approchent, et comme il est fort et robuste, on est obligé de lui appliquer le gilet de force. Le pouls est à 80, régulier, petit; il ne peut point uriner, on est obligé de le souder: ses selles sont involontaires. Pendant la journée du 26, l'agitation continue, le pouls monte à 92; puis le 27 il tombe dans un coma profond, sans avoir repris connaissance un seul instant; le pouls s'affaiblit, s'accélère et devient irrégulier; la respiration s'embarrasse, et le malade meurt le 27, à six heures du soir, environ trois heures après le début.

Autopsie faite vingt-sept heures après la mort. — Les méninges ne sont point hypérémiées, œdème sous-arachnoïdien considérable, pie-mère du cervelet œdémateuse, cerveau généralement un peu mou; point d'hypérémie. Les ventricules latéraux sont distendus par une quantité considérable de sérosité que l'on évalue de 80 à 90 grammes pour les deux. Les parties centrales sont très ramollies, diffluentes sous le filet d'eau; le septum est détruit, la glande pinéale œdémateuse; l'épendyme ventriculaire n'est ni épaissi, ni injecté; nulle part il n'y a ni tumeurs, ni foyers hémorrhagiques dans le cerveau; le cœur est normal, l'aorte couverte de plaques athéromateuses qui s'étendent jusque dans les artères iliaques. Le cœur renferme un sang mou, peu fibrineux; au sommet du poumon gauche il y a quelques anciens tubercules crétacés. Le foie, la rate et les reins sont parfaitement normaux, le foie seulement hypérémié; la vessie est très distendue par de l'urine, sa muqueuse est normale. Rien d'anormal dans le tube digestif.

Diabète sucré; signes de tubercules pulmonaires. Mort par hydrocéphalie aiguë.

Le malade, âgé de trente ans, a été pris depuis environ un an des symptômes d'un diabète, qui le jeta assez promptement dans un état de faiblesse et de maigreur. Pendant l'été de 1854, il fut pendant six semaines dans ma division, et il la quitta un peu amélioré; mais bientôt les mêmes symptômes reparurent: il rentra le 14 janvier 1855. Il est toujours tourmenté de soif et de besoins d'uriner fréquents; ses urines ont une pesanteur spécifique de 30, et renferment beaucoup de sucre. Il est faible et maigre, mais il ne souffre point, et ses digestions sont normales. Il tousse, avec expectoration muqueuse, quelquefois avec des stries de sang. On constate les signes de tubercules pulmonaires, surtout au sommet droit; la peau est sèche, rugueuse, comme atteinte d'ichthyose; œdème des pieds.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, la quantité d'urine varie entre 840 et 1740 grammes par jour, et la pesanteur spécifique entre 12 et 32. Pendant les premiers jours, le régime animalisé produisit une diminution dans la quantité des urines et dans leur pesanteur spécifique; mais au bout de quinze jours il y eut beaucoup de fluctuations. Au commencement de février, il survient de la diarrhée, la toux devient plus fréquente. On ajoute au régime tonique une potion opiacée; toutefois, vers le milieu de février, la quantité des urines augmente de nouveau considérablement, la diarrhée a cessé; les paupières sont souvent infiltrées; il a souvent des douleurs de tête, quelquefois par accès bien forts, qui, le 16 février, prennent une grande intensité. Ce jour-là il ne peut pas bien parler, il bégaye et bredouille. La face est rouge, le pouls normal, pas de délire. On applique six sangsues à chaque tempe, des fomentations froides sur la tête. Le 17, la céphalalgie a beaucoup diminué, et il parle de nouveau d'une manière intelligible et sensée. Les paupières sont un peu infiltrées, pupilles normales; il dit que la céphalalgie de la veille était survenue brusquement, avec vertiges; il dit même que ses idées étaient restées nettes, mais que, malgré tous les efforts de sa volonté, il n'avait pas pu les exprimer. Les accès précédents de céphalalgie n'avaient jamais été accompagnés de cette même difficulté de la parole. On continue les applications froides, on prescrit les pilules d'aloès et de rhubarbe et un régime nourrissant. Pendant huit jours le malade est mieux, les douleurs de tête, cependant, persistent à un léger degré et augmentent considérablement. Le 25 au soir, il est pris de délire, ses réponses sont confuses et presque inintelligibles; il y a comme un état paralytique des organes de la parole. Ordinairement dans un délire calme, il paraît de temps en temps agité et fait des efforts pour se lever; mais ensuite il tombe dans le coma, les paupières étant fermées. La face est rouge, le front chaud, le pouls à 64 pendant l'excitation et à 48 dans le coma qui lui succède; l'appétit est bon, la langue est presque nette. Le malade a eu plusieurs selles et évacuations d'urine involontaires; la quantité des urines n'est plus que de 600 à 750 grammes par jour, la pesanteur spécifique de 18 à 22; absence de sucre. Pendant les jours suivants l'état reste le même; il a des accès fréquents de délire

qui alternent avec le coma ; il ne répond plus juste, peu à peu la stupeur devient permanente; l'appétit a cessé, il a plusieurs fois vomi. Pendant les derniers jours, il est constipé; on est obligé de le sonder. Le collapsus devient de plus en plus complet; on lui donne une décoction de quinquina avec du sirop d'éther, mais sans résultat. Il meurt le 1er mars, treize jours après le début des accidents cérébraux.

Autopsie faite trente heures après la mort. — La dure-mère est très injectée; œdème sous-arachnoïdien considérable; beaucoup de liquide à la base du crâne; la surface du cerveau est très injectée, sa consistance un peu molle; les ventricules latéraux sont distendus par environ 80 grammes d'un liquide transparent; les parties centrales, le septum et la voûte, sont d'une mollesse diffluente, les tubercules quadrijumeaux aplatis et ramollis; les troisième et quatrième ventricules sont également distendus par du liquide; aucune autre altération dans le cerveau. Les poumons sont parsemés de tubercules jaunâtres et caséeux; dans le lobe moyen droit il y a plusieurs petites cavernes du volume d'une noisette. A la partie antérieure des lobes supérieurs et sur les bords existe un emphysème prononcé. Le tissu pulmonaire autour des tubercules est hépatisé; dans les glandes bronchiques il y a aussi des tubercules. Le cœur droit renferme des coagulations fibrineuses et molles. Une des valvules pulmonaires est à l'état réticulaire, de même que les valvules aortiques. Le péritoine est généralement parsemé de granulations tuberculeuses et de tubercules jaunes caséeux; le foie, augmenté de volume, gorgé de sang noir, d'une couleur brun cerise, ferme, offre surtout une hypérémie prononcée dans sa partie droite. Bile d'un vert foncé, rate normale. Les reins, un peu volumineux, renferment un petit kyste, mais n'offrent rien d'anormal. L'estomac et les intestins sont sains, sauf quelques ecchymoses; la muqueuse aussi offre quelques granulations à sa surface.

Les altérations hydrocéphaliques que nous avons constatées chez un certain nombre de tuberculeux à marche aiguë ou subaiguë ont présenté des caractères en tout analogues; il n'y avait que des différences peu notables quant à l'infiltration séreuse des parois ventriculaires. Dans un cas, nous avons trouvé une injection vive avec un ramollissement de la portion droite du troisième ventricule. Nous renvoyons, du reste, pour de plus amples détails sur l'hydrocéphale des tuberculeux, à la thèse d'un de nos élèves, M. Meyerhofer (1), qui l'a décrite d'après les documents de notre clinique. C'est cette forme que MM. Rilliet et Barthez ont en vue en parlant de la méningite des tuberculeux sans granulations; nous croyons même que c'est cette complication, bien plus promptement mortelle que la tuberculeuse, qui donne le cachet typhoïde à une forme particulière de tuberculisation pulmonaire aiguë; et si ce fait se montrait plus généralement, il vaudrait mieux donner à cette forme le nom d'*hydrocéphalique* que celui de *typhoïde*. Nous avons observé dans nos salles, dans l'été de 1855, un malade dont nous publierons plus tard l'observation, qui présentait tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire aiguë avec symptômes hydrocéphaliques, et qui a pourtant bien guéri, et depuis lors cette guérison s'est soutenue. Nous ne croyons pas que, dans ce cas remarquable, il y ait eu erreur de diagnostic. Ajoutons enfin que, depuis la rédaction de ce passage, nous avons de nouveau observé un cas d'hydrocéphale aiguë suivie de mort, sans aucune autre altération.

§ II. — De l'hydrocéphale chronique.

Il est d'autant plus essentiel de distinguer cette affection congénitale de celle qui se développe ultérieurement que, dans la première, l'encéphale est incomplétement développé.

A. — *De l'hydrocéphale interne congénitale.*

On sait que le cerveau se forme par trois espaces vésiculeux : le prosencéphale, le mésencéphale et l'épencéphale. Si l'hydrocéphale commence à se former à l'état vésiculeux du cerveau, cette forme peut rester conservée, et tout l'organe avoir la forme d'un kyste séreux. Il est également possible qu'une des cellules seule puisse se transformer en poche hydatique; les divers organes du cerveau sont alors rudimentaires ou n'existent point. Si l'accumulation de l'eau a lieu vers la fin de la vie fœtale, les organes existent, mais la substance qui forme les côtés et le plafond des ventricules, au lieu d'être épaisse et compacte, n'est que rudimentaire. Dans ces cas la substance cérébrale se forme bien encore, mais le développement ne devient jamais complet. Cet état donne quelquefois lieu au crétinisme; mais celui-ci est bien souvent indépendant de tout travail hydrocéphalique, et dépend tantôt d'une atrophie cérébrale, tantôt de la difformité du crâne, qui est symétrique et très épaissi, surtout à sa partie supérieure, et dont les diverses déformations ont été parfaitement bien décrites par Virchow (2).

(1) *Ueber acute tuberculosis.* Zurich, 1855.

(2) *Verhandlungen der Würzburger physikalischen Gesellschaft*, 1851, t. II, p. 230.

B. — *De l'hydrocéphale acquise.*

C'est cette forme que l'on a le plus souvent occasion d'observer, car l'hydrocéphale congénitale devient souvent mortelle pendant l'acte de la naissance, lorsque la ponction devient nécessaire pour permettre l'accouchement, ou pendant les premiers jours de la vie.

L'hydrocéphale chronique se développe ordinairement pendant les premières années de la vie, mais quelquefois aussi à l'âge de huit ou neuf ans, et même plus tard. Elle se forme d'autant plus facilement que l'ossification est moins avancée.

La quantité du sérum accumulé dans les ventricules est ici plus considérable que dans l'hydrocéphale aiguë; elle est rarement au-dessous de 200 à 250 grammes, atteint volontiers 500 grammes, et même 1000, 2000 et bien au delà, lorsque l'ossification n'a pas été assez complète pour s'opposer à une distension énorme des parois crâniennes. J'ai observé, il y a longtemps, un enfant âgé de deux ans et demi, qui avait une tête de près de 60 centimètres de circonférence, dont les os étaient atrophiés, usés et transparents par places, et chez lequel la quantité du sérum accumulé dans le cerveau pouvait être évaluée à 2 kilogrammes environ. Ce liquide est ordinairement transparent; cependant il est quelquefois troublé par les épithéliums et les portions macérées du cerveau qu'il renferme. Parfois il est albumineux ou renferme même du pus; mais l'examen microscopique n'a pas encore été fait avec assez de précaution, et l'on ne sait à quoi s'en tenir sur ce point. L'examen chimique, fait par le professeur Schmidt (1), de Dorfüt, a démontré que le liquide hydrencéphalique, surtout celui des ventricules, renfermait une quantité plus considérable de potasse et d'acide phosphaté par rapport à la soude et au chloride dans le liquide ventriculaire, tandis que celui de l'hydrocéphale périphérique se rapprochait davantage des autres transsudations albumineuses.

Voici la comparaison de l'analyse des deux liquides :

Substances organiques.	Hydrocéphale périphérique.	Hydrocéphale centrale.
Albumine presque pure	11,4	Traces d'albumine.
Potassium	2,8	17,8
Sodium	40,0	27,2
Acide phosphorique	»	8,9
Chlore	»	37,6

M. Leubuscher (2) a fait faire plusieurs analyses de ce genre. Chez un malade atteint d'hydrocéphale chronique, il y avait, dans la transsudation des ventricules : substance organique, 6,34 pour 1000; sels solubles, 8,76; sels insolubles, 0,42. Dans un autre cas, la transsudation cérébrale d'un enfant de huit ans renfermait : substance organique, 5,46; sels solubles, 6,13; sels insolubles, 2,95. L'exiguïté des substances organiques dans la transsudation ventriculaire paraît donc bien démontrée. L'hydrocéphale chronique est moins considérable lorsqu'elle accompagne, chez l'adulte, une maladie organique du cerveau ou de quelque autre organe. Lorsque la maladie idiopathique atteint un très jeune enfant, la dilatation des ventricules devient énorme. Leur communication est extrêmement élargie. J'ai vu, dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Archambault, le trou de Monro assez grand pour que l'on pût y passer le doigt, et l'aqueduc de Sylvius du volume d'une plume à écrire. Le septum était criblé d'ouvertures anormales; le fond du troisième ventricule conduisait directement, par un canal, dans la glande pituitaire.

Ordinairement l'épendyme s'épaissit, devient lamelleux, résistant; l'épaississement de son tissu cellulaire se fait parfois d'une manière régulière, par bandes, par colonnes, et donne à sa surface un aspect trabéculaire ou rétiforme. J'ai trouvé une fois des vésicules transparentes, renfermant un liquide clair et formées par une paroi du tissu cellulaire. Les vaisseaux veineux sont très dilatés; les organes qui côtoient les ventricules sont espacés dans leurs contours; la substance cérébrale est très amincie, n'ayant plus que 2 ou 3 centimètres ou beaucoup moins d'épaisseur; les circonvolutions sont déplissées, même effacées; la pie-mère, s'il n'y a pas d'hydrocéphale externe, est collée, pour ainsi dire, à la surface du cerveau distendu. Le crâne est ordinairement très distendu, et lorsque la maladie se forme

(1) *Caracteristik der epidemischen Cholera gegenüber verhandenen Transsudations-Anomalien*, 1850.

(2) *Op. cit.*, p. 397.

dans le courant de la première année, les fontanelles déjà formées et les sutures déjà réunies s'écartent peu à peu, un tissu fibreux, dense et résistant occupe tous les interstices; les os s'accroissent bien d'une manière disproportionnée pendant quelque temps, mais ne pouvant pas suivre la distension quelquefois énorme du crâne, ils finissent par s'atrophier, forment par places des lames fibreuses, et s'amincissent : je les ai vus être réduits à une flexibilité comme parcheminée. Les bosses frontales et pariétales sont poussées en avant; il y a une disproportion marquée entre le visage, qui suit son développement lent, et la tête, qui devient énorme. Nous avons déjà dit plus haut que le crâne pouvait atteindre jusqu'à 60 centimètres et au delà de circonférence, et cette distension se fait à peu près dans tous les sens. Le front, chez ces malades, surplombe, et la figure est écrasée pour ainsi dire. Toutes ces altérations de la boîte crânienne manquent lorsque l'hydrocéphale se développe après la première enfance. Leubuscher cite un fait (1) dans lequel, chez un enfant âgé de neuf ans, les sutures frontales et lambdoïdes étaient complétement écartées, quoique les symptômes d'hydrocéphalie ne fussent survenus que depuis un an. MM. Rilliet et Barthez (2) citent le cas d'un enfant âgé de neuf ans, qui fut pris, à l'âge de huit ans, des premiers symptômes d'hydrocéphalie, et dont la tête acquit, malgré l'ossification des fontanelles, un énorme accroissement.

Quoique la guérison de l'hydrocéphale soit rare, il en existe cependant quelques exemples ; l'ossification du crâne se fait alors, quoique un peu tardivement. Le crâne reste volumineux, quoique considérablement diminué de son volume primitif, et, chose curieuse, les os du crâne deviennent plus épais, plus compactes qu'à l'état normal; cependant il m'a semblé que, comme dans les crânes des crétins, l'ossification, quoique abondante, se faisait d'une manière asymétrique et inégale. Le praticien expérimenté doit toutefois être extrêmement réservé lorsqu'il s'agit de porter un pronostic sur une apparente guérison d'une hydrocéphale. Je donne dans ce moment des soins à un jeune malade âgé de dix-huit ans, qui a été atteint d'hydrocéphalie interne à l'âge de six mois, après avoir eu antérieurement un crâne bien conformé et l'intelligence de son âge. Après quelques jours de fièvre et d'assoupissement, la tête a commencé à grandir; bientôt les sutures et les fontanelles se sont écartées, la tête a acquis un volume considérable ; mais vers la fin de la deuxième année, le crâne a diminué, l'ossification s'est faite, et la boîte crânienne est devenue dure, compacte, en même temps que la marche et l'intelligence ont fait des progrès. L'enfant s'est alors bien développé, et jusqu'à l'âge de quatorze ans son intelligence n'était point du tout arriérée. A cette époque, étant en pension, il a pu se livrer à l'onanisme, et en quatre années ses facultés se sont affaiblies graduellement. Depuis un an il y a hémiplégie droite avec tendance à la contracture. Le malade tombe de plus en plus dans un état de démence, interrompu de temps en temps par du délire, de l'agitation durant plusieurs jours et parfois des vomissements, de violents maux de tête et des convulsions. Il y a donc eu une rechute complète qui, tôt ou tard, entraînera la perte du jeune malade ou le fera tomber dans l'idiotie complète.

Les causes de l'hydrocéphalie sont bien obscures; cependant, plus j'étudie l'hydrocéphale aiguë, plus je la considère comme le point de départ de l'hydrocéphale chronique. Toutefois ce n'est là qu'une de ses causes. Déjà Robert Whytt indique la gêne dans la circulation séreuse comme pouvant provoquer l'hydrocéphale, et, sous ce rapport, cette maladie suivrait les lois générales du développement des hydropisies; mais quel est cet obstacle? Probablement il peut être très varié : compression des veines par des tumeurs, oblitération par coagulation spontanée ou embolique, etc. L'hérédité est également d'une certaine importance, témoin le crétinisme, dans lequel l'hydrocéphale joue sinon le rôle principal, au moins un rôle important. J'ai vu dans le bas Valais les étrangers avoir de préférence des enfants crétins dont quelques-uns parfois, dans le premier temps de la vie, présentaient tous les signes de l'hydrocéphalie. Gœlis raconte le cas curieux d'une femme qui, sur neuf grossesses, a mis six fois au monde des fœtus de six mois atteints d'hydrocéphale. Sur trois enfants nés à terme, deux moururent peu de jours après leur naissance, et le troisième au bout de dix-huit mois, tous les trois également d'hydrocéphale. Dans notre travail sur les tumeurs cérébrales, nous avons démontré la coïncidence fréquente de celles-ci avec l'accumulation du sérum dans les ventricules. Cependant

(1) *London medical Journal*, 1790, t. I, p. 56.
(2) *Op. cit.*, p. 155.

plusieurs fois nous avons pu constater que ces tumeurs peu volumineuses, situées à la surface supérieure, ne pouvaient en rien entraver la circulation veineuse. Dans la méningite granuleuse, l'hydrocéphale est plutôt la suite de la gêne dans la circulation veineuse, et il reste à rechercher si de nombreuses petites obstructions des veines de la pie-mère n'accompagnent pas quelquefois cette maladie. Quant à l'hydropisie intraméningienne, nous avons déjà vu plus haut que les épanchements hémorrhagiques pouvaient en devenir le point de départ, de même que l'atrophie du cerveau se complique aussi d'hydrocéphale, l'eau remplissant le vide qui se forme entre la voûte crânienne et le cerveau.

Les phénomènes par lesquels l'hydrocéphale se manifeste sont généralement ceux d'une compression du cerveau. Après une période d'abattement avec irritabilité et tristesse, les facultés diminuent, les sens s'affaiblissent, sauf ordinairement l'ouïe; des paralysies surviennent, surtout dans les membres, avec ou sans contractures; les douleurs de tête sont parfois vives; les convulsions, d'abord rares, deviennent plus fréquentes, et après des alternatives d'amélioration et d'aggravation des symptômes, les malades meurent dans un état comateux, s'ils n'ont pas succombé auparavant à une maladie intercurrente. Les exemples d'hydrocéphalie guérie sont rares, et lors même que la guérison n'a été qu'incomplète et partielle, il est bien rare que les malades dépassent la puberté ou arrivent à l'âge de vingt-cinq à trente ans. C'est au début seulement qu'une forte révulsion et l'emploi du froid peuvent faire du bien, et la première surtout, si une maladie chronique de la peau, brusquement supprimée, a précédé le développement de la maladie. Les frictions mercurielles et la compression, aidées de légers purgatifs, ont quelquefois amené une amélioration dans des cas récents. Il faut proscrire la ponction, qui n'a généralement fourni que des résultats fâcheux. Si enfin la maladie guérit, il est bien essentiel de laisser vivre ces enfants beaucoup en plein air, de ne pas fatiguer leur intelligence, et de les préserver surtout avec grand soin de l'onanisme, qui, à l'époque de la puberté, est capable de provoquer une rechute.

ARTICLE VI. — DES MALADIES DES APPENDICES CÉRÉBRAUX.

Les deux seuls organes dont il puisse être question ici sont la glande pituitaire et la glande pinéale, auxquelles je donnerais plus volontiers le nom de *corps pituitaire* et de *corps pinéal*, vu que leur nature glandulaire me paraît pour le moins douteuse. Pour le corps pituitaire, par exemple, les anatomistes admettent aujourd'hui qu'il appartient au groupe des glandes sanguines, groupe dont la composition ne nous paraît pas heureuse, vu qu'on y réunit la rate, le corps thyroïde, les capsules surrénales, la glande pituitaire, etc.; mais si l'on tient compte du fait que, dans l'hydrocéphale, on a observé un canal qui conduisait dans l'intérieur de cette glande, on serait tenté de voir dans ces corps plutôt des appendices, des espèces de diverticulums du cerveau que des glandes.

Les maladies du corps pituitaire sont peu nombreuses et ont peu fixé l'attention des pathologistes. Plus tard, lorsqu'il sera question des tumeurs de la masse encéphalique et de ses enveloppes, nous mentionnerons celles de l'hypophyse, que l'on a souvent regardées à tort comme de nature cancéreuse, tandis qu'en réalité, au moins à en juger par un cas que j'ai observé, l'hypertrophie de cet organe doit avoir été confondue plus d'une fois avec sa dégénérescence. Il est plus fréquent encore de trouver cet organe très petit, à l'état d'atrophie.

Je n'ai jamais observé moi-même l'inflammation de ce corps. Andral (1) décrit un cas dans lequel, après les symptômes d'une méningite aiguë, l'autopsie révéla une suppuration avec dissociation du corps pituitaire. Rokitansky (2) la décrit très explicitement en disant que c'était surtout son lobe antérieur que l'on trouvait injecté, tuméfié, ramolli ou infiltré d'exsudations, sous forme de petits foyers du volume d'un grain de chènevis, qui, par leur confluence, pouvaient former des abcès plus volumineux, atteignant jusqu'au volume d'une noisette. L'induration et l'épaississement des tissus ambiants peut enkyster, pour ainsi dire, ces abcès. Nous regrettons vivement que l'auteur n'indique point dans quelles circonstances il a observé ces abcès. Il serait pourtant important de savoir s'il s'agissait d'une inflammation primitive, propagée, secondaire ou métastatique. D'après la multiplicité primitive de ces petits foyers, nous

(1) *Clinique médicale*, t. V, p. 39.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 841.

serions presque disposé à supposer cette dernière origine comme plus fréquente que les autres. Ce même auteur mentionne aussi une transformation colloïde particulière qui aurait lieu surtout dans les interstices celluleux des deux lobes. On sait que les frères Wenzel ont attaché une grande importance aux maladies du corps pituitaire dans la production de l'épilepsie, fait que Rokitansky nie avec raison. Il a rencontré cette matière gélatineuse interlobulaire chez des individus non épileptiques, et il l'a vue manquer chez ceux-ci. J'ai trouvé dernièrement un petit kyste séreux du volume d'un petit pois dans le corps pituitaire.

La glande pinéale est plus rarement encore malade; je l'ai quelquefois vue augmentée de volume, atteignant jusqu'au volume d'une petite fève, même d'une très petite noisette, avec conservation de sa structure et de sa consistance. Quant à la matière sablonneuse qu'elle renferme en plus ou moins grande quantité, elle ne nous a point paru de la moindre importance pathologique. Rokitansky a trouvé plusieurs fois, dans l'hydrocéphale chronique, le corps pinéal élargi et sa cavité transformée même en kyste.

CHAPITRE II.

MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

ARTICLE PREMIER. — DE L'HYPÉRÉMIE ET DE L'INFLAMMATION DU CERVEAU.

Dans aucun autre organe du corps l'hypérémie n'a une aussi grande portée que pour le cerveau, où elle peut constituer, sans autre complication aucune, un état fort grave, et entraîner même la mort. Il est donc très essentiel de bien la connaître. L'inflammation du cerveau n'est pas moins importante; on a même un peu négligé son étude dans les derniers temps, vu que l'on n'a pas toujours bien compris la forme inflammatoire, qui ne se termine point par suppuration. Pourtant nous avons déjà vu que c'était cette forme principalement qui compliquait la méningite, et plus tard nous verrons encore que son rôle dans la production du ramollissement ne doit point être méconnu, de même que les produits accidentels deviennent dangereux aussi en proportion de l'inflammation circonvoisine qu'ils provoquent.

§ I. — De l'hypérémie du cerveau ou de la congestion cérébrale.

Leubuscher (1) commence, dans son excellente monographie sur les maladies cérébrales, la description de l'hypérémie par un coup d'œil sur la répartition de la vascularité dans le cerveau normal; d'où il résulte clairement, ce que l'habitude des autopsies confirme tous les jours, qu'une partie du cerveau peut paraître hypérémiée par une vascularité égale ou inférieure même à celle d'une autre partie. C'est ainsi que la substance grise de la surface est la plus vasculaire, surtout dans sa partie profonde. La substance blanche peut fournir à la coupe peu de points qui rougissent à l'état normal, tandis que l'on voit ruisseler du sang dans une forte hypérémie. Les corps striés sont bien autrement vasculaires que les couches optiques, et renferment dans leur substance corticale de nombreux vaisseaux, et un ou deux plus volumineux dans leur intérieur, que Morgagni invoque déjà comme cause de la fréquence des apoplexies des corps striés. Les parties centrales du cerveau sont blanches et presque exsangues; le cervelet est très vasculaire, dans sa couche corticale; la protubérance, au contraire, montre bien peu de vaisseaux à l'état normal, et l'on n'y constate guère une hypérémie considérable sans accidents graves. Il résulte au contraire des recherches de Donders et de Berlin (2), que la quantité de sang renfermée dans le cerveau peut varier extrêmement, et qu'en l'examinant au moyen d'une perte de substance du crâne et de la dure-mère, et d'une fenêtre établie au moyen d'un verre de montre, on peut produire une hypérémie passagère par toute gêne respiratoire, par la position déclive de la tête, de même que l'on peut diminuer l'hypérémie par des émissions sanguines, après lesquelles les vaisseaux se contractent et diminuent momentanément de calibre.

(1) *Op. cit.*, p. 181.
(2) *Niederlandisch Lancet*, 1850, p. 461.

Il n'est pas toujours facile de constater, après la mort, les caractères anatomiques de l'hypérémie du cerveau, lors même que tous les signes en ont existé pendant la vie, parce qu'elle peut disparaître après la mort, sans laisser de traces; toutefois cela ne s'applique qu'aux congestions légères. Lorsque l'hypérémie a duré pendant quelque temps et a été vraiment morbide, on trouve déjà les vaisseaux des méninges de la surface gorgés de sang, les capillaires injectés, la coloration de la substance corticale plus uniformément rose ou même d'un rouge plus intense. Dans la substance médullaire on obtient, surtout par des coupes horizontales, une quantité beaucoup plus considérable de sang qu'à l'état normal; toutefois il faut savoir que la partie postérieure des grands lobes fournit toujours un plus grand nombre de gouttelettes de sang que la partie antérieure : c'est là un effet hypostatique, puisque les malades, pendant les derniers temps de la vie, et les cadavres jusqu'au moment de l'autopsie, sont placés sur le dos, position dans laquelle la partie postérieure du cerveau est la plus déclive. Dans une congestion un peu vive, les gouttelettes qui sortent de la coupe des vaisseaux sont à la fois plus nombreuses et plus volumineuses, en sorte qu'elles finissent par devenir confluentes, et par former presque une nappe de sang sur une partie plus ou moins étendue de la coupe. En examinant par de nombreuses coupes un cerveau très hypérémié, on trouve aussi des injections inégales, vives par places et peu considérables dans d'autres.

Lorsque la congestion est générale, tout l'organe peut acquérir un volume plus considérable, en sorte que les méninges sont distendues et les circonvolutions aplaties. Le liquide sous-arachnoïdien est quelquefois considérablement augmenté. Lorsque l'hypérémie se prolonge, la consistance de la masse encéphalique devient ordinairement un peu plus ferme, les petits vaisseaux se dilatent, et lorsque cet état a persisté pendant quelque temps, les vaisseaux dilatés restent béants, au lieu de s'affaisser comme à l'état normal; et à mesure que ces ouvertures deviennent plus visibles, le cerveau prend, sur la coupe, cet aspect criblé qui a été si bien décrit par M. Durand-Fardel, lequel a vu ces petites ouvertures atteindre et dépasser le volume d'une tête d'épingle. Cet état criblé est rarement général, on l'observe plutôt par groupes. Lorsqu'on retire les vaisseaux de ces parties en masse, et qu'on les étend sur une lame de verre, ou lorsqu'on les examine d'après la méthode de Schrœder van der Kolk, qui sèche sur du verre des lames transversales, dont il peut faire ensuite des coupes fines, on trouve une dilatation inégale, comme anévrysmatique. Ekker, à Utrecht, a vu ces capillaires avec leurs dilatations inégales et comme anévrysmatiques, être doublées de largeur et atteindre jusque près d'un tiers de millimètre, au lieu d'un sixième à peine. Qu'on n'oublie cependant pas que, d'après les belles recherches de Moosherr, sur lesquelles nous reviendrons ailleurs, la dilatation anévrysmatique des petits vaisseaux du cerveau se rencontre dans les circonstances les plus diverses. Il est bon aussi de se rappeler, comme le fait judicieusement remarquer M. Durand-Fardel, que cet état criblé existe à la partie interne de la scissure de Sylvius (lame criblée), sur les lobules du corps strié et sur la lame triangulaire qu'embrassent les pédoncules du cerveau, parce que c'est là seulement que les vaisseaux ont un volume assez considérable pour que les canaux ou les trous qu'ils se sont creusés dans la substance cérébrale demeurent visibles, lorsqu'ils ont cessé d'être distendus par le sang.

Lorsque cet état s'est prolongé, on peut observer des petites ecchymoses, des petites apoplexies capillaires, une teinte jaune ou même ardoisée autour des petites extravasations qui accompagnent souvent l'état criblé. Il est donc bon de distinguer une première période d'afflux sanguin, sans altération des parois, et une seconde, dans laquelle les troubles nutritifs surviennent dans celle-ci, par suite de la distension; ceux-ci peuvent aussi être primitifs, surtout chez les individus avancés en âge, chez lesquels l'altération graisseuse et l'état athéromateux sont des plus fréquents et ôtent aux vaisseaux leur élasticité et leur contractilité normales. Ces congestions peuvent se former sous l'influence des causes les plus diverses, et dépendre aussi bien des maladies qui agissent plus particulièrement sur la qualité du sang que de celles dans lesquelles la tonicité des vaisseaux est mise en jeu. Toutes les causes mécaniques qui gênent le reflux veineux du cerveau peuvent produire une hypérémie locale ou même étendue; l'enfance y est tout particulièrement prédisposée, et je suis convaincu que la plupart des méningites prétendues guéries n'étaient autre chose que des congestions cérébrales promptement dissipées. Chez les ivrognes, la disposition aux congestions cérébrales est d'autant plus prononcée, qu'ils prennent davantage d'eau-de-vie et que celle-ci leur porte plus particulièrement à la tête. Une température très élevée, et

surtout le séjour et le travail prolongé pendant la plus grande ardeur du soleil, en été, prédisposent à la congestion cérébrale, quelquefois fort dangereuse : chez les laboureurs, chez lesquels les cas de ce genre s'observent, on ne trouve ordinairement, après des accidents graves, apoplectiformes, et une mort subite accompagnée quelquefois de roideur articulaire, que les seuls signes d'une congestion méningo-encéphalique intense, sans trace aucune d'épanchement purulent ni d'hémorrhagie. Comme ce fait a soulevé des discussions nombreuses, nous allons en citer deux exemples qui viendront à l'appui de notre opinion. Le premier est cité par M. Andral (1) :

Trois journaliers, occupés sur trois points différents à récolter du foin pendant des journées où, au soleil, le thermomètre de Réaumur marquait 40 degrés, moururent subitement. Les circonstances qui ont accompagné ces trois décès n'ont pu être constatées que sur deux individus, car le troisième fut trouvé mort. Selon ce que disent les témoins oculaires, les deux premiers n'auraient quitté leur travail que cinq minutes avant leur décès; ils auraient tourné circulairement, en mettant les mains en avant, comme s'ils eussent été privés de la vue, et auraient expiré au moment où ils auraient eu l'air de vouloir s'asseoir.

L'individu qui mourut le premier, c'est-à-dire le 6 juillet, était un homme d'un âge mûr; mais la putréfaction fit des progrès si rapides, qu'il fut impossible de garder son cadavre jusqu'à l'époque où l'on devait l'examiner.

Le second individu mourut le lendemain, 7 juillet. C'était une femme âgée de vingt et un ans; son cadavre fut examiné le 8 au matin. Il était robuste et fortement musclé, toutes les articulations étaient complétement roides; taches livides à la surface, odeur de putréfaction; méninges normales, mais leurs vaisseaux gorgés de sang; cerveau normal, mais de consistance molle; un peu plus de sérosité ventriculaire que dans l'état de santé.

La troisième personne mourut subitement le 8 juillet. C'était une moissonneuse étrangère, âgée de quarante-huit à cinquante ans. On procéda le lendemain, à quatre heures du matin, à l'ouverture de son cadavre. Il était de stature moyenne, plutôt gras que maigre; toutes les articulations étaient roides. Le dos était parsemé de taches bleues; elles couvraient presque toute la face, qui, depuis le menton jusqu'au nez, était absolument livide; il en existait aussi plusieurs sur la poitrine, dont le diamètre variait depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de vingt sous. Ces taches avaient exactement l'aspect de pétéchies et rendaient, par l'incision, un sang liquide. Le cadavre était encore chaud, mais déjà il exhalait une odeur fétide; le bas-ventre était ballonné. Les téguments et les os du crâne n'ont rien offert d'extraordinaire; leurs vaisseaux, ainsi que ceux du cerveau, contenaient un sang liquide, dont néanmoins la quantité n'était pas excessive. La substance cérébrale était singulièrement ramollie; les ventricules latéraux contenaient un sérum sanguinolent. Les cartilages des côtes étaient ossifiés; le poumon droit adhérait intimement à la plèvre costale, le côté gauche était parfaitement libre. Le péricarde offrait une teinte rosée et légèrement inflammatoire à sa surface interne. Le ventricule droit du cœur renfermait un peu de sang noir et liquide; le sang du ventricule gauche était rouge et écumant. La cavité abdominale contenait une pinte d'un épanchement séreux dont l'odeur était putride. Le canal intestinal était fortement distendu par des gaz, et ses parties qui avoisinent la vésicule du fiel étaient teintes en jaune; celle-ci était vide et flasque.

Deux autres faits du même genre ont été présentés à la Société anatomique par M. Barth en 1853 (2); mais quoique nous ayons une grande confiance dans les lumières et le jugement de M. Barth, nous ne trouvons point dans ces faits les caractères d'une méningo-encéphalite. Dans le premier, il n'y a que les signes d'une violente congestion; dans le second, il y a adhérence des méninges probablement ancienne, mais malheureusement le cerveau n'est pas décrit. Il s'agit de deux moissonneurs belges sur lesquels on ne put avoir beaucoup de renseignements :

Le premier, âgé de quarante-quatre ans, eut du délire, de l'agitation; le pouls à 120, langue sèche; sensibilité exagérée des membres. Après une application de compresses froides sur la tête et l'emploi du calomel, le malade répondit, quoique imparfaitement, aux questions;

(1) *Clinique médicale*, t. V, p. 251, tiré de la *Bibliothèque médicale*, t. LXX, p. 250.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p 333.

il parut dire avoir été malade depuis plusieurs jours. Mais le lendemain il tomba dans le coma ; les membres se trouvaient dans la résolution, insensibles au toucher; les pupilles étaient très contractées, le pouls à 116, petit et peu développé; la langue sèche, la peau gluan'e. Mort le 18, à une heure après midi.

Autopsie. — Peu de liquide sous-arachnoïdien, qui est transparent et normal; injection abondante de la pie-mère, résistant au frottement et au lavage. En enlevant les méninges, on trouve béants, à la surface du cerveau, les orifices d'un grand nombre de petits vaisseaux capillaires congestionnés qui pénètrent dans la substance corticale. Les poumons sont sains; le foie est un peu congestionné, la rate est saine et a le double de son volume; la surface muqueuse de la fin de l'intestin grêle n'offre aucune altération.

Le second malade, van Hooland, âgé de vingt-sept ans, d'une constitution assez forte, est apporté également à l'hôpital le 16 août 1853, en même temps que le précédent. Le malade se tient encore sur ses jambes; on apprend seulement qu'il souffre dans le ventre. Dans la soirée il rend des selles liquides, en partie colorées de sang et mêlées de glaires striées de sang ou teintées de vert par la bile. Prostration, face terreuse; peau sèche, chaude; ventre plat, pas de taches. (Riz, sirop de coing; 2 pilules d'extrait d'opium, 0gr,05 chaque; sirop de quinquina, 45 grammes.)

Le 18, continuation des selles liquides bilieuses, en partie colorées de sang, involontaires. Prostration plus grande, langue sèche, pouls à 112 le soir, à 120. Prostration, pupilles étroites, coma; mort dans la nuit.

Autopsie. — Adhérences partielles entre le feuillet séreux pariétal et la partie antérieure des hémisphères cérébraux; dure-mère vascularisée à sa face arachnoïdienne, épaissie dans les points correspondants aux adhérences. Très peu de liquide sous-arachnoïdien. Méninges viscérales très injectées, épaissies par points; dans leur épaisseur on trouve quelques petites plaques cartilagineuses du volume et de la forme d'une lentille. Les autres organes sont sains.

L'influence de la diminution de la pression atmosphérique sur les congestions cérébrales est probable, mais non encore prouvée par des observations exactes. Une grande variabilité de température est surtout indiquée comme cause prédisposante de la congestion cérébrale. Les efforts et les fatigues de l'esprit me paraissent avoir été singulièrement exagérés comme cause d'hypérémie du cerveau. Nous en avons observé fréquemment dans les maladies qui entraînent une gêne locale dans la circulation, de même que dans les hémorrhagies brusquement supprimées (arrêt des hémorrhoïdes ou arrêt brusque du flux menstruel). Il n'est pas très rare d'observer la congestion cérébrale dans les exanthèmes aigus, dans la fièvre typhoïde. Nous devons enfin mentionner la fréquence et le danger des congestions du cerveau dans toutes les maladies organiques de cet organe, et principalement dans le ramollissement et les tumeurs.

Si l'on tient compte de la variabilité et des degrés divers de l'hypérémie cérébrale, on comprend que cet état passe souvent inaperçu. Il n'est pas moins essentiel de savoir que l'apparition brusque de l'hypérémie peut simuler pendant l'enfance le début de la méningite, et chez les vieillards une attaque d'apoplexie. Mais, chez les premiers, la prédominance des signes de dépression et le début par un état comateux, la marche rapide et l'amélioration ordinairement prompte, indiquent de quoi il s'agit, bien que la simple congestion soit capable d'entraîner la mort des malades. Chez les vieillards, l'apoplexie apparente par suite d'une congestion se passe également sans paralysie. Mais, d'un autre côté, il ne faut pas oublier que toute hypérémie, et surtout lorsqu'elle est déjà survenue plusieurs fois, peut conduire à l'inflammation, au ramollissement ou à l'hémorrhagie. Un traitement antiphlogistique et dérivatif est d'autant plus indiqué que la congestion est indépendante d'une fièvre typhoïde ou éruptive, et encore, dans ce cas, le calomel, les sinapismes, le froid, constituent les meilleurs moyens. Leubuscher recommande, contre l'hypérémie consécutive à l'insolation, les affusions froides, et à l'intérieur les excitants, lorsque le collapsus est très prononcé. L'anémie du cerveau est bien plus rare que l'hypérémie, et, chose curieuse, elle manque souvent dans l'anémie générale, de même que plusieurs fois nous avons constaté l'anémie prononcée du cerveau, lorsque les autres parties du corps ne paraissaient en aucune façon anémiques. Marshal-Hall a décrit l'anémie cérébrale sous le nom d'*hydrocéphaloïde* chez les enfants, parce qu'il a remarqué que cet état anémique produisait des symptômes analogues à l'hydrocéphale. J'ai observé un cas analogue chez l'adulte, chez une jeune fille qui avait perdu environ huit livres de sang, qui fut prise peu de temps après de convulsions, de coma, et succomba environ dix jours après le début des accidents cérébraux : chez elle le cerveau était remarquablement anémique.

§ II. — De l'inflammation cérébrale.

L'inflammation cérébrale est une des maladies que l'on observe rarement dans leur première période, et c'est par cette raison que l'on a un peu négligé son étude dans ces dernières années; mais lorsqu'on tient compte de tous les accidents graves qu'elle peut amener, de son passage si facile au ramollissement,

de sa terminaison par suppuration, de sa gravité comme complication des plaies de tête, on ne sera plus étonné que nous attachions une extrême importance à son étude dans toutes les phases de son développement. L'hypérémie que nous venons de décrire avec détail constitue la première période de la phlegmasie, et souvent elle se dissipe avant de passer à l'état inflammatoire; mais celui-ci ne se développe point sans être précédé de congestions. Les vaisseaux de la substance grise surtout se dilatent, deviennent plus tortueux ; un sérum rougeâtre transsude à travers leurs parois ; de là l'aspect sablé ou criblé, la rougeur plus intense, passant plus tard au jaune, sur les coupes du tissu encéphalique enflammé. La consistance est ordinairement plus molle lorsque l'exsudation a commencé ; elle est plus dure qu'à l'état normal avant l'exsudation et lorsque les parties liquides de celle-ci ont été en partie résorbées. Une fois que l'exsudation a commencé dans le cerveau, le sérum, d'abord simplement rougeâtre, donne lieu à des formations corpusculaires qui, ordinairement, ne sont autre chose que des cellules granuleuses avec ou sans noyaux, et pour lesquelles il serait difficile de décider jusqu'à quel point ce sont des cellules nouvelles ou des éléments normaux infiltrés de granules. Le fait est que beaucoup des granules moléculaires infiltrent la pulpe enflammée du cerveau. Les fibres, d'abord écartées, sont bientôt brisées, celles d'un calibre inférieur en premier lieu, et les plus volumineuses ensuite; peu à peu ces fibres brisées peuvent être réduites en un vrai détritus mêlé de granules et de globules granuleux, et comme l'inflammation s'accompagne, comme presque partout ailleurs, de petites hémorrhagies capillaires, on trouve d'abord quelques globules sanguins avec les autres éléments, et plus tard des granules pigmentaires et une teinte jaune rougeâtre de tout le tissu.

Il est essentiel de distinguer l'inflammation diffuse et l'inflammation circonscrite. La première occupe surtout la substance grise corticale, et peut présenter une grande étendue; elle se complique souvent avec la méningite. La seconde peut être idiopathique, alors elle se montre le plus souvent par foyers multiples. C'est là un des fonds de ramollissement dont nous parlerons plus tard. D'autres fois l'inflammation circonscrite est secondaire et a lieu autour d'une tumeur, d'un abcès enkysté, d'un foyer apoplectique, d'une méningite locale. Nous verrons bientôt que l'encéphalite peut passer à l'état de suppuration ou constituer dans ses suites des formes variées de ramollissement. Ces deux modes d'être de l'inflammation seront décrits à part; mais, avant d'aller plus loin, nous allons citer quelques exemples d'inflammations restées à cet état.

Inflammation du cerveau, suite d'un érysipèle à la tête.

Un homme, âgé de quarante ans, était atteint d'un érysipèle à la tête, qui, après avoir marché d'une manière bénigne, s'étendit aux méninges et au cerveau ; ces parties devinrent le siége d'une inflammation vive et amenèrent la mort du malade au bout de quatre jours.

La surface rouge et enflammée du cerveau est presque diffluente, et on l'enlève avec le scalpel sous forme d'une bouillie molle. Les fibres propres à la substance cérébrale y ont en grande partie disparu, et on ne les retrouve plus que par fragments courts et effacés, entremêlées de beaucoup de granules moléculaires. On distingue de plus, dans la pulpe cérébrale enflammée, beaucoup de vaisseaux capillaires dilatés, remplis de sang coagulé, et entourés d'une rougeur diffuse. Dans le détritus de la substance cérébrale existe une quantité notable de grands globules granuleux de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, propres au premier degré de l'exsudation inflammatoire. Plus on s'éloigne de la surface des hémisphères du cerveau, qui étaient le siége de la phlogose, et plus on se rapproche de la substance saine, plus cet organe reprend sa consistance, sa coloration et sa structure normales.

Inflammation traumatique du cerveau avec déchirure des méninges à la suite d'un coup de feu. Mort au bout de soixante-quinze heures.

Pendant la guerre civile qui eut lieu au mois de mai 1844 dans le canton du Valais, en Suisse, j'eus l'occasion d'observer de nombreux cas de plaies par armes à feu, dont j'ai du reste, ailleurs, rapporté les détails (1).

Un des blessés m'a fourni un exemple d'une inflammation cérébrale traumatique tout à fait récente. C'était un homme âgé de quarante ans, qui reçut un coup de feu à 7 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale. La table externe du crâne était traversée, l'interne était fracturée, sans avoir été entièrement pénétrée. La balle était restée enclavée dans l'os, duquel elle ne fut retirée qu'avec peine. Le blessé eut du délire ; la face était très rouge, le pouls à 96, dur et tendu, les pupilles contractées. Un sang noir sortit en petite quantité par la plaie, et après l'avoir enlevé, on put voir au fond les pulsations du cerveau dans une étendue de 18 millimètres. Malgré un traitement antiphlogistique très énergique, le délire fut suivi d'assoupissement ; après une courte agonie, le blessé succomba au bout de soixante-quinze heures.

A l'autopsie, nous examinons d'abord l'ouverture d'entrée de la balle à la table externe du crâne : c'est un trou de 13 millimètres de largeur. Sur la table interne se trouve une esquille triangulaire adhérente par sa base, ayant déchiré avec sa pointe les méninges dans une étendue de 18 millimètres, et ayant même labouré la surface du cerveau. Il s'en est suivi une inflammation fort intense. De petits morceaux détachés de substance cérébrale, des caillots sanguins et un morceau de bourre se trouvent entre les méninges et la surface du

(1) *Archives générales de médecine*, 1844, février et mars.

cerveau. La pulpe cérébrale enflammée est réduite à un détritus dont la coloration varie entre le rouge jaunâtre et le rouge brun. Toute la moitié postérieure de l'hémisphère gauche est rouge, injectée et ramollie. Les ventricules renferment une sérosité rougeâtre, du reste peu abondante.

La substance cérébrale enflammée, examinée au microscope, montre peu de fibres primitives intactes; elle offre un aspect diffus et granuleux et renferme des globules de sang et de grands globules granuleux. On peut suivre tous les passages entre les fibres cérébrales intactes, d'autres brisées en plusieurs morceaux de couleur pâle, et d'autres enfin réduites à l'état de molécules granulées, ne montrant que fort peu de fragments de fibres à contours tout à fait effacés.

Je citerai très en abrégé deux autres faits qui seront décrits avec un peu plus de détails à l'occasion de l'explication des planches. L'un a rapport à un homme âgé de trente-neuf ans, qui présentait à la surface convexe du cerveau plusieurs foyers inflammatoires de 3 à 4 centimètres de longueur et de largeur, et occupant toute l'épaisseur de la substance grise, laquelle était molle, d'un rouge foncé, offrait une vascularité très abondante avec inégalité du calibre des vaisseaux, des dilatations cylindriques ou ampullaires et des petites ecchymoses. Par places les fibres étaient seulement écartées par un sérum légèrement jaunâtre; dans d'autres elles étaient brisées, il n'y avait nulle part de cellules granuleuses. Le second cas a rapport à une jeune fille âgée de vingt-quatre ans, qui présentait douze tubercules disséminés dans la substance grise, avec congestion notable de la pie-mère et de la substance grise. La protubérance était parsemée de petites taches rougeâtres composées en partie de vaisseaux et en partie de petites ecchymoses qui ne dépassaient pas la largeur d'une tête d'épingle et autour desquelles le tissu cérébral était ramolli, d'un jaune rosé.

Nous retrouverons, à l'occasion du ramollissement rouge, bien des points de contact entre celui-ci et l'inflammation cérébrale suppurée; mais avant de passer à ces études intéressantes, nous parlerons avec détail de la suppuration du cerveau, en ayant bien soin de toujours séparer de celle-ci le ramollissement puriforme, qui a été souvent confondu avec elle.

§ III. — De la suppuration du cerveau. Des abcès du cerveau.

L'étude des abcès cérébraux, sous le rapport tant anatomique que pathologique, a été assez négligée, et les meilleures monographies sur les maladies cérébrales traitent ce sujet d'une manière moins complète que d'autres parties, telles que le ramollissement, les diverses formes de méningite, l'hémorrhagie, les tumeurs. Les matériaux les plus complets sur ce sujet ont été publiés par Lallemand (1). Cependant, malgré le grand mérite de l'ouvrage de ce savant pathologiste, il ne renferme point un exposé général de cette maladie. Les matériaux dont il est composé sont fort inégaux, et depuis on a publié un grand nombre de faits détaillés nouveaux ; mais comme les abcès cérébraux sont rares et que chaque praticien n'en a observé qu'un petit nombre, ces documents sont restés épars. J'ai donc dû entreprendre moi-même le travail de les réunir, de les comparer et de tracer ainsi leur histoire générale. J'ai passé en revue dans tous leurs détails quatre-vingts observations, dont cinq me sont propres (2).

(1) *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale.* Paris, 1834, p. 34, lettres III et IV.

(2) Je ne donnerai ici qu'un court extrait de mes recherches, qui ont été publiées d'une manière plus complète dans les *Archiv der pathologischen Anatomie*, de Virchow, 1856, t. X. Nous croyons devoir compléter notre travail par un coup d'œil historique. Déjà, au XVI[e] siècle, des exemples d'abcès cérébraux ont été observés par Massa et Bauhin. Depuis lors jusqu'au commencement du XIX[e] siècle, on ne trouve qu'un petit nombre d'observations. Au commencement du XVIII[e] siècle, Bonet, l'infatigable compilateur, n'en a pu réunir que quatre; les Lettres de Morgagni montrent une rare pénurie de faits de ce genre, tandis que Stoll, à lui seul, en rapporte quatre exemples qui présentent plusieurs des principales variétés pour le siége et l'étendue des abcès. Les observations de Braader, de Portal, de Prochaska, de Quesnay et de Coutard ne sont que des faits isolés. Si nous comparons les faits rapportés dans ce siècle dans les travaux français, anglais et allemands, nous trouvons que ces derniers ont fourni un contingent bien moins grand, et à part quelques faits rares, parmi lesquels nous citerons un cas de Fischer, publié en 1832, d'un abcès du cerveau communiquant avec un abcès de l'orbite, et un fait tout récemment publié par Virchow, sur un abcès cérébral provoqué par l'existence d'une tumeur cholestéatomateuse dans le rocher, la littérature allemande est proportionnellement la moins riche sur ce sujet.

Si la littérature anglaise est bien moins riche que la française, elle présente cependant une série de faits remarquables, parmi lesquels nous citerons ceux de Bathemann, Parkinson, O'Brien, Brodie, Abercrombie, Bennett, Heslop et Detmold. Nous trouvons dans l'ouvrage d'Abercrombie le nombre déjà important de neuf observations, et pour la première fois nous y voyons une tendance à des doctrines générales sur la suppuration cérébrale. Seulement le ramollissement cérébral a été confondu plusieurs fois avec la suppuration, et la symptomatologie des abcès cérébraux est fort incomplète. L'observation de Bennett de 1834 est la première qui donne des détails histologiques sur les abcès cérébraux et le ramollissement ambiant. L'observation de Heslop est également unique en son genre; elle se rapporte à un cas d'hypertrophie de la glande pituitaire renfermant un abcès.

C'est donc dans les auteurs et les recueils périodiques français que nous avons trouvé les faits les plus intéressants. Nous avons vu plus haut

Il est avant tout important de signaler que vingt-deux fois sur quatre-vingts, soit dans un peu plus du quart, les abcès étaient multiples, lors même que dans le plus petit nombre d'entre eux il y avait une influence pyohémique. Cependant même cette multiplicité avait ses limites. Onze fois il n'y avait que 2 abcès, six fois 3 et trois fois 5. Dans deux cas le nombre n'est pas déterminé. Les abcès multiples ont eu leur siége du même côté ou dans les deux hémisphères, ou à la fois dans le cerveau et dans le cervelet. Les abcès sont très rares à la surface du cerveau et ont de préférence leur siége dans la substance médullaire.

Voici le siége des 58 cas d'abcès uniques. Le cerveau en est plus souvent le siége que le cervelet, l'hémisphère gauche plus souvent que le droit. Sur 41 cas d'abcès du cerveau, 23 siégeaient à gauche et 18 à droite. La partie moyenne est plus souvent atteinte que les parties antérieures ou postérieures. Deux fois les corps striés étaient seuls malades, le cervelet l'était 12 fois, et ici la prédisposition de la moitié gauche est plus prononcée encore que pour le cerveau, elle en était le siége 8 fois. Deux observations se rapportent à des abcès de la glande pituitaire, et une dernière à la partie supérieure de la moelle allongée. Voici le tableau synoptique du siége :

Abcès de l'hémisphère gauche	23	*Report.*	55
— de l'hémisphère droit	18	Abcès de la glande pituitaire	2
— des corps striés	2	— de la moelle allongée	1
— du cervelet	12	— multiples	22
A reporter.	55	Total.	80

De bonne heure ces abcès prennent une forme régulière ; le pus liquide est au centre, puis le tissu environnant est infiltré de pus et les irradiations irrégulières se prolongent dans le voisinage ; plus tard la forme devient de plus en plus arrondie, de préférence ovoïde. Cette forme régulière peut de nouveau devenir irrégulière lorsqu'une partie de l'abcès s'abaisse sous forme d'un entonnoir ou s'ouvre pour communiquer avec une cavité voisine. Leur volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'un œuf de poule, et lorsqu'ils ont duré un certain temps, c'est ordinairement de cette dernière dimension qu'ils se rapprochent. Cependant une bonne partie d'un lobe cérébral ou tout un côté du cervelet peut être transformé en kyste purulent. Quand le ventricule a été perforé et s'est rempli de pus, les abcès peuvent par cela même prendre de grandes dimensions. Les abcès multiples datent quelquefois de la même époque, et sont alors de dimensions semblables, sinon leur volume varie. La quantité de pus varie entre quelques grammes et 30 à 60 ; elle atteint exceptionnellement 90 à 120 grammes. Le pus lui-même est ordinairement épais, d'un jaune verdâtre, plus rarement visqueux et filant, d'autres fois grisâtre, ténu, sanieux, et alors d'une odeur fétide ; le mélange avec du sang est rare. Lallemand a goûté ce pus, et l'a trouvé un peu salé. Des coagulations fibrineuses se trouvent suspendues dans la masse du pus ou appliquées sous forme de fausses membranes contre la paroi interne. Ce pus est

que déjà, avant ce siècle, un certain nombre de faits ont été signalés, parmi lesquels les observations de La Peyronnie et de Belair, citées par Quesnay (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*), sont intéressantes, comme touchant à la grave question des opérations chirurgicales à opposer aux abcès cérébraux. Broussais rapporte plusieurs faits curieux. Itard (*Traité des maladies de l'oreille*) est un des premiers qui aient repris la discussion de la corrélation entre les abcès cérébraux et l'otite interne, dans laquelle il montre une trop grande prédilection pour la théorie des abcès primitifs du cerveau qui s'ouvriraient par l'oreille, fait en tout cas fort rare, même presque douteux. Il admet cependant comme fait fréquent la formation des abcès cérébraux consécutifs à l'otite. Dans les Lettres de Lallemand sur l'encéphale, cette discussion a été reprise, et tout en combattant d'une manière vraiment brillante cette théorie des abcès primitivement cérébraux qui s'ouvriraient par l'oreille, ses propres doctrines sur ce sujet, cependant, sont insuffisantes. Il n'a pas assez tenu compte de la propagation directe du travail inflammatoire, et la phlébite des sinus consécutive à la carie du rocher lui a complétement échappé. Mais, je le répète, il est très regrettable que cet homme de génie n'ait pas tracé, avec les matériaux qu'il possédait, un résumé clair et compacte, une histoire abrégée contenant la quintessence des fruits de sa vaste érudition et de son talent remarquable de critique.

En faisant abstraction de faits isolés en partie fort curieux, nous retrouvons de nouveau des observations plus nombreuses et une portée plus doctrinale que chez ses prédécesseurs dans la *Clinique médicale* de M. Andral. Parmi ses observations il y en a une qui est remarquable, celle qui a rapport à la suppuration de la glande pituitaire ; ce médecin trace en outre, avec l'impartialité et la haute sagacité qui le caractérise, l'histoire des abcès du cervelet, d'après onze observations empruntées à divers auteurs, et il est à regretter qu'il n'ait pas pu étendre ses recherches et son talent de généralisation à tout le domaine des abcès cérébraux. Nous mentionnerons enfin parmi les recueils français, comme contenant des faits curieux de ce genre, les *Archives générales de médecine* et les *Bulletins de la Société anatomique*. Nous pouvons regarder comme les hommes qui ont le plus mérité de l'étude des abcès du cerveau, Stoll, Abercrombie, Andral, et par-dessus tous Lallemand, le grand chirurgien de Montpellier.

très granuleux et ne contient qu'un petit nombre de cellules bien reconnaissables; lorsque le foyer est ancien, la graisse s'y trouve sous forme de granules et de vésicules.

Parmi les faits les plus importants dans l'histoire anatomique des abcès cérébraux, leur enkystement est au premier rang. Pendant les premiers temps, le tissu ambiant passe insensiblement de l'infiltration purulente au ramollissement rouge ou jaune, et de là au tissu normal. On peut, par conséquent, être sûr que, lorsque les accidents cérébraux ont existé depuis peu de temps, et que l'abcès est solidement enkysté, le mal a existé pendant un certain temps à l'état latent. L'infiltration purulente de la périphérie passe à l'état de fonte et de liquéfaction, et les vaisseaux hypérémiés du proche voisinage fournissent une exsudation plastique, fibro-albumineuse, qui bientôt devient une expansion membraneuse uniforme, laquelle recouvre et délimite le foyer. Plus tard cette membrane devient plus solide, plus épaisse et peut atteindre un ou plusieurs millimètres d'épaisseur; puis des vaisseaux s'y ramifient et établissent peu à peu une circulation régulière; le tissu lui-même de cette membrane pyogénique renferme des éléments fibroïdes et fibro-plastiques. Parfois cette paroi paraît lamelleuse, d'autres fois elle prend la fermeté du fibro-cartilage. Sa face interne est lisse ou tomenteuse, des ecchymoses n'y sont pas rares; sa coloration peut varier entre le jaune rosé, l'écarlate et le violet. Je n'ai trouvé d'exemples ni de calcification de ce kyste, ni de retrait inodulaire, et par conséquent aucun indice anatomique d'une tendance curative, de même que le pus ne m'a jamais offert cet état concret ou de mortier que peuvent présenter les foyers purulents en voie de guérison; bien au contraire, la haute organisation et la riche vascularité de la membrane enkystante contribuent plutôt à accroître la quantité du liquide purulent, ce qui produit une compression cérébrale toujours croissante et finalement mortelle. Lorsqu'il y a plusieurs abcès sans qu'ils soient de nature pyohémique, ou on les trouve également développés, ou l'enkystement y existe à divers degrés de développement.

La tendance à l'enkystement et la durée de la maladie sont telles, que dans plus de la moitié des cas, quarante-trois fois sur quatre-vingts, l'abcès du cerveau était enkysté. Il est probable que ce fait s'est rencontré plus souvent encore, vu que les données anatomiques sur ce sujet ne sont pas toujours suffisamment complètes. Nous avons cherché à comparer l'enkystement avec la durée, point important sous le rapport de leur développement et au point de vue de la médecine légale. Sous ce rapport nous éliminerons avant tout quinze cas dans lesquels la durée n'a point pu être déterminée. Dans ceux qui restent, nous rencontrons encore cette difficulté : que la durée des accidents aigus a pu être déterminée, mais non celle de la période latente qui les avait précédés, et même ces accidents aigus ont varié, dans quinze cas de ce genre, entre trois et vingt-quatre jours; il nous reste toutefois encore dix-huit cas dans lesquels la durée a pu être bien déterminée. La formation la plus rapide d'un kyste a été de dix-huit jours; Lallemand dit même l'avoir observée au bout de treize jours; deux fois elle était de vingt-deux et de vingt-quatre jours, mais le plus souvent l'enkystement a été observé entre trente et soixante jours, douze fois en tout, ainsi dans les deux tiers. Les trois autres cas qui restent se rapportent à une durée de deux à quatre mois. C'est donc dans le courant de la troisième semaine que le kyste commence à se former, mais ce n'est que dans le courant du second mois qu'il atteint toute sa solidité et toute son organisation. Voici le tableau synoptique de ces faits :

De 10 à 20 jours	1 (18 jours).
20 à 30 jours	2 (22, 24 jours).
30 à 40 jours	4 (32, 32, 35, 37 jours).
40 à 50 jours	3 (42, 42, 50 jours).
50 à 60 jours	5 (53, 55, 60, 60, 60 jours).
60 à 90 jours	2 (75, 90 jours).
90 à 120 jours	1 (105 jours).
Total	18

Lorsque les abcès cérébraux ont atteint un certain développement, il existe une tendance aux communications anormales; le pus s'accumule dans une partie déclive, ce qui est encore favorisé par le ramollissement ambiant, et se fait surtout facilement lorsque la paroi n'est pas encore bien solide. Des communications anormales avec l'orbite ou l'oreille interne cariée sont rares; le plus souvent la perfo-

ration a lieu dans un des ventricules latéraux. Il y a en tout douze cas de perforation ; celle-ci est directe ou se fait par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux. Lorsque du pus a été épanché dans un ventricule, l'épendyme et le tissu environnant s'enflamment, et c'est ainsi que la quantité du pus est considérablement augmentée, rompant le septum et pénétrant même dans le troisième et le quatrième ventricule. L'épendyme, dans ces cas, est épaissi, injecté, et à sa surface externe on trouve, dans la pulpe cérébrale, des injections et des ramollissements rouges partiels. Parmi les communications rares, nous citerons un cas rapporté par O'Brien, dans lequel un abcès cérébral, dans la région du rocher gauche, avait tellement détruit l'os temporal, qu'il communiquait avec le foyer purulent situé sous le muscle temporal. Lorsque ces abcès communiquent ainsi avec l'extérieur, on a cru que c'étaient des abcès cérébraux qui se frayaient un passage à travers les os en provoquant leur inflammation et leur carie ; mais le plus souvent c'est la carie de l'os, surtout celle du rocher, qui devient le point de départ des altérations cérébrales. Toutefois Abercrombie rapporte, dans sa quarante-quatrième observation, un fait dans lequel une otorrhée s'est compliquée d'accidents cérébraux. A l'autopsie, on trouva un abcès dans le cervelet, un épaississement correspondant dans la dure-mère, mais le rocher est indiqué comme sain. Ce fait manque pourtant de beaucoup de détails essentiels.

Parmi les altérations cérébrales autres que la suppuration, nous mentionnons l'accumulation du sérum dans les ventricules, atteignant jusqu'à 60 et même 120 grammes. En même temps que le liquide sous-arachnoïdien est augmenté, le septum et la voûte sont ramollis par macération. La surface qui correspond à un abcès profond offre, si celui-ci est considérable, un aplatissement des circonvolutions, une fluctuation obscure; les méninges y sont sèches, ou sont le siége d'une inflammation adhésive, plus rarement suppurative. Tout autour de l'abcès la pulpe cérébrale est ramollie. Lorsque l'abcès est récent, le ramollissement est rouge dans le proche voisinage, puis jaune, et il y a passage insensible à l'état normal. Lorsque l'abcès est plus ancien, le ramollissement est plutôt gélatiniforme, d'un gris jaunâtre. Dans l'un et l'autre cas, les fibres cérébrales sont brisées ; dans leurs interstices on trouve de nombreux globules granuleux; des épanchements apoplectiques, surtout capillaires, plus rarement étendus, se rencontrent dans la partie ramollie, qui occupe une zone d'un demi à plusieurs centimètres. Une fois le kyste formé, il n'y a plus d'infiltration purulente en dehors de lui. Dans quelques cas enfin il y a tout autour une simple hypérémie, et même exceptionnellement une véritable induration. La méningite suppurative s'est propagée une fois à la moelle épinière. Aucune altération des vaisseaux n'offre, dans l'état actuel, une connexion directe avec la suppuration cérébrale. Le ramollissement s'est rencontré quelquefois dans des points éloignés des abcès. Parmi les complications rares, nous citerons le cas de Heslop, dans lequel un abcès de la glande pituitaire était accompagné d'une hypertrophie considérable de cette glande. Parmi les altérations osseuses concomitantes, il faut surtout mentionner la carie et la nécrose d'origine traumatique, et surtout la carie du rocher, qui a existé dans un quart des cas, occupant tantôt la cavité du tympan, tantôt le labyrinthe, tantôt les cellules mastoïdiennes ; elle s'étendait ordinairement à la surface intracrânienne du rocher, où elle atteignait quelquefois très profondément les canaux qui livrent passage aux nerfs. Une fois la suppuration du rocher était tellement sanieuse, que l'os présentait un aspect gangréneux ; une autre fois un polype de la cavité du tympan était le point de départ des accidents, et, dans un cas enfin, une tumeur cholestéatomateuse du rocher.

J'ai, pour ma part, observé une tumeur semblable dans le rocher, avec destruction de cette substance, mais sans qu'en même temps il y eût d'abcès cérébral.

Parmi les altérations que l'on trouve dans d'autres organes, il y en a bien peu qui aient un rapport direct avec la maladie du cerveau. Voici ce que nos analyses nous apprennent à ce sujet :

Dans un cas, les parties inférieure et postérieure de la moelle épinière étaient ramollies; le sang n'offrait aucune altération constante, il n'était généralement pas riche en coagulations fibrineuses. Lorsque les malades avaient succombé à la pyohémie, le corps était amaigri, et l'on trouvait des abcès dans plusieurs organes, notamment dans les poumons, ainsi qu'une pleurésie purulente mêlée une fois de sang. Nous mentionnons comme tout à fait accidentels la dilatation des bronches, des foyers apoplectiques dans les poumons, une balle enkystée depuis longtemps, avec un long trajet de tissu cicatriciel. Trois malades offraient des maladies du cœur siégeant deux fois aux valvules aortiques et une fois aux valvules de

l'artère pulmonaire, avec hypertrophie du ventricule droit. Dans ce dernier cas le mal était probablement congénital. Dans les organes digestifs on rencontrait quelquefois les altérations d'un catarrhe gastrique, état mamelonné ou épaississement de la muqueuse, engorgement des follicules intestinaux. Dans un cas la rate était hypertrophiée et contenait des épanchements sanguins; plusieurs fois elle renfermait des abcès métastatiques. Une fois nous avons rencontré une cystite cantharidienne. Des tubercules existaient chez trois malades, deux fois dans le système glandulaire, et une fois dans les poumons.

Nous venons de tracer le tableau général des altérations que l'on constate dans les abcès cérébraux, jetons un coup d'œil rapide sur leur mode de manifestation, leur marche et leur cause.

Un fait est surtout frappant, c'est la fréquence de leur état latent que l'on a constaté dans plus du tiers des cas, ou d'une manière complète ou avec un petit nombre de symptômes cérébraux; mais cette latence ne dépasse guère un à deux mois de durée, et la maladie paraît alors affecter une marche aiguë, qui conduit cependant, d'après nos connaissances actuelles, à une mort inévitable. Nous avons donc là la preuve de ce fait curieux, que le cerveau peut se désorganiser dans un ou plusieurs endroits, être creusé de collections purulentes, sans que la santé soit notablement troublée. Comme nous avons vu que les kystes ne commençaient guère à se former qu'à la fin de la troisième semaine, et à devenir solides que dans le courant des deuxième et troisième mois, nous avons là un point de repère par rapport à la durée de l'état latent, de même que ces kystes vascularisés autour de l'abcès nous rendent compte de la marche fatale. C'est avec raison qu'on appelle ces membranes délimitantes des membranes pyogéniques. Loin de résorber le pus, elles augmentent sa quantité; sa pression sur le cerveau s'accroît, et il arrive un moment où les accidents graves doivent, par cela même, éclater.

Une autre forme intéressante est celle qui succède à l'otite interne, et dans laquelle les accidents cérébraux se déclarent dans le courant d'une otite aiguë, à marche continue, avec propagation du travail phlegmasique. L'abcès peut se former aussi dans le courant d'une otite chronique et prolongée. Ce fait est assez fréquent pour s'être présenté dans le quart des observations analysées, et l'on ne saurait expliquer les abcès cérébraux consécutifs à l'otite que par l'extension du travail phlegmasique, qui provoque une carie du rocher et l'inflammation de la dure-mère; ce travail phlegmasique se propage vers les sinus ou vers la pie-mère et la substance corticale, et de là vers la substance médullaire; puis, lorsque la phlegmasie se localise dans celle-ci et provoque la suppuration, les parties superficielles qui lui ont donné passage se dégorgent et reviennent à l'état normal, ou conservent un état de ramollissement rouge ou jaune, comme vestige de l'inflammation antérieure.

Les abcès d'origine traumatique sont un peu moins fréquents, constituent un seizième de nos faits, et offrent une période presque latente, une apparente bénignité même, avant que les symptômes plus tranchés indiquent une maladie cérébrale grave; et ici encore il n'est pas toujours aisé de tracer tout le chemin que l'inflammation a parcouru. Les abcès cérébraux sont, dans des cas plus rares, causés par la pyohémie, et alors ils sont moins avancés et plus promptement mortels que dans les autres formes.

Puisque nous parlons des causes, nous ajouterons que plusieurs fois aussi ces inflammations se sont développées comme travail phlegmasique secondaire dans le courant d'une maladie aiguë à siége tout à fait éloigné du cerveau. Toutefois il reste encore la moitié des cas dans lesquels on ne peut point déterminer la cause: c'est ce qu'on appelle des inflammations spontanées, et que je désignerais plus volontiers comme des inflammations à cause jusqu'à présent inconnue.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie, les abcès cérébraux présentent quelques particularités cliniques curieuses que nous avons exposées ailleurs avec beaucoup de détails. Leur marche est insidieuse; les symptômes, assez nombreux et variés, peuvent diminuer ou disparaître, soit isolés, soit dans leur ensemble, sans que le pronostic en soit meilleur, sans que la marche fatale en soit retardée. L'intelligence y souffre moins que dans d'autres maladies graves du cerveau. Elle reste souvent intacte jusqu'à la fin, d'autres fois elle est affaiblie, et chez un quart des malades on observe un délire le plus souvent passager. La céphalalgie est un des symptômes les plus constants; elle est plus forte d'un seul côté, s'il y a otite; elle est fixée à l'occiput dans quelques cas d'abcès du cervelet. La motilité s'altère peu à peu ou brusquement comme dans l'apoplexie; la paralysie s'étend graduellement dans le premier cas, mais ne

dépasse guère un seul côté du corps, même lorsque les abcès siégent dans les deux hémisphères. L'hémiplégie partielle n'est pas rare; la paralysie des organes des sens est au contraire exceptionnelle. Les convulsions sont également fréquentes et surviennent plus tardivement, quelquefois vers la fin seulement; elles sont quelquefois la cause directe de la mort. Les vomissements cérébraux existent dans un quart des cas environ. La fièvre est intense au début, diminue ensuite, revient vers la fin, montre une extrême variabilité du pouls, et s'accompagne de frissons erratiques lorsqu'il y a pyohémie. La respiration est, vers la fin, quelquefois haute, bruyante, irrégulière. La mort a lieu dans un collapsus comateux ou dans les convulsions. Aucun fait anatomique ne démontre la possibilité de la guérison.

La durée, soit de prime abord, soit après l'état latent de un à deux mois, est ordinairement subaiguë, variant entre deux et trois semaines et deux mois, allant exceptionnellement à trois, quatre, sept et huit mois. Voici le tableau de la durée totale dans 62 cas, et de la durée des accidents appréciables après un état latent antérieur dans 20 cas.

	État antérieur latent.	Non latent.
1 à 5 jours	8	0
5 à 10 jours	3	5
10 à 20 jours	5	7
20 à 30 jours	2	9
30 à 40 jours	0	4
40 à 50 jours	0	3
50 à 60 jours	0	7
60 à 70 jours	0	1
80 à 90 jours	0	1
100 à 110 jours	1	2
4 mois	1	1
7 mois	0	1
8 mois	0	1
	20	42

Les abcès cérébraux sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme, et cela dans la proportion à peu près de 9 à 4 ; sur 80 cas, 53 se rapportent à des hommes, 24 à des femmes, et 3 à des enfants dont le sexe n'est pas indiqué. Quant à l'âge, les abcès cérébraux peuvent se rencontrer à toutes les époques de la vie; mais tandis que nous ne rencontrons que 10 cas avant l'âge de 15 ans, et 10 encore entre 45 et 75, nous avons plus des deux tiers, 47 en tout, entre 15 et 45, avec une fréquence un peu plus forte entre 15 et 30 qu'entre 30 et 45. La vieillesse est donc proportionnellement l'âge le moins souvent atteint, tandis qu'à partir de la puberté jusqu'à l'âge de la force, on observe le plus grand nombre des cas. Voici le tableau synoptique d'après l'âge :

De 1 à 5 ans	4
5 à 10 ans	2
10 à 15 ans	4
15 à 20 ans	11
20 à 25 ans	8
25 à 30 ans	10
30 à 35 ans	5
35 à 40 ans	8
A reporter.	52
Report.	52
De 40 à 45 ans	5
45 à 50 ans	1
50 à 55 ans	1
55 à 60 ans	3
60 à 65 ans	2
65 à 70 ans	2
70 à 75 ans	1
TOTAL.	67

Tout ce que nous venons de dire montre l'inefficacité de la thérapeutique contre les abcès cérébraux, et prouve qu'il s'agit avant tout de les prévenir par un traitement antiphlogistique énergique au début des maladies qui en sont le point de départ. Des soins pour le libre écoulement du pus dans la carie du temporal, l'emploi des purgatifs, un traitement chirurgical convenable, l'extraction des esquilles, la surveillance de la suppuration et de l'état du cerveau, dans les plaies de tête, sont de rigueur. Nous blâmons, d'un autre côté, l'ouverture des abcès cérébraux par le bistouri : non-seulement, dans tous les cas que nous avons consultés, la terminaison a été mortelle, mais la multiplicité si fréquente des foyers, la difficulté de déterminer leur siége précis, qui, de préférence, se trouve dans la substance

médullaire, l'existence d'une membrane pyogénique qui reproduit facilement le pus évacué, opposent des raisons importantes à cette pratique téméraire.

§ IV. — Du ramollissement cérébral.

Peu de sujets de la pathologie ont fait autant de progrès, dans ce siècle, que le ramollissement du cerveau. On trouve bien dans les auteurs plus anciens un certain nombre d'observations, mais généralement incomplètes; en outre le ramollissement puriforme a été souvent confondu avec la véritable suppuration du cerveau. C'est par les travaux de M. Rostan (1) que commence une ère nouvelle dans nos connaissances sur ce sujet, et malgré les nombreux travaux ultérieurs, ses recherches ont toujours une grande valeur. C'est avec raison qu'il sépare déjà le ramollissement inflammatoire de celui qui résulte d'un simple vice de nutrition et qu'il fait dériver d'altérations vasculaires, tout en exagérant sa ressemblance avec la gangrène. Les lettres de Lallemand (2) renferment non-seulement de nouvelles observations, mais aussi des remarques critiques fort judicieuses sur le ramollissement; seulement il est un peu trop partisan des idées physiologiques et veut ramener tout ramollissement à un travail phlegmasique. La même doctrine est émise dans l'ouvrage de la même époque, de M. Bouillaud (3). La *Clinique médicale* de M. Andral (tome V) renferme non-seulement de nombreux faits sur le ramollissement, mais aussi une critique tout à fait impartiale des doctrines. Le grand ouvrage de M. Cruveilhier (4) nous donne à la fois de bonnes descriptions et de beaux dessins sur cette maladie, pour laquelle il a su tirer un excellent parti de son long séjour comme médecin à la Salpêtrière. Abercrombie, auquel presque toutes les parties de la pathologie cérébrale sont redevables de quelques progrès, et M. Gendrin, son digne commentateur, nous fournissent également de beaux matériaux. La meilleure monographie, sous tous les rapports, est sans contredit celle de M. Durand-Fardel (5); il y a dans ce livre une grande richesse de faits et une louable précision d'observation. L'auteur cherche à indiquer la connexion qui existe entre les diverses formes du développement progressif ou rétrograde et curatif du ramollissement; cependant il se laisse trop dominer par l'idée de sa nature inflammatoire, et ne tient pas assez compte des altérations des vaisseaux et de leur contenu par rapport aux altérations de structure. Pourtant de bons détails histologiques avaient déjà été donnés antérieurement par Gluge (6); il y signale l'existence des globules granuleux, qu'il croyait propres à l'inflammation; il y signale aussi de véritables globules du pus. Toutefois je n'ai pas pu constater l'exactitude de ce dernier fait. Des recherches histologiques assez complètes ont été publiées sur le ramollissement cérébral par Bennett (7); à peu près à la même époque, en 1843, parut l'ouvrage de M. Durand-Fardel, avec lequel il avait beaucoup travaillé pendant son séjour à Paris. On voit que ces auteurs sont encore également dominés par l'idée de la nature constamment inflammatoire du ramollissement.

L'opinion déjà émise par Rostan, que la dégénération athéromateuse des vaisseaux contribuait souvent au développement du ramollissement, a été reprise en 1844, 1845 et 1846 par Henle, Kölliker, Hasse et Günsburg. L'oblitération vasculaire, déjà signalée par Abercrombie, est de nouveau signalée, mais l'athérome des petits vaisseaux, leur dilatation anévrysmatique par simple dilatation cylindrique ou ampullaire, ou par cet anévrysme disséquant bien décrit par Pestalozzi, a joué un rôle peut-être exagéré dans la production du ramollissement, car nous savons aujourd'hui, grâce aux belles recherches de Brummerstedt et Moosherr (8), que l'on trouve ces altérations des capillaires et des petits vaisseaux en dehors de toute altération grave du cerveau, et même chez de jeunes enfants. Sans vouloir donc nier l'influence de cet élément étiologique, nous croyons que l'on a exagéré considérablement sa portée dans ces derniers temps. Depuis que Virchow a démontré, en 1847, que des caillots

(1) *Recherches sur le ramollissement du cerveau.* Paris, 1820, 2e édition, 1823.
(2) *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale.* Paris, 1824 à 1834, 3 vol. in-8.
(3) *Traité de l'encéphalite.* Paris, 1824.
(4) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, 20e, 33e et 36e livraisons.
(5) *Traité du ramollissement du cerveau.* Paris, 1843.
(6) *Anatomisch-microscopische Untersuchungen*, II. Heft. Iéna, 1841, p. 13, 20, 23.
(7) *Pathological and histological Researches on inflammation of the nervous centres.* Edinburgh, 1843.
(8) *Ueber das pathologische Verhalten der keineren Hirngefasse.* Würzburg, 1854.

obturants des vaisseaux cérébraux, provenant des parties éloignées du système vasculaire, devenaient quelquefois le point de départ du ramollissement, d'autres observateurs, tels que Rühle, Senhouse-Kirkes et Traube, ont publié des faits semblables en assez grand nombre pour que ce mode d'origine soit nettement établi. Toutefois on commence à en exagérer la portée, comme on l'a fait antérieurement pour l'inflammation et pour l'altération des petits vaisseaux.

Nous pouvons définir le ramollissement cérébral : une diminution locale de consistance de la pulpe cérébrale par suite d'une altération nutritive qui peut succéder à une inflammation, mais se développe assez souvent aussi sans qu'il soit possible d'en démontrer l'existence antérieure. Nous allons présenter l'exposition de tout ce que l'observation apprend de positif, et nous suivrons sur ce point l'excellente description que donne M. Durand-Fardel (1).

L'écorce du cerveau, la substance grise est souvent le siége du ramollissement; viennent ensuite les couches optiques, les corps striés, la masse médullaire des hémisphères, le cervelet, la protubérance de la moelle allongée. Les circonvolutions ont été une fois malades sur 33 cas, et 9 fois presque seules; 22 fois la substance blanche sous-jacente y participait, 4 fois le corps strié, 3 fois la couche optique. Dans un cas la substance médullaire était seule ramollie, et une fois le cervelet à sa surface. En réunissant 84 cas, grâce aux observations de MM. Rostan, Andral, Raikem et Lallemand, on trouve les circonvolutions 59 fois malades, tandis que le corps strié et la couche optique n'ont été trouvés ramollis que 28 fois, soit isolément, soit simultanément. Neuf fois seulement sur 86 la substance blanche était seule malade.

Le ramollissement aigu superficiel s'étend plutôt en surface qu'en profondeur, il est plus souvent unique. Le volume et l'étendue des foyers sont sujets à de grandes variations. On rencontre des petits foyers qui n'ont que le volume d'une noisette, d'une fève, ou d'autres plus étendus du volume d'une noix, d'un œuf ou d'une pomme, occupant même le quart ou la moitié d'un lobe cérébral ou cérébelleux. La consistance est très variable, depuis une simple diminution de consistance jusqu'à celle d'une gelée tremblotante avec tuméfaction et conservation de la rougeur dans la substance grise; plus tard, surtout dans la substance blanche, la consistance devient mollasse, celle d'une bouillie épaisse, et puis presque diffluente, au point qu'un filet d'eau la désagrége en petits fragments, ce qui est cependant plus fréquent pour le ramollissement à marche chronique. La rougeur est générale, soit par injection vasculaire, soit par infiltration sanguine ou partielle, offrant des groupes de petits vaisseaux beaucoup plus injectés que les parties ambiantes. On trouve aussi quelquefois des petits foyers sanguins, des vraies hémorrhagies capillaires, ou un peu plus volumineux dans la substance ramollie. Ces places imbibées de sang deviennent plus tard jaunes ; la suppuration est infiniment rare dans le ramollissement idiopathique essentiel. Les environs de la partie ramollie sont hypérémiés, mais rarement cet état est général pour le cerveau. Les méninges, surtout la pie-mère, ne sont injectées que dans un tiers des cas environ. De légères adhérences entre la pie-mère et le point ramolli sont fréquentes.

Le ramollissement chronique est proportionnellement plus fréquent, et c'est une altération plus compliquée, que l'on est cependant parvenu, grâce aux travaux de MM. Cruveilhier et Durand-Fardel, à rattacher à diverses périodes, dont la première constitue le ramollissement pulpeux, qui se distingue de la forme aiguë par la rougeur nulle ou peu considérable. Elle offre cependant des variétés de siége. Dans les circonvolutions, le ramollissement affecte volontiers la forme de plaques jaunes qui, avec une mollesse apparente et superficielle, ont plutôt une densité augmentée et résistent passablement à la projection d'un jet d'eau ou à la pression avec le doigt. Dans les parties plus profondes, la pulpe cérébrale est remplacée par un tissu cellulaire serré, infiltré dans ses mailles d'un liquide blanchâtre que l'on a comparé à du lait de chaux. M. Durand-Fardel appelle ce ramollissement *infiltration celluleuse*. Dans une troisième période, il y a de véritables déperditions de substance qui, à la surface, peuvent ressembler à des ulcérations, et dans les parties profondes provoquent des lacunes, des cavités mêmes. Le ramollissement peut, du reste, s'arrêter à toutes ces périodes. Une coloration jaune manque rarement

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards.* Paris, 1854, p. 66 et suiv.

dans l'intérieur et dans les environs du ramollissement chronique, comme trace des épanchements sanguins capillaires. Revenons sur ces divers modes d'être avec quelques détails.

Dans la première période du ramollissement pulpeux, la diminution de consistance est le phénomène initial, puis un grand nombre de vaisseaux disparaissent complétement; cependant quelquefois un lacis vasculaire les traverse d'une manière isolée. On rencontre cette forme plus rarement à la surface qu'ailleurs; sa consistance est toujours très molle, plus encore au centre qu'à la circonférence, ce qui donne aux parties qui en sont le siége une sensation de fluctuation. Sa couleur est ordinairement d'un blanc mat, plutôt jaune dans la couche corticale des circonvolutions, plus rarement grisâtre.

Bien souvent l'altération reste pendant longtemps stationnaire; cependant on observe aussi des transformations ultérieures importantes. Dans les circonvolutions il se forme des plaques jaunes, irrégulières, variant entre les diamètres d'une pièce d'un ou deux francs, mollasses, élastiques, passablement résistantes, peu vasculaires, adhérentes quelquefois à la pie-mère, offrant des limites nettes; elles sont entourées quelquefois d'un ramollissement plus diffus. Les plaques jaunes peuvent se raréfier et devenir celluleuses à leur surface; les circonvolutions peuvent s'ulcérer et provoquer alors des pertes de substance de presque toute l'épaisseur de la couche corticale. Cette altération ne se trouve pas à la surface du cervelet.

Si le ramollissement pulpeux ne reste pas stationnaire dans la substance médullaire et les parties profondes du cerveau, il se transforme en infiltration celluleuse, qui a le plus souvent son siége dans la substance blanche des hémisphères et dans les corps striés, plus rarement dans les couches optiques; on les rencontre quelquefois aussi dans la moelle épinière. Ces infiltrations celluleuses peuvent ne pas dépasser le volume d'une noisette ou d'une petite amande, mais occupent aussi quelquefois une étendue considérable; elles sont formées par un tissu cellulaire lâche qui forme une espèce de trame réticulaire dont quelques filaments peuvent être plus épais; elle est grisâtre ou d'un jaune clair, on y trouve plutôt des vaisseaux plus volumineux que des capillaires. Très molles d'abord, ces trames celluleuses peuvent devenir plus denses par la suite. On trouve dans les mailles un liquide trouble, blanchâtre, semblable à du lait de chaux et tenant en suspension une espèce de poussière blanchâtre, formée probablement par les fibres brisées, mêlées de globules granuleux. Ce liquide, ordinairement infiltré, peut se réunir en collection confluente. Au pourtour de l'infiltration celluleuse, le ramollissement peut encore exister à l'état pulpeux, ou si c'est à la surface, il forme des plaques jaunes.

Si, dans cette seconde période, nous constatons déjà une espèce de condensation dans les plaques, et une espèce de liquéfaction avec absorption dans l'infiltration celluleuse, la troisième période, qui n'en est que la continuation, marche encore plus franchement vers la guérison, quoique survenant plus rarement. Si le tissu environnant est sain, il peut ainsi se former de vraies cicatrices. Les ulcérations de la surface forment peu à peu des petites pertes de substance enfoncées, où les plaques jaunes se ratatinent. L'infiltration celluleuse peut se transformer en kyste entouré d'une membrane vasculaire et rempli d'un liquide trouble ou plus ou moins clair, et peu à peu il se forme de vraies cicatrices par le retrait de cette membrane et par la disparition ou la condensation de son contenu. Pour le ramollissement aigu, la guérison est bien moins prouvée que pour le chronique; il est ordinairement trop étendu pour permettre la continuation de la vie; cependant M. Durand-Fardel en cite un exemple.

Le ramollissement chronique peut, comme nous l'avons vu, guérir par retrait, par absorption, par une vraie cicatrisation; et d'un autre côté il n'est pas moins curieux, et ce fait a été mis hors de doute par les travaux de M. Durand-Fardel, que pendant la vie les signes de ramollissement peuvent disparaître en grande partie sans que le ramollissement pulpeux passe vraiment à un de ces modes de guérison que nous venons d'indiquer.

Nous n'avons pas laissé échapper une seule occasion de faire des études histologiques sur la structure des parties ramollies du cerveau. Voici le résultat de nos recherches :

Que la partie ramollie soit infiltrée d'un liquide séreux ou d'un sérum sanguin, ou simplement d'un liquide qui provient d'une décomposition de ces éléments, on trouve constamment les fibres cérébrales très altérées, brisées par longs fragments ou même par portions courtes qui, assez souvent, s'enroulent et peuvent ressembler à des éléments cellulaires; cette ressemblance devient d'autant plus frappante que, plus tard, ces corps sphériques se remplissent de granules. En même temps que les fibres se brisent,

d'autres se ratatinent. Ordinairement on trouve entre les fragments des fibres un liquide granuleux et une multitude de globules granuleux dont le diamètre varie entre 1/100e et 1/50e de millimètre, de forme sphéroïdale, et qui peuvent avoir une triple origine, être de simples amas de granules autour desquels se forme une membrane, constituer une altération granuleuse des cellules contenues dans la substance cérébrale, ou enfin provenir de fibres enroulées, présentant dans leur intérieur une agmination granuleuse et graisseuse. Tantôt ces agminations remplissent complétement la cavité des globules, tantôt on les trouve séparées de la paroi par un espace plus ou moins considérable, qui paraît être rempli de liquide. Les granules se trouvent quelquefois tellement répandues, à la surface des fragments de fibres, que l'on peut rester dans le doute s'ils sont dans leur intérieur. Plusieurs observateurs ont signalé des cellules du pus dans le ramollissement, entre autres Gluge et Bennett; pour ma part, je n'en ai jamais rencontré dans le ramollissement pur et simple. S'il nous reste parfois des doutes sur la nature graisseuse des granulations indiquées, on trouve cependant des vésicules graisseuses non douteuses mêlées aux autres éléments, mais en faible proportion, et l'analyse quantitative seule pourrait, sous ce rapport, fournir des données positives. J'ai été frappé également de l'absence de cristaux cholestériques. Dans les cas très fréquents dans lesquels des apoplexies capillaires se combinent avec le ramollissement, on trouve le pigment hématique dans des formes variées, ou comme simple coloration jaunâtre, sans éléments microscopiques saisissables, ou comme pigment granuleux d'un jaune pâle, jaune orange ou jaune brun, et ces granules peuvent fournir à leur tour des agminations globuleuses. Cette même coloration se rencontre aussi avec des nuances diverses sur les globules granuleux décrits plus haut. Je n'ai point trouvé de cristaux d'hématoïdine dans le ramollissement; je ne serais point étonné, cependant, que l'on en trouvât quelquefois.

Nous avons vu que dans l'infiltration celluleuse on rencontrait une trame celluleuse qui m'a paru plutôt fibroïde que formée d'éléments cellulaires, noyaux, corps fusiformes, etc., et j'avoue que la question souvent débattue, à savoir s'il s'agit là d'un tissu de nouvelle formation ou de la charpente celluleuse de la partie ramollie du cerveau, me paraît loin d'être résolue.

Les vaisseaux capillaires qui se trouvent dans les parties ramollies, et dont j'ai très bien constaté l'existence dans l'infiltration celluleuse, sont souvent couverts à leur surface de petits granules qui sont aussi répandus çà et là dans la substance de leurs tuniques. Dans les vaisseaux plus volumineux on voit plus facilement encore des granules et des gouttelettes de graisse entre leurs tuniques, avec diminution des fibres musculaires organiques, et c'est là probablement une des causes de la production fréquente des petits anévrysmes par simple dilatation ou par décollement partiel des membranes (dilatation simple ou anévrysme disséquant). J'ai trouvé plusieurs fois un nombre très considérable d'anévrysmes dans les ramollissements avec les autres altérations des capillaires. Les kystes séreux, qui constituent un mode de guérison, n'offrent rien de particulier. L'infiltration, l'aspect du lait de chaux, se composent aussi de fibres brisées et d'éléments granuleux. Je n'ai point examiné au microscope les cicatrices définitives ni les plaques dures et ratatinées que l'on observe comme dernier résidu des plaques ramollies de la substance corticale, et je ne connais pas de recherches sur ce sujet.

Malgré tout ce que ces données ont d'incomplet, nous y trouvons cependant une prédominance des altérations nutritives, et nous devons, sous ce point de vue, regarder aussi comme une exagération la tendance de vouloir ramener toute espèce de ramollissement à un travail phlegmasique. Que l'on se rappelle la facilité avec laquelle les altérations se forment, et la différence fondamentale qui existe entre leur marche et celle du ramollissement inflammatoire en général, et l'on comprendra la nécessité de revenir à des doctrines moins exclusives, ou à modifier, à l'exemple de Virchow, les doctrines sur l'inflammation.

Déjà, à l'occasion de l'esquisse historique, nous avons jeté un coup d'œil sur les causes du ramollissement; aussi pouvons-nous passer rapidement sur plusieurs questions qui s'y rapportent. Il est bon, avant tout, de distinguer le ramollissement secondaire du ramollissement idiopathique. Le premier se forme sous l'influence de causes variées. Rien de plus fréquent que de voir le ramollissement rouge, jaune, pulpeux ou gélatiniforme, se développer autour d'un foyer hémorrhagique, autour d'un abcès, autour des parasites, autour des tubercules et des tumeurs de composition variée. Il est bon de distinguer

aussi un autre ramollissement secondaire, celui par macération, que l'on observe surtout dans les parties centrales du cerveau, plus rarement à sa surface, par suite d'un épanchement séreux abondant. Le liquide ventriculaire devient même quelquefois alors trouble, parce qu'il tient en suspension des fragments décomposés de la pulpe cérébrale, par suite de la macération.

Quant à l'influence de l'inflammation, nous avons déjà dit plus haut que lorsqu'elle existait, elle provoquait toujours le ramollissement, mais que celui-ci était bien souvent indépendant de tout travail phlegmasique. C'est surtout le ramollissement étendu de la surface cérébrale qui est de nature inflammatoire, et en général le ramollissement rouge; tandis que, dans la grande majorité des cas, le ramollissement pulpeux, jaune ou verdâtre, ne fournit point de preuves du travail phlegmasique antérieur. La dilatation des vaisseaux, l'altération de leur structure, leur rétrécissement ou leur oblitération peuvent devenir le point de départ ou favoriser le développement de ce ramollissement; mais on rencontre trop fréquemment cette maladie sans trace aucune de maladie vasculaire pour que ce fait ait déjà une certaine valeur, et, d'un autre côté, M. Durand-Fardel rapporte que, sur 42 autopsies de vieillards dont le cerveau était sain, 29 fois les vaisseaux étaient malades, épaissis ou ossifiés. Le rapport était à peu près le même dans 31 cas de ramollissement : 6 fois les vaisseaux étaient sains, 19 fois épaissis, et 6 fois ossifiés. Par conséquent l'athérome des vaisseaux n'y joue pas le rôle absolu que l'on a bien voulu lui assigner. Nous savons aussi, par les recherches de Brummerstedt et Moosherr, que ces altérations se sont rencontrées plusieurs fois chez des enfants et sans maladie aucune. Quant à l'obstruction embolique, Leubuscher dit qu'il est souvent difficile de décider si l'obstruction vasculaire est cause ou effet de la maladie cérébrale, et il attache une certaine importance à l'intégrité ou à la maladie des parois vasculaires; les obstructions vasculaires peuvent donc produire le ramollissement, mais ne le produisent pas nécessairement. Du reste, c'est un sujet trop nouveau et trop à l'étude encore, pour que l'on puisse déjà formuler un jugement. Quant à l'obstruction vasculaire au moyen de gouttelettes d'huile, indiquée par Traube, elle est loin d'être démontrée, et je comprendrais difficilement que la force de pression du sang ne surmontât par cet obstacle. La cause du ramollissement est donc variée et multiple, elle peut être provoquée par d'autres maladies organiques, par macération, par gêne circulatoire, soit inflammatoire, soit par maladie vasculaire, dilatation partielle, obstruction embolique; mais il reste encore un bon nombre de cas dans lesquels les troubles nutritifs, la destruction des fibres, la transformation granuleuse, la diminution de consistance se développent par suite d'une cause inconnue. Loin de vouloir amoindrir la valeur des recherches modernes sur ce sujet, nous devons dire cependant qu'elles n'ont fait que resserrer le cercle de l'inconnu dans l'étiologie de cette affection. Il est probable que l'on parviendra aussi, dans un certain nombre de cas, à subordonner cette maladie locale à l'état général. C'est ainsi que l'on rencontre quelquefois le ramollissement chez les individus cachectiques, entre autres dans l'intoxication alcoolique, saturnine, etc. Peut-être la fréquence du ramollissement, dans la vieillesse, tient-elle aussi à la disposition générale qu'ont les vieillards à présenter des troubles de la nutrition. L'âge auquel on observe le ramollissement est de préférence la vieillesse; cependant il ne faut pas trop s'en tenir aux relevés tirés exclusivement des hospices de la vieillesse. Voici quelques remarques judicieuses sur ce sujet, que nous trouvons chez M. Durand-Fardel. Et d'abord le relevé de 84 cas qui lui sont propres :

De 3 à 18 ans	3	*Report*	22
20 à 29 ans	4	De 60 à 69 ans	18
30 à 39 ans	3	70 à 79 ans	32
40 à 49 ans	7	80 à 89 ans	12
50 à 59 ans	5		
A reporter	22	TOTAL	84

Sur 27 observations, recueillies par M. Andral à la Charité, l'époque du début de la maladie a été notée :

10 fois entre 17 et 45 ans. | 17 fois entre 53 et 78 ans.

Sur 153 cas de ramollissement dont cet auteur a fait le relevé sous le rapport de l'âge, nous en trouvons :

39 de 14 à 40 ans. | 19 de 40 à 50 ans. | 95 de 50 à 89 ans.

Voici ce tableau général détaillé, dressé par M. Andral :

De 15 à 20 ans	10	*Report.*	85
20 à 30 ans	18	De 60 à 70 ans	34
30 à 40 ans	11	70 à 80 ans	30
40 à 50 ans	19	80 à 89 ans	4
50 à 60 ans	27		
A reporter.	85	TOTAL	153

On voit, d'après ce tableau, que le ramollissement, très rare pendant l'enfance d'après MM. Rilliet et Barthez, existe dans un cinquième des cas environ entre 15 et 30 ans, dans un cinquième entre 30 et 50, tandis que les trois cinquièmes appartiennent à peu près à la vieillesse, après 50 ans. Je ne trouve nulle part de renseignements statistiques sur l'influence du sexe, et comme je n'en ai pas observé un assez grand nombre de cas pour mettre mon expérience en ligne de compte, je signale cette lacune aux observateurs ultérieurs. L'influence d'une autre maladie sur le développement du ramollissement est peu connue; cependant il paraît que, chez les vieillards, des maladies graves, aiguës ou chroniques, peuvent prédisposer au ramollissement et surtout à la forme aiguë. Déjà M. Durand-Fardel a combattu l'influence étiologique des maladies du cœur, et ce fait est pleinement confirmé par nos propres recherches, d'après lesquelles le ramollissement manque dans la plupart des cas d'hypertrophies ou d'altérations valvulaires du cœur : si l'on trouve le cœur gros chez un certain nombre de vieillards atteints de ramollissement, c'est qu'on n'a pas assez tenu compte de l'accroissement continu du cœur jusqu'à l'âge le plus avancé.

Nous avons vu que les caractères physiques et les causes du ramollissement étaient très variables, tout en pouvant être ramenés à certains types fixes. Cela peut s'appliquer également aux effets du ramollissement, qui, de bonne heure, peut donner lieu à tous les signes d'une inflammation grave et aiguë, lorsqu'on a affaire au ramollissement périphérique étendu; nous avons vu au contraire, dans le ramollissement chronique, le corps strié et ses environs se désorganiser sans donner lieu à aucun symptôme pendant un certain temps, jusqu'à ce qu'un beau jour, les malades tombent comme foudroyés par une attaque apparente d'apoplexie qui est le début de la marche croissante des symptômes. Et pourtant l'autopsie a démontré plus tard que ce début apoplectiforme n'était point causé par un épanchement sanguin. Dans la marche chronique, le ramollissement se caractérise par la céphalalgie, la lourdeur, la pesanteur de tête, le vertige, une diminution des facultés intellectuelles et une paralysie graduelle, le plus souvent d'un seul côté, accompagnée bien plus fréquemment de contractures que dans toute autre maladie cérébrale. Les convulsions et les vomissements sont rares. Tous ces symptômes peuvent progresser ou s'amender. On n'observe guère des oscillations aussi grandes dans les principaux phénomènes que pour les tumeurs et les abcès cérébraux.

C'est à l'occasion du traitement que nous devons faire remarquer combien, ici encore, l'expérience est contraire à la théorie de la nature toujours inflammatoire du ramollissement. Si les antiphlogistiques sont utiles chez des jeunes sujets et dans les affections aiguës, on ne saurait mettre trop de prudence dans l'emploi des affaiblissants, lorsqu'il s'agit du ramollissement chronique, et surtout chez des personnes âgées. Un traitement tonique aidé d'un régime analeptique m'a paru maintes fois préférable aux affaiblissants. Les exutoires, surtout le séton ainsi que l'électricité, m'ont semblé, jusqu'à présent, d'un effet douteux, de même que la strychnine et les autres préparations de noix vomique. Je suis porté à penser que nous n'avons point de prise sur la maladie elle-même, sauf sur la forme inflammatoire aiguë, mais que nous favorisons d'autant plus les phases rétrogrades et curatives ou l'amélioration fonctionnelle, lors même qu'elle ne s'accompagne point d'une amélioration de structure dans les parties malades, en nous bornant à soutenir de notre mieux l'état général de la nutrition.

§ V. — De la gangrène du cerveau.

On a confondu la gangrène cérébrale avec le ramollissement ou avec l'inflammation, dont on l'a envisagé comme une des terminaisons; mais c'est là une grande erreur. Ni le ramollissement, ni l'inflammation ne passent à l'état de gangrène. On observe cet état surtout lorsque la circulation est

promptement interrompue, par la ligature de la carotide par exemple, et lorsque la gangrène a existé dans un autre organe. Quant aux foyers métastatiques gangréneux, Virchow a communiqué plusieurs faits dans lesquels la gangrène, existant dans les poumons, avait produit la gangrène dans un certain nombre d'organes éloignés, et parmi ceux-ci, dans le cerveau. Nous avons déjà mentionné ces faits à l'occasion de la gangrène pulmonaire. Dans un des cas, la gangrène siégeait dans la partie antéro-supérieure de l'hémisphère gauche, qui contenait deux foyers, dont l'un, superficiel, constituait un détritus fétide d'un gris jaunâtre, noir par places, mêlé de pus, tandis que l'autre siégeait dans l'épaisseur même de la pie-mère. Dans le second cas de métastase gangréneuse du cerveau, le siége était plus central, il existait dans la profondeur de l'encéphale, ainsi que sous la pie-mère, des grumeaux fétides, grisâtres, entourés d'une couleur gris sale ; dans les deux cas, les parties gangréneuses renfermaient un détritus granuleux amorphe et beaucoup de cristaux de graisse en forme d'aiguilles (*Spiessige Fetterys-talle*). On pouvait suivre cette masse jusque dans l'intérieur de plusieurs petites artères de la pie-mère. Il y avait en même temps des granules pigmentaires provenant de la matière colorante du sang.

§ VI. — De l'induration du cerveau.

C'est là encore une maladie rare et qui n'a pas une grande valeur pratique ; elle est rarement générale et occupe seulement une partie circonscrite, plus souvent dans la substance médullaire et surtout dans les parties centrales que dans les parties corticales. Cependant nous avons vu plus haut que les plaques ramollies de la substance du cerveau pouvaient se terminer par induration. Je n'ai point observé, pour ma part, cet état, et plusieurs fois où j'ai cru avoir affaire à des indurations partielles, un examen plus attentif me prouva qu'il s'agissait de produits accidentels surtout de nature fibro-plastique. J'ai vu présenter cependant en 1848, à la Société de biologie, le cerveau d'un cheval immobile, état qui, on le sait, dépend le plus souvent d'une hydropisie ventriculaire, et chez lequel la glande pituitaire et le cervelet étaient manifestement indurés, sans présenter de produits accidentels. On a indiqué aussi l'induration comme conséquence de l'inflammation ; toutefois je crois qu'on a confondu dans ces cas le ratatinement des plaques ramollies avec un foyer inflammatoire. M. Andral cite (1) plusieurs faits où l'induration coïncidait avec l'atrophie d'un hémisphère. Dans un cas, les circonvolutions antérieures étaient comme gélatineuses, tandis que les postérieures étaient dures, jaunâtres, criant sous le scalpel. Dans un autre cas également d'atrophie de l'hémisphère gauche, une partie de la substance blanche était durcie, fibro-cartilagineuse dans certains points ; une altération semblable un peu moins considérable existait du côté droit, à la même place. Un fait analogue est emprunté à la thèse de M. Belhomme, tandis que les deux précédents proviennent de la thèse de M. Boulanger. L'induration générale du cerveau s'observe quelquefois dans l'intoxication saturnine ; on l'a trouvée accidentellement aussi dans diverses maladies aiguës et chroniques. Lorsque l'induration devient superficielle, la dure-mère se trouve plus ou moins hypérémiée. Il reste donc encore de nouvelles recherches à faire pour déterminer la structure et les phases de développement de l'induration surtout partielle.

§ VII. — De l'hypertrophie du cerveau.

Cet état coïncide avec le précédent, et chaque fois que l'induration est générale, il existe un état plus ou moins marqué d'hypertrophie, ce qui se comprend facilement, car lorsque le cerveau s'hypertrophie, il ne peut pas croître indéfiniment comme des organes entourés de parties molles. Renfermé dans une boîte osseuse, inextensible, une tumeur partielle peut bien, en se développant rapidement, user et perforer même les os du crâne ; mais lorsque la masse encéphalique tout entière est le siége d'une nutrition exagérée, sa masse doit devenir plus compacte, et par conséquent s'indurer ; aussi trouve-t-on, dans des cas pareils, les méninges très sèches, les circonvolutions aplaties, les ventricules réduits considérablement dans leurs dimensions ; le tissu peut devenir tellement dur, qu'il crie sous le scalpel : aussi comprend-on que MM. Rilliet et Barthez (2) aient réuni dans la même catégorie l'hypertrophie et l'induration du cerveau. Voici un passage intéressant emprunté à ces auteurs sur l'historique de cette

(1) *Clinique médicale*, t. V, p. 624.

(2) *Op. cit.*, t. I, p. 152.

question : Laënnec (1) le premier, dans des réflexions insérées à la suite d'une observation d'hydrocéphale, communiquée par M. Mathey (de Genève), fournit quelques indications sur cette maladie. Voici en quels termes il s'exprime : « Il m'est arrivé de voir quelques sujets que j'avais regardés comme attaqués d'hydrocéphale interne, et qui, à l'ouverture des cadavres, n'ont présenté qu'une très petite quantité d'eau dans les ventricules, tandis que les circonvolutions du cerveau, fortement aplaties, annonçaient que ce viscère avait subi une compression qui ne pouvait être attribuée qu'à un volume trop grand, et par conséquent à une nutrition trop active de la substance cérébrale. »

Du reste, Laënnec s'appuyait de l'autorité de M. Jadelot, qui avait déjà remarqué qu'un grand nombre d'enfants qui meurent avec les symptômes de l'hydrocéphale interne, n'offrent autre chose à l'ouverture du cadavre que cette disproportion de volume entre le cerveau et le crâne.

Depuis Laënnec, les observations se sont multipliées; Hufeland a publié quelques réflexions sur cette maladie. Il admet, comme Jadelot et Laënnec, que l'hypertrophie peut simuler l'hydrocéphale. Il signale en outre un caractère anatomique qui n'avait pas été mentionné par Laënnec, savoir, la hernie que le cerveau fait au travers des membranes après qu'on les a incisées. D'autres auteurs ont rapporté des exemples d'hypertrophie cérébrale chez les enfants ; nous citerons en particulier Scoutetten (2), Meriadec Laënnec (3), Burnet (4), Papavoine (5), Catheard Lees (6).

Nous avons rapproché de ces faits quelques autres recueillis par nous-même. L'esquisse que nous allons donner de l'induration générale résulte de l'analyse de ces observations.

L'hypertrophie générale s'accompagne ordinairement d'induration ; la densité est augmentée, en même temps que le volume est plus considérable ; la substance grise est un peu décolorée, la pulpe blanche est plus brillante que de coutume; dans les cas plus avancés, l'élasticité est telle que le tissu cérébral résiste aux instruments tranchants, qu'il crie sous le scalpel ou offre, comme s'expriment MM. Rilliet et Barthez, la consistance de la pâte de guimauve desséchée. Le poids d'un tel cerveau est considérablement augmenté; les méninges sont tendues, et lorsqu'on les coupe, le cerveau fait pour ainsi dire hernie à travers l'incision. L'hypérémie des méninges est rare. L'hypertrophie se propage quelquefois à la moelle épinière. Lorsque cette maladie est congénitale, la cavité crânienne peut être notablement agrandie; mais si, au contraire, le crâne était déjà ossifié ou en voie de l'être, il n'y a pas une déformation considérable, et alors les symptômes ont quelque analogie avec ceux de l'hydrocéphale. Tant que l'hypertrophie n'a pas atteint un haut degré, elle peut exister à l'état latent, mais une fois devenue plus considérable, elle provoque surtout les symptômes de compression cérébrale. Du reste, la maladie est trop rare pour qu'on puisse en tracer l'histoire pathologique.

§ VIII. — De l'atrophie cérébrale.

L'atrophie cérébrale a depuis longtemps attiré l'attention des physiologistes comme vice de conformation, et celle des aliénistes comme cause d'idiotie, et dans ces dernières années il a été démontré que la démence paralytique reconnaissait bien souvent pour cause l'atrophie cérébrale, fait surtout fort bien exposé dans le travail de Erlenmeyer (7) sur ce sujet.

L'atrophie congénitale occupe tout l'encéphale ou seulement une de ses parties ; les circonvolutions peuvent manquer, et alors les ventricules sont, pour ainsi dire, à découvert, ou les grands ganglions cérébraux sont le siége principal de l'atrophie, ou enfin les circonvolutions sont de préférence atteintes, soit par ratatinement, soit par transformation kystoïde. L'atrophie congénitale peut s'accompagner de la microcéphalie, et encore même dans ces petits crânes le cerveau peut n'occuper qu'une place restreinte, comprimé qu'il est par une masse considérable de liquide sous-arachnoïdien ou distendu par le liquide ventriculaire, notablement augmenté. Du reste, l'hydrocéphale, quelle que soit d'ailleurs la

(1) *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, de Corvisart, Leroux et Boyer, t. XI, p. 669.
(2) *Archives gén. de médecine*, 1825, t. VII, p. 44.
(3) *Revue médicale*, 1828, t. IV, p. 441. (Extrait du manuscrit de Laënnec.)
(4) *Journal hebdomadaire de médecine*, 1829, t. V, p. 265.
(5) *Journal des progrès*, 1829, 6e vol., t. XIII, p. 176.
(6) *Archives de médecine*, 1842, 4e série, t. XV, p. 300.
(7) *Die Gehirnatrophie der Erwachsenen*. Neuwied, 1854.

forme du crâne, implique l'atrophie cérébrale. On admet généralement aujourd'hui que ces diverses formes ne constituent qu'un arrêt de développement; mais on va également au delà des faits en admettant, avec Lallemand et M. Cruveilhier (1), que des maladies intra-utérines en constituent la cause à peu près constante ; et si l'on ne veut pas envisager toutes ces altérations intra-utérines comme d'origine inflammatoire, nous demandons s'il existe des limites tranchées entre les vices de conformation par arrêt de développement et ceux par maladie du fœtus.

L'atrophie postérieure à la naissance est bien plus importante; elle est souvent consécutive à la pression exercée par une tumeur, par un épanchement séreux sous-arachnoïdien ou ventriculaire, ou à une cicatrice d'hémorrhagie ou de ramollissement qui, en se contractant, produit un ratatinement de la partie correspondante de l'encéphale. Toutefois il faut être prudent lorsqu'il s'agit de décider si l'atrophie est la conséquence ou non d'un épanchement séreux sous-arachnoïdien ou inter-méningien en général. Nous croyons que M. Erlenmeyer est allé trop loin en divisant l'atrophie de l'adulte en primitive et secondaire, consécutive à la méningite. D'abord, pour nous, la méningite chronique est une affection plutôt rare; ensuite les épanchements entre l'arachnoïde et la dure-mère sont ordinairement d'origine hémorrhagique, et il arrive que lorque le cerveau s'atrophie, la place qui devient ainsi libre dans la cavité crânienne est remplacée par l'eau, de même qu'elle est remplacée par de la graisse chez les poissons, chez lesquels le cerveau ne remplit pas complétement la cavité crânienne. L'hémorrhagie même est plutôt favorisée par un tel état qu'elle n'en est le point de départ. Lorsque l'atrophie a lieu de bonne heure chez les idiots et les crétins, la boîte crânienne devient très épaisse. Rapportons à cette occasion que MM. Parchappe et Morel (2) ont démontré qu'en général le cerveau diminuait de poids et de volume à mesure que les facultés intellectuelles se dégradaient. Nous ne regardons donc comme inflammatoire ni l'épaississement des parois crâniennes, ni celui des méninges, et lorsque, dans des cas rares, on y trouve du pus et du sang, il s'agit d'une complication inflammatoire ou hémorrhagique, mais nullement d'une altération primordiale. L'adhérence de la pie-mère à la pulpe cérébrale atrophiée peut résulter d'un travail phlegmasique, sans que celui-ci en soit la cause exclusive. Le cerveau atrophié est réduit dans son poids aux deux tiers et même à la moitié de l'état normal, à 1500 et 1100 grammes même. Le cerveau du célèbre poëte Lenau, mort de paralysie progressive avec démence et atrophie cérébrale, ne pesait, d'après Meckel, qu'un peu plus de 1200 grammes.

La consistance du cerveau atrophié est ordinairement ferme, coriace, surtout dans la forme ordinaire de ratatinement des circonvolutions. Elle est parfois diminuée dans les sillons, lorsque ceux-ci sont remplis d'une quantité considérable de liquide séreux ou gélatiniforme. J'ai vu les circonvolutions atteindre la minceur d'un lombric de terre et même n'avoir que 2 à 4 millimètres de largeur. La substance corticale est décolorée, plus claire ou un peu plus foncée, présentant plutôt un état anémique avec quelques veines dilatées; elle est parfois d'un vert grisâtre. La substance médullaire est jaunâtre ou plus foncée, parfois hypérémiée par places, présentant çà et là un état poreux. Au milieu de l'augmentation générale de consistance, on trouve parfois les parties centrales du cerveau et les tubercules quadrijumeaux ramollis. Erlenmeyer cite ici les observations de Zeller (3), qui a trouvé plusieurs fois le cerveau atrophié de la manie paralytique en état de ramollissement. La marche, alors, était très rapide. L'épaisseur de la substance grise est notablement diminuée, réduite à 3 ou 4 millimètres. Les ventricules sont ordinairement distendus par du sérum, ce qui coïncide avec l'augmentation du liquide sous-arachnoïdien. Dans la démence paralytique, Erlenmeyer insiste sur l'intégrité du cervelet, tandis que la moelle épinière est ordinairement profondément atteinte des mêmes altérations que le cerveau, et cela s'applique aussi à ses enveloppes. Ce même auteur donne une description très détaillée de l'étude microscopique d'un cerveau atrophié; il y a trouvé proportionnellement un petit nombre de fibres nerveuses dans la couche périphérique de la substance corticale, et a constaté la formation insolite de quelques capillaires qui contribuaient à l'adhérence avec la pie-mère.

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, livraisons 10e, 15e, 16e, 39e, in-fol.

(2) *Recherches sur l'encéphale*. Paris, 1836, première partie. — Morel, *Traité des dégénérescences intellectuelles et morales*. Paris, 1857. Texte de l'atlas.

(3) *Bereicht uber die Irrenheilanstall Winnenthal von* 1843 *bis* 1846, p. 178. *Pscyh. Zeitschr.*, V, 1848.

Il y a diminution dans le volume du cerveau, dilatation des ventricules, augmentation des liquides normaux, épanchement inter-méningien, aplatissement, rétrécissement, racornissement des circonvolutions et diminution de la substance grise, ainsi que du poids total de l'encéphale. Ce même auteur indique, pour les autres organes, les altérations suivantes : Le décubitus gangréneux est extrêmement fréquent; les poumons étaient fréquemment le siége de tubercules, le plus souvent anciens, quelquefois récents; l'œdème pulmonaire et la pneumonie hypostatique ont quelquefois accéléré la fin; le foie n'a offert que des altérations sans rapport direct avec la maladie cérébrale. Les coagulations sanguines de ces cavités étaient pauvres en fibrine, le foie était hypérémié, souvent avec diminution de volume, parfois cirrhosé. Les altérations du catarrhe intestinal étaient fréquentes et combinées avec d'autres maladies de cet organe.

Nous avons déjà vu plus haut que l'atrophie générale congénitale impliquait la diminution des facultés intellectuelles, et que, d'après M. Parchappe, il existait un rapport constant entre l'atrophie et la diminution des facultés. L'atrophie paralytique, qui ordinairement ne se développe que dans la seconde moitié de la vie, et surtout entre quarante et cinquante ans, bien plus souvent chez les hommes que chez les femmes, surtout après des excès et des fatigues prolongées, s'accompagne d'une diminution de presque toutes les fonctions du système nerveux. L'intelligence s'affaiblit, après un tremblement caractéristique des lèvres et de la langue, après une maladresse frappante des doigts et une démarche chancelante; les quatre membres se paralysent peu à peu, les fonctions sexuelles cessent, les sphincters se paralysent, et les malades meurent, dans des cas rares, au bout de quelques mois, le plus souvent après deux ou trois ans de durée. Cependant, chez quelques malades, la paralysie progressive s'arrête, surtout lorsqu'elle a été due à l'abus des alcooliques et que les malades y renoncent, ou lorsque, de bonne heure, on les place dans un bon établissement où des soins hygiéniques appropriés, aidés d'un régime tonique, leur sont ordonnés, surtout enfin lorsque le médecin traitant connaît assez bien la maladie pour éviter la faute souvent fâcheuse de mettre en usage des moyens affaiblissants, tels que les émissions sanguines et les purgatifs actifs répétés.

§ IX. — De l'hémorrhagie cérébrale.

Quoique nous ayons vu un grand nombre d'hémorrhagies cérébrales, nous n'avons cependant pu que confirmer les observations des auteurs qui nous ont précédé (1). M. Durand-Fardel (2) ayant résumé l'état de la science, nous le suivrons dans ses descriptions et ses analyses, et nous y joindrons un certain nombre de remarques histologiques, étiologiques ou autres, chaque fois que nous aurons quelque chose à ajouter ou à rectifier aux siennes.

Le siége des hémorrhagies cérébrales est important plutôt sous le rapport anatomique que sous celui de la symptomatologie, mais il est plus important de distinguer ces foyers en circonscrits et en ceux avec rupture au dehors, entre les méninges ou dans les ventricules.

Il résulte des nombreux tableaux rapportés par M. Durand-Fardel : 1° Que le siége le plus habituel de l'hémorrhagie cérébrale est dans le lobe moyen de l'hémisphère; 2° que l'hémorrhagie cérébrale a une tendance manifeste à se développer et à se diriger plutôt vers les parties centrales que vers les parties extérieures du cerveau.

Comme l'a déjà fait remarquer M. Gendrin, ce sont presque toujours les divisions de l'artère cérébrale moyenne qui donnent lieu à l'épanchement, et le foyer se forme de dedans en dehors; bien souvent il s'étend à la substance médullaire voisine. Le corps strié est un peu plus souvent atteint que la couche optique, les deux plus souvent que le reste; la rupture, dans les ventricules, est beaucoup plus fréquente que celle dans les méninges. Il n'existe pas de différence notable pour le côté du cerveau ni du cervelet. L'étendue de l'épanchement hémorrhagique est très variable : lorsqu'il est très étendu, il peut occuper tout un lobe ou au moins une grande partie; d'autres fois il varie entre le volume d'une noisette et celui d'une noix. Les petites hémorrhagies ne sont ordinairement graves que lorsqu'elles

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, livraisons 3e, 5e, 20e, 21e, 33e, 36e.
(2) *Op. cit.*, p. 209.

surviennent dans le cours d'une autre maladie grave; elles guérissent presque toujours, sauf lorsqu'elles s'ouvrent dans les ventricules, ce qui, du reste, est plus rare que pour les hémorrhagies plus considérables. On ne trouve en général qu'un seul foyer récent à la fois; cependant sur 139 observations, il y en a 21 d'hémorrhagie multiple, double 18 fois, triple dans 3 cas.

Quand il y a hémorrhagie double dans les hémisphères cérébraux, ce sont ordinairement les points similaires qui sont atteints.

Quelquefois le double épanchement se fait ou paraît se faire simultanément, quelquefois aussi la marche des accidents permet de reconnaître l'instant où une seconde hémorrhagie vient s'ajouter à la première.

Dans huit cas enfin il y avait un plus grand nombre de foyers formés simultanément. La forme des foyers est variable, arrondie ou plus ou moins irrégulière; le cerveau lui-même est déformé. A la partie correspondante, la dure-mère paraît gonflée et tendue, les circonvolutions sont aplaties, les vaisseaux sont vides; on perçoit de la fluctuation, l'aplatissement est quelquefois plus étendu, le sang des épanchements récents est liquide, ou presque liquide, ou en partie liquide et en partie coagulé, ou enfin tout à fait en caillots.

Dans les cas rapidement mortels, la coagulation peut s'opérer après la mort, de même que le sang peut rester assez longtemps liquide. M. Durand-Fardel a vu le sang liquide au bout de trente jours encore. La destruction de la pulpe cérébrale est variable; j'ai été frappé de trouver plusieurs fois un bon nombre de fibres cérébrales bien conservées, lors même que le caillot paraissait presque homogène; dans certains cas des débris de substance cérébrale sont disséminés dans le caillot, d'autres fois la destruction est très étendue. Lorsqu'on examine l'épanchement sous l'eau, on trouve, sur les parois de l'excavation, ordinairement irrégulière et d'un rouge brun, un chevelu de fibres cérébrales entremêlées de sang, qui est plus long dans le corps strié ou dans la couche optique qu'ailleurs. Ce sont des fibres nerveuses imbibées de matière colorante du sang ou avec conservation de leur couleur. Une coupe perpendiculaire des parois des foyers montre une partie de ces parois à 1 millimètre environ de la superficie, reprenant immédiatement la couleur et la compacité de la substance cérébrale saine; l'autre, répondant au point où le chevelu était le plus touffu et le plus profond, présente dans une épaisseur variable de plusieurs millimètres, une infiltration de sang rapprochée, rougissant et labourant en quelque sorte la pulpe cérébrale; plus loin celle-ci est saine, et enfin, tout autour du foyer, dans un rayon variable, on constate un pointillé formé de petits épanchements plus ou moins nombreux et de toutes sortes de diamètre, et ordinairement une teinte jaunâtre superficielle. La constitution de ces parois est, en résumé, la suivante :

Si l'on incise perpendiculairement un foyer encore plein de sang coagulé, on trouve, de dedans en dehors, le caillot; une couche de substance cérébrale rouge brun, mollasse, tomenteuse, qui tout à l'heure se soulèvera en chevelu, épaisse d'un demi à un millimètre dans une grande partie du pourtour du foyer, et dans un point seul de plusieurs millimètres; dans ce même point une portion plus profonde de substance cérébrale, formant une couche également rouge brun, composée de sang infiltré dans la pulpe nerveuse ;

En dehors de ce même point encore, une couche de substance blanche, comme raréfiée, lanugineuse, ayant une épaisseur variable; tout autour du foyer, de petits épanchements lenticulaires ou beaucoup plus petits encore, et surtout nombreux vers le siége des lésions précédentes; enfin une auréole jaunâtre, claire, non constante et se montrant sur une partie ou sur la totalité du pourtour de ces parois.

Nous avons déjà parlé de la fréquence de l'ouverture des foyers dans les ventricules. Cette rupture peut avoir lieu par un pertuis étroit, ou par une ouverture plus ou moins large. Le sang remplit d'abord un des ventricules, ordinairement un des latéraux, et de là s'étend à l'autre, après la rupture du septum, tandis que les ventricules se trouvent quelquefois remplis, lorsque d'emblée l'épanchement sanguin a lieu dans une cavité ventriculaire. La rupture secondaire dans les ventricules est un peu moins grave que l'épanchement primitif très abondant; du reste bon nombre de morts promptes sont dues à l'hémorrhagie dans les ventricules, parce que, dès que le sang a pris cette voie, l'hémorrhagie n'est plus arrêtée par l'étroitesse de l'espace dans un organe dont le tissu compacte sert pour ainsi dire d'hémostatique. Lorsque

l'épendyme a été rompu, on trouve des petits foyers dans le voisinage d'une partie de la paroi ventriculaire, avec un chevelu flottant sous l'eau. Lorsque la rupture a lieu dans les méninges, la déchirure offre ordinairement des bords irréguliers, le sang est plutôt liquide dans la profondeur, tandis qu'il est coagulé, membraniforme à la surface, soit sous l'arachnoïde, soit au-dessus d'elle, lorsque cette membrane a été rompue aussi.

Le nombre des cas dans lesquels les méninges offrent un degré d'injection exagérée, est supérieur à ceux où la vascularité paraît normale, tandis qu'au contraire le nombre des cas dans lesquels le cerveau présente un degré d'injection considérable, c'est-à-dire des signes d'une congestion sanguine générale, est fort inférieur à ceux où il n'offre qu'une vascularité normale. Du reste, la congestion cérébrale peut avoir existé pendant la vie sans avoir laissé de traces évidentes. On comprend d'autant mieux sa disparition qu'elle précède plutôt l'hémorrhagie que le traitement employé pour l'avoir diminué, de même que l'hémorrhagie elle-même peut avoir dégorgé les vaisseaux trop pleins.

L'hémorrhagie cérébrale ne paraît pas exercer d'influence sur la quantité de sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou à la base du crâne.

Les altérations diverses des artères du cerveau, c'est-à-dire des rameaux et des branches de la carotide interne et de la vertébrale, après qu'elles se sont divisées pour se répandre à la base du crâne et pénétrer dans les scissures du cerveau, dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ces altérations athéromateuses et ossiformes paraissent se rencontrer en proportion considérable dans l'hémorrhagie cérébrale. Mais il n'existe qu'une relation apparente entre ces deux circonstances, vu l'âge avancé des malades, tandis que chez les apoplectiques jeunes encore, ces altérations, si fréquentes dans la vieillesse, ont manqué.

Il est donc beaucoup plus naturel de rapprocher ces lésions artérielles du grand âge des malades que de l'apoplexie à laquelle ils ont succombé, puisque ces mêmes lésions se rencontrent à peu près aussi communément chez les vieillards morts sans hémorrhagie cérébrale, tandis qu'elles paraissent manquer le plus souvent chez les apoplectiques morts avant cinquante ans. Il ne s'agirait donc ici que d'une simple coïncidence, comme pour les infiltrations séreuses de la pie-mère, comme pour les épanchements séreux des ventricules.

La cicatrisation ou la réparation des foyers hémorrhagiques est un des sujets non-seulement souvent constatés, mais fort bien étudiés aussi dans tous leurs détails par les auteurs modernes. Déjà décrite par Morgagni, puis par Prost, Marandel, Rochoux, on a confondu plus tard la réparation des foyers de ramollissement avec ceux de l'hémorrhagie, jusqu'à ce que MM. Cruveilhier et Dechambre établirent des différences; mais personne n'a mis plus de précision dans cette étude que M. Durand-Fardel, qui en donne le résumé suivant :

Il se passe en général un temps impossible à fixer avec précision, mais certainement assez long, avant que le sang épanché disparaisse absolument, puisque, au bout de plusieurs mois, nous le retrouvons non-seulement très reconnaissable, mais encore semblant fort éloigné d'une complète résorption. Quelquefois même du sang peut demeurer indéfiniment en nature et avec des caractères faciles à reconnaître dans un foyer hémorrhagique; mais il faut considérer ces faits comme exceptionnels. Le mode de résorption du sang épanché nous présente deux ordres de faits bien distincts.

Dans quelques cas rares, la partie solide, fibrineuse du sang semble se rétracter, s'isole des parois du foyer; elle en est séparée par de la sérosité au milieu de laquelle elle subit sans doute un travail lent et graduel de résorption. Dans le plus grand nombre des cas, quels que soient les changements que subisse le sang épanché, les parois du foyer semblent suivre le travail de résorption de ce sang; le foyer se rétrécit à mesure que diminue la quantité de sang coagulé. Telle est la marche qui paraît avoir été suivie dans presque tous les faits consignés dans la science. Dans le plus petit nombre de ces cas, le sang paraissait à peine modifié dans ses qualités extérieures. Plus souvent il était réduit en un seul caillot plus ou moins dense. Le plus souvent enfin il était altéré et transformé en un liquide épais, boueux, visqueux, grumeleux, etc.

Voici maintenant ce qui se passe du côté du foyer :

Du trentième au quarantième jour après l'hémorrhagie, on voit les parois du foyer se revêtir d'une

trame celluleuse mince, transparente, qui s'organise rapidement en une membrane le plus souvent incolore, quelquefois conservant une teinte jaune, fine, lisse, vasculaire, évidemment sécrétante, comme séreuse, et qui nous paraît le produit incontestable d'une inflammation réparatrice; en même temps la cavité du foyer se rétrécit et suit le retrait du sang résorbé, mais non pas cependant d'une manière toujours identique, comme nous allons le voir bientôt. La production de cette fausse membrane ne s'observe pas constamment dans les foyers hémorrhagiques en voie de réparation. Nous l'avons trouvée notée dix-sept fois sur nos trente observations; dans dix cas elle n'est pas mentionnée, mais il peut se faire que ce soit par inattention ou par oubli; trois fois enfin son absence est expressément signalée. La maladie datait, dans ces trois derniers cas, de cinq semaines, de treize mois, de plusieurs années. Nous n'avons point trouvé de fausse membrane indiquée avant le trente-cinquième jour; mais elle peut exister plus tôt, puisque, dès cette époque, on l'a vue épaisse et organisée. M. Cruveilhier en a, du reste, rencontré les rudiments dès le vingt-cinquième jour (1).

Les formes définitives que peut revêtir la cicatrisation parfaite des foyers hémorrhagiques du cerveau sont au nombre de trois : 1° Cavités plus ou moins régulièrement arrondies, pleines de sérosité limpide, béantes à la coupe du cerveau, tapissées d'une membrane cellulo-séreuse, à parois ordinairement saines, quelquefois légèrement indurées, rarement ramollies, quelquefois colorées en jaune, le plus souvent incolores. 2° Cavités offrant exactement la même structure que les précédentes, mais à forme allongée, souvent semblable à celle d'une amande, à parois rapprochées, libres ou offrant quelques légères adhérences, vides ou humectées d'une petite quantité de sérosité, suivant qu'elles sont tout à fait en contact ou légèrement écartées. 3° Cicatrices le plus souvent allongées, quelquefois radiées, dures, fibro-celluleuses.

Ces trois formes, dont la première est la plus commune et la dernière de beaucoup la plus rare, bien que pouvant chacune constituer une des transformations définitives des foyers hémorrhagiques, sont susceptibles cependant aussi de se transformer l'une dans l'autre, de sorte qu'une de ces cavités pleines de sang boueux, demi-liquide, aboutisse à une cavité purement séreuse; celle-ci, par la continuation du retrait de ses parois, à une cavité à parois rapprochées et vides; celle-là enfin à l'aide d'adhérences multipliées à une cicatrice. Mais comment se sont formées d'abord ces cavités ou séreuses ou vides, à parois écartées ou rapprochées?

A. *Cavités pleines de sérosité.* — Nous avons vu qu'un grand nombre de foyers se rencontraient au bout d'un certain temps, pleins d'un sang liquide, épais. La fluidité de ce sang, dont la sérosité avait dû se résorber dès les premiers jours consécutifs à l'épanchement, s'était sans doute maintenue au moyen de la sérosité sécrétée par la membrane propre du foyer, sérosité qui délaye ce sang, en hâte et en facilite la résorption, et finit par le remplacer elle-même.

Ces cavités ne sont généralement pas d'une étendue très considérable, et la raison en est toute simple; c'est que des foyers hémorrhagiques d'une grande étendue entraînent généralement la mort dès les premiers temps de leur existence, ou bien s'ouvrent dans les ventricules ou au dehors du cerveau, et n'en sont que plus sûrement et plus promptement mortels. La substance cérébrale qui les environne est habituellement indurée dans une petite étendue; quelquefois, et c'est presque seulement autour des plus petits foyers, elle est tout à fait à l'état normal; lorsqu'elle est ramollie, cela est dû à une complication ou à l'apparition consécutive d'un ramollissement. La membrane qui les tapisse est, dans presque toutes les observations, comparée à une séreuse, lisse, vasculaire, mince, transparente, cependant facile à isoler et douée d'une résistance notable. Quant au liquide qu'elles contiennent, il est transparent, semblable à de la sérosité incolore ou colorée. On remarquera surtout qu'on le trouve toujours décrit limpide et transparent, circonstance importante et sur laquelle nous aurons à revenir.

Formes régulières et parois lisses, membrane comme séreuse, lisse et organisée; parois saines ou légèrement indurées, liquide limpide et transparent : tels sont les caractères communs à tous ces anciens foyers. Ce qui les distingue surtout entre eux, ce sont les traces que le sang épanché, puis résorbé, peut y laisser. Ces traces, nous les trouvons dans la couleur de la membrane à la fois et dans celle de la

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, 5e livraison, pl. VI, p. 2.

sérosité, tantôt seulement dans la première tantôt uniquement dans la seconde. Dans d'autres cavités, enfin, on trouve qu'elles ont disparu et de l'une et de l'autre.

Ces traces de sang épanché lors de la formation du foyer, offrent une coloration jaunâtre (1), ou jaune fauve (2), ou jaune rougeâtre (3) de la membrane, une teinte sanguinolente de la sérosité (4), ou bien un peu de sang coagulé qui se retrouve en un point du foyer (5). Mais la membrane du foyer peut être complétement décolorée, avec de la sérosité rougeâtre (6), ou la sérosité incolore avec une membrane colorée (7). Aussi lorsqu'on viendra à rencontrer des cavités à parois et à liquide incolores (8), mais en tout semblables du reste aux précédentes, ne devra-t-on pas hésiter à leur reconnaître une commune origine.

B. *Cavités à parois rapprochées.* — On trouve souvent dans le cerveau des cavités tout à fait semblables aux précédentes pour leur organisation et leur texture, mais en différant en ceci, qu'au lieu de former une cavité large, béante à la coupe du cerveau, et pleine de liquide, leurs parois, rapprochées l'une de l'autre, ne laissent entre elles aucun espace vide, ou au moins à peu de chose près, et ne contiennent par conséquent que fort peu ou point de liquide.

Ces cavités sont habituellement plus petites que les précédentes, allongées d'avant en arrière, à peu près de la forme d'une amande. Il est impossible de ne pas y voir une altération de même nature, ou plutôt la même altération à une période plus avancée. De même qu'à la résorption du sang avaient succédé les cavités séreuses décrites précédemment, de même à la résorption de la sérosité qui remplissait celles-ci viennent à succéder ces cavités vides (ou à peu près) et rapprochées.

C. *Cicatrices.* — Les exemples de véritables cicatrices dans la substance cérébrale sont rares; cependant nous allons pouvoir en offrir quelques exemples. L'étude que nous venons de faire des cavités à parois rapprochées permet de comprendre facilement leur mode de formation. Il suffit que des adhérences s'établissent entre les parois accolées de ces dernières pour qu'il existe une cicatrice. Ici encore, mais plus rarement que pour les formes précédentes, il est possible de retrouver des traces de l'hémorrhagie primitive, traces qui ne permettent de conserver aucun doute sur l'origine de l'altération.

D. *Persistance des éléments solides du sang au sein de la pulpe cérébrale.* — Il paraît que, dans certains cas, la fibrine du sang épanché ne se laisse pas résorber, mais gardant la matière colorante, forme un noyau dur, s'enveloppe d'un kyste et demeure ainsi indéfiniment dans la pulpe cérébrale. Les cas de ce genre ont été jusqu'ici fort rarement observés. Quelques noyaux plus ou moins complétement dépouillés de matière colorante sous le faux nom de tumeurs, de squirrhes trouvés souvent au centre des ramollissements, ne reconnaîtraient-ils pas une semblable origine? M. Rochoux paraît le croire (9). On trouve des exemples de ce genre dans les ouvrages de MM. Bouillaud (10), Calmeil (11), Lallemand (12).

La réparation des foyers hémorrhagiques comprend donc quatre périodes avant d'arriver à sa complète évolution; mais de même qu'elle reste quelquefois indéfiniment à sa première période, lorsque le sang demeure sans s'être laissé complétement résorber, de même elle s'arrête le plus souvent à la seconde et à la troisième, et n'arrive que rarement à la dernière, c'est-à-dire à l'état de cicatrice proprement dite.

Avant de quitter ce sujet, nous devons compléter ce qui a été dit de la structure des foyers apoplectiques et de leurs kystes, en donnant quelques détails microscopiques. Ceux-ci se rapportent à la substance cérébrale, à l'épanchement sanguin et aux kystes délimitants. Quant à la substance cérébrale, on trouve les fibres intactes dans deux circonstances, ou lorsqu'il existe un chevelu flottant sous l'eau,

(1) Andral, *Clinique médicale*, IV, p. 349.
(2) Riobé, thèse citée, p. 5 et 15.
(3) Moulin, *Traité de l'apoplexie.* Paris, 1819, p. 74.
(4) Guillemin, thèse de Paris, 1818, n° 100. Moulin, obs. citée.
(5) Riobé, *loc. cit.*, p. 15.
(6) Guillemin, *loc. cit.*
(7) Andral, observation citée.
(8) Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, 1825, t. VIII.
(9) *Recherches sur l'apoplexie*, p. 190.
(10) *Traité de l'encéphalite*, 1825, p. 83 et 185.
(11) *De la paralysie chez les aliénés.* Paris, 1826, p. 219 et 385.
(12) *Recherches sur l'encéphale*, lettre septième.

que nous avons mentionné, ou même quelquefois dans les caillots récents, qui, au premier abord, paraissent avoir complétement écarté la substance cérébrale déchirée. Mais le plus souvent ces fibres disparaissent au bout d'un certain temps, après s'être réduites en détritus. Le sang épanché présente d'abord ses éléments globulaires ordinaires, mais bientôt on voit apparaître dans son milieu une multitude de globules granuleux peu colorés ou d'une couleur jaune hématique. En outre on aperçoit des grains pigmentaires, des globules d'un jaune rougeâtre, isolés ou agglomérés, et entourés même d'une membrane d'enveloppe commune, agglomération qui ressemble à des cellules renfermant des globules sanguins. De très bonne heure déjà, dans le courant de la troisième semaine, peut-être même plus tôt, on voit apparaître des cristaux d'hématoïdine, des prismes à base rhomboïdale, de couleur orangée ou cinabrée, que nous avons décrits ailleurs. Les globules colorés en jaune rougeâtre, renfermant des granules ou des globulins, se racornissent plus tard, deviennent plus compactes et persistent même dans les épanchements hémorrhagiques anciens, de même que les cristaux prismatiques. Non-seulement ces deux éléments montrent une certaine résistance à l'égard de beaucoup de réactifs chimiques, mais nous n'avons même jamais trouvé le moindre indice de leur destruction; aussi ces globules granuleux bruns et ces cristaux de couleur cinabrée constituent-ils les derniers débris des caillots, les taches ou agminations de couleur brune qui ne disparaissent plus, même après plusieurs années. J'ai vu aussi des cristaux prismatiques dans l'intérieur des cellules. D'après ces recherches, il paraît que si une bonne partie des éléments du sang peut se modifier de façon à devenir absorbable, il y en a qui persistent indéfiniment. Je n'ai point trouvé ces mêmes éléments persistants dans le ramollissement.

Quant à la délimitation des caillots, je ne la regarde pas comme une fausse membrane ordinaire, ni comme une séparation de la partie fibrineuse du sang épanché. C'est là une exsudation fournie par les parties hypérémiés du pourtour du foyer, constituant d'abord un tissu fibroïde lâche, qui peu à peu prend les caractères du tissu cellulaire. On y trouve quelquefois des noyaux et des corps fusiformes de tissu fibro-plastique, et pendant les premiers temps une quantité assez notable de pigment hématique. Je n'y ai point observé d'épithéliums. Je n'ai pas examiné de cicatrices solides.

Nous avons vu que la marche anatomique de l'épanchement apoplectique était décroissante et tendait à la réparation. Il en est de même de la marche clinique, si la mort ne survient pas trop promptement. Les malades alors, après avoir perdu connaissance au premier moment, après avoir été paralysés subitement de tout un côté du corps, retrouvent souvent peu à peu non-seulement leur connaissance et leur intelligence, mais aussi l'usage de leurs membres. Toutefois la paralysie diminue rarement avant le second mois, et la guérison reste souvent incomplète, tant sous le rapport de l'intelligence que sous celui de la motilité, même sans les complications qui peuvent survenir, telles que des hémorrhagies successives, un ramollissement circonvoisin, etc. La mort n'est généralement pas prompte dans l'apoplexie cérébrale, hormis dans celle de la protubérance et de la moelle allongée, ainsi que dans les hémorrhagies très considérables, surtout avec rupture dans un des ventricules. Beaucoup de cas qui passent pour des apoplexies foudroyantes avec mort très prompte, sont dus à des ruptures du cœur ou des gros vaisseaux. Les morts promptes, dans l'apoplexie, sont souvent dues aussi à des complications, telles que la pneumonie, et plus tard encore aux eschares étendues du sacrum. Ainsi les cas où la mort survient en quelques heures, même de douze à vingt-quatre heures, sont des exceptions, et la plupart des malades, même les plus gravement frappés, ne meurent que dans le courant du second ou du troisième jour.

Si les malades meurent de l'attaque seule, cela n'a, du reste, le plus souvent lieu que dans la deuxième moitié de la seconde semaine, la troisième semaine au plus tard. C'est aussi dans ces morts un peu plus tardives, que l'engouement ou l'inflammation pulmonaires jouent un rôle important, comme hâtant, provoquant même la terminaison funeste.

Le ramollissement autour du foyer hémorrhagique est beaucoup plus rare qu'on ne devrait le penser; on peut s'en convaincre en s'assurant que, chez les individus qui succombent aux suites d'une hémorrhagie cérébrale, on ne trouve presque jamais de ramollissement commençant, et que, chez les individus qui succombent à un ramollissement, on ne constate presque jamais que celui-ci se soit développé autour d'anciens foyers.

L'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales terminées par la mort lors de

leur première période, est de soixante-cinq à soixante et quinze ans. L'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales atteignant leur période de réparation ou de cicatrisation est, au contraire, de quarante à cinquante-neuf ans.

Cependant on remarquera en même temps que le travail de réparation d'un foyer hémorrhagique est compatible avec un âge très avancé, puisque des vieillards de soixante et dix et même de quatre-vingts ans (1) ont pu vivre plusieurs années après une hémorrhagie cérébrale.

La cause de la mort, dans ces cas, a été tantôt une nouvelle hémorrhagie, tantôt une maladie aiguë, tantôt une affection chronique indépendante du cerveau. La première attaque a été séparée de la dernière par un intervalle qui a varié entre deux et quinze ans. Parmi les individus guéris, la guérison n'a été tout à fait complète que chez un tiers; chez un autre tiers, les diverses fonctions cérébrales avaient un peu souffert; les autres malades étaient demeurés hémiplégiques.

Les causes de l'apoplexie cérébrale, si vaguement indiquées par les anciens auteurs, ont déjà été soumises à une critique sévère de la part de Rochoux, et l'on a pu ainsi se convaincre que les causes directes sont bien difficiles à apprécier, si elles ne sont pas à peu près inconnues. Quant aux circonstances dans lesquelles on l'observe, c'est de nouveau à M. Durand-Fardel que nous empruntons les données positives et très judicieusement appréciées par rapport à l'âge.

« Le premier fait qui nous frappe, » dit cet auteur, « c'est la fréquence de l'apoplexie au delà de cinquante ans, sa rareté en deçà de cet âge. Un âge avancé est réellement une prédisposition considérable à l'hémorrhagie, comme nous l'avons vu ailleurs, pour le ramollissement du cerveau.

» Parmi les observations que nous avons réunies, nous devons en mettre de côté 44, dont 35 recueillies par nous et 9 par Rochoux, à Bicêtre ou à la Salpêtrière, hospices où ne sont reçus que des vieillards. Voici comment les âges se répartissent dans les 92 autres, recueillis dans les conditions de localités et d'observations les plus variées; nous mettrons en regard un tableau dressé par Rochoux sur 69 apoplectiques. »

Malades observés dans les hospices de vieillards.		Malades pris dans les conditions les plus variées.		Relevé de Rochoux.	
. . . .		18 ans.	1	. . . .	
. . . .		21 et 28 ans	2	De 20 à 30 ans.	2
. . . .		De 31 à 38 ans	10	30 à 40 ans.	10
. . . .		40 à 42 ans	4	40 à 50 ans.	7
. . . .		45 à 49 ans	5	. . . .	
De 50 à 55 ans.	1	50 à 55 ans	16	50 à 60 ans.	13
56 à 60 ans.	2	56 à 60 ans	9	. . . .	
61 à 65 ans.	5	61 à 65 ans	9	60 à 70 ans.	24
66 à 70 ans.	10	66 à 70 ans	14	. . . .	
71 à 75 ans.	15	71 à 75 ans	17	70 à 80 ans.	12
76 à 80 ans.	6	76 à 80 ans	5	80 à 90 ans.	1
81 à 85 ans.	2	. . . .		. . . .	
86 à 90 ans.	3	. . . .		. . . .	
	44		92		69

On voit que les deux derniers relevés, bien qu'empruntés à des sources différentes, présentent exactement le même résultat: avant cinquante ans, la période la plus chargée est de trente à quarante ans, pour augmenter encore davantage de cinquante à soixante; mais c'est de soixante à quatre-vingts que s'observent le plus grand nombre d'apoplexies, c'est-à-dire la moitié du nombre total pour ces vingt seules années, tandis que les cinquante premières années de la vie en atteignent environ le quart. On sera surtout frappé de la différence que présentent ces proportions, si l'on réfléchit à la décroissance successive de la population aux différents âges de la vie.

L'hémorrhagie cérébrale est donc bien une maladie des vieillards, bien que, comme celles qui appartiennent le plus spécialement à cet âge, elle puisse encore s'observer à toutes les époques de la vie. Valleix l'a rencontrée chez des enfants nouveau-nés (2), MM. Rilliet et Barthez chez des sujets

(1) Mémoire cité, p. 38.

(2) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, art. Apoplexie.

âgés de trois à douze ans (1); mais c'est plutôt encore l'hémorrhagie par infiltration sanguine que l'épanchement en caillots que l'on rencontre dans l'enfance.

Il n'y a pas une très grande différence entre les deux sexes. Sur 91 cas, 54 appartiennent à des hommes et 37 à des femmes; ainsi une légère prédominance pour les premiers.

La constitution apoplectique : embonpoint, cou court, face habituellement colorée, tête développée, apparence robuste, tempérament pléthorique, n'a pas sur la production de l'apoplexie l'influence qu'on lui a attribuée; cependant Rochoux est allé trop loin en niant tout à fait cette influence, et il résulte des analyses de M. Durand-Fardel que les individus doués d'une bonne santé, d'une forte constitution, d'un embonpoint considérable, sont bien plus souvent frappés d'hémorrhagie cérébrale que ceux qui se trouvent dans des conditions opposées. Nous avons combattu ailleurs l'influence de l'hypertrophie du cœur sur la production de l'hémorrhagie cérébrale, et nous maintenons ici ce que nous avons dit à cette occasion. On serait tenté d'attribuer une influence plus grande aux maladies des vaisseaux; toutefois nous ne pouvons encore aujourd'hui l'indiquer que comme une possibilité, vu qu'aucun relevé statistique exact n'a démontré, jusqu'à ce jour, leur influence de causalité, et que, pour plusieurs d'entre elles, la fréquence des altérations vasculaires sans rupture tend encore à laisser planer quelque doute, au moins sur la fréquence de cette influence. Ce que nous savons de plus positif à cet égard, ce sont les hémorrhagies causées par rupture des anévrysmes intracrâniens, point sur lequel nous reviendrons à l'occasion des tumeurs cérébrales; mais dès à présent nous ferons remarquer que ces hémorrhagies ont plutôt lieu entre les méninges et pénètrent dans les ventricules par la fente de Bichat. Quant à l'athérome des capillaires et des vaisseaux plus volumineux, on trouve si souvent cette altération dans le cerveau des vieillards qui n'ont pas eu d'apoplexie, que, sous ce rapport, les relevés de Durand-Fardel ont une grande valeur, bien que négative. Nous en dirons autant des petits anévrysmes des artères cérébrales, qui peuvent, en se rompant, donner lieu à l'hémorrhagie, mais dont l'influence hémorrhagique est bien loin d'être démontrée. M. Andral indique, dans un cas, la rupture d'une veine comme cause. Dans les maladies cachectiques, dans l'affection de Bright entre autres, la viciation du sang, peut-être aussi la friabilité et la cohésion moins dense des parois vasculaires, prédisposent également à l'hémorrhagie. Les obstacles à la circulation par obstruction embolique sont indiqués comme une des causes de l'apoplexie. Parmi les causes occasionnelles, les changements brusques de température paraissent avoir eu quelque influence; c'est pour cela que les températures extrêmes exercent plus d'influence que les saisons elles-mêmes. Nous avons plusieurs fois vu le ramollissement provoqué par le voisinage d'une tumeur favoriser l'apoplexie, tantôt par le ramollissement du tissu environnant, tantôt par les fortes congestions qui surviennent si souvent dans le cours de ces affections.

Lorsqu'on tient compte de tout ce qui a été dit sur l'hémorrhagie cérébrale, on comprendra aisément que, sauf les indications symptomatiques, il y en a surtout deux qui sont fondamentales : l'une d'empêcher les malades de succomber pendant les premiers jours, à la suite de la pression exercée sur le cerveau; et ici les émissions sanguines, les purgatifs et les révulsifs cutanés peuvent rendre de grands services, si l'on a soin toutefois de les remplacer momentanément par les excitants, le vin, les préparations ammoniacales, etc., dans les cas où un coma profond et un collapsus rapide menacent directement la vie, ce qui peut arriver immédiatement après l'attaque ou après un ou deux jours de durée, surtout si le traitement antiphlogistique a été énergique. Plus tard il faut favoriser la résorption du sang épanché, et c'est par conséquent une faute de placer en première ligne l'excitation des parties paralysées. C'est donc encore au traitement purgatif modéré, à des exutoires placés à la nuque, à l'emploi de l'iodure de potassium qu'il faut avoir recours, tout en combinant plus tard avec ces moyens l'emploi des préparations de noix vomique, des frictions stimulantes, des douches et de l'électricité.

§ X. — Des produits accidentels de l'encéphale.

J'ai déjà publié (2) une série de recherches sur les tumeurs du cerveau et des méninges, mais le but de ces recherches n'a pas, à beaucoup près, été aussi général ni aussi étendu que le comporte le sujet.

(1) *Traité clinique et pratique des enfants*, 1843, t. II, p. 49.

(2) *Traité des maladies cancéreuses*. Paris, 1851. — *Archives* de Virchow, t. III, 1851.

Aujourd'hui nous possédons les matériaux nécessaires pour tracer l'histoire anatomique des produits anormaux de la masse encéphalique d'une manière beaucoup plus complète, grâce aux travaux récents et à de nombreuses recherches nouvelles qui nous sont propres.

Si nous jetons d'abord un rapide coup d'œil historique sur le développement de nos connaissances sur ce sujet, nous trouvons, dans les anciens ouvrages compilatoires d'anatomie pathologique, quelques faits épars, sans liens organiques, restés pendant longtemps stériles au point de vue anatomo-clinique. Le premier travail vraiment doctrinal est celui de Louis (1). Déjà à cette époque, vers l'an 1774, l'illustre secrétaire de l'Académie de chirurgie parvint à réunir vingt et une observations, en comptant celle de Fabrice de Hilden, indiquée à la fin. Il donna la description générale de la maladie, qu'il désigna sous le nom de *fongus de la dure-mère*, mais en s'occupant principalement des tumeurs perforantes, sans trop s'inquiéter de leur point de départ exact ni de leur nature intime. Les successeurs de Louis, Sandifort, Siebold et Walther, enrichirent la science de quelques faits, mais ils substituèrent à la théorie exclusive de Louis, sur l'origine de ces tumeurs de la surface de la dure-mère, une autre théorie non moins exclusive, et rapportèrent ces tumeurs au cancer de la boîte crânienne. De nouveau nous rencontrons pendant longtemps des observations isolées des frères Wenzel, de Graefe, de Klein, etc. C'est en 1829 qu'Ebermeyer chercha le premier à démontrer l'origine variée de ces tumeurs, et cette doctrine fut appuyée sur des faits nouveaux par Chelius.

Mais tout en reconnaissant qu'il y a eu là un grand progrès, l'histoire anatomique et pathologique de ces produits accidentels restait en grande partie à faire. Pour n'en indiquer que quelques points, nous dirons que dans les travaux cités, tout ce qui se rattache aux tumeurs de la base du cerveau et des méninges était presque omis, quoique, depuis Morgagni, les ouvrages et les recueils anatomo-pathologiques aient rapporté un certain nombre de faits de ce genre. La séparation des tumeurs de composition histologique différente était à peine effleurée; on prenait généralement toutes ces tumeurs pour cancéreuses, et ce n'est que dans des cas rares, et lorsque les caractères en étaient incontestables, qu'on les désignait comme fibreuses. Quant à la fréquence des tumeurs fibro-plastiques et autres non cancéreuses, souvent confondues avec le cancer, nous croyons être le premier qui l'ait signalée et qui ait tout particulièrement insisté sur les différences de structure. Il est un autre point sur lequel la science est loin d'être fixée, nous voulons dire la symptomatologie des tumeurs crâniennes et intracrâniennes, qui laisse encore beaucoup à désirer. Quant à la thérapeutique, nous avons bien moins de progrès à signaler que pour l'anatomie et la pathologie. Il résulte clairement du travail de Louis, et ceci a été pleinement confirmé par tous les observateurs impartiaux après lui, que lorsqu'une tumeur crânienne existe avec perforation de la table interne, toutes les opérations chirurgicales tentées ne font qu'accélérer la terminaison fatale, et l'on peut se convaincre aisément, en parcourant les auteurs, combien les prétendues guérisons, en cas pareil, méritent peu de confiance.

La symptomatologie des tumeurs cérébrales a fait des progrès réels par suite des travaux récents de Friedreich (2) et de ceux de Leubuscher, qui résume fort bien l'état actuel de la science sur ce sujet. Parmi les matériaux les plus précieux pour l'étude clinique, nous devons citer aussi les travaux d'Abercrombie en première ligne, puis ceux d'Andral, de Rayer, de Cruveilhier et de Durand-Fardel.

En fait de progrès anatomique, nous avons à signaler le travail récent de Virchow sur les tumeurs perlées, qui ajoute de nouveaux faits à ceux rapportés par Cruveilhier (3), Le Prestre et d'autres; Virchow seul en a étudié la structure et le développement, et arrive à cette conclusion remarquable qu'il s'agit là d'un produit nouveau qui a quelque analogie avec la formation nouvelle de glandules. Cette opinion présente aussi quelque analogie avec celles que j'avais émises en 1853 dans mon travail sur les kystes dermoïdes, dont j'ai rapporté plusieurs exemples de siége intraméningien. Le point nouveau auquel ces recherches placent l'anatomie pathologique des produits accidentels du cerveau acquiert encore un nouvel intérêt par les recherches de M. Ch. Robin, qui a démontré qu'un tissu glandulaire de nouvelle formation, beaucoup plus compliqué et hautement organisé, pouvait se développer au dedans du crâne. L'hétérotopie

(1) *Mémoire sur le fongus de la dure-mère* (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. V, p. 1 à 59).

(2) *Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle.* Würzburg, 1853.

(3) *Anatomie pathologique du corps humain,* avec planches, II[e] livraison, pl. 1[re].

plastique est ainsi établie sur une vaste échelle pour cette partie du corps humain. L'étude des tumeurs érectiles du cerveau gagne aussi un nouvel intérêt, grâce à des observations qui se multiplient de plus en plus. Les anévrysmes intracrâniens, dont il existe de nombreux exemples épars, nous fourniront l'occasion de tracer l'histoire anatomique de cette curieuse altération, nous réservant pour plus tard d'en esquisser aussi l'histoire clinique.

En un mot, l'anatomie pathologique des produits anormaux est en pleine voie de progrès, et nous regrettons seulement de ne pouvoir lui assigner ici une place aussi étendue que le haut intérêt du sujet le comporterait.

Nous passerons successivement en revue l'hypertrophie de la glande pituitaire, les tumeurs fibreuses, fibro-plastiques, épidermoïdales, érectiles, les anévrysmes, les kystes simples, les kystes dermoïdes, les hétéradénies simples (tumeurs perlées de Virchow), les hétéradénies composées (tumeurs hétéradéniques de Ch. Robin), les tumeurs syphilitiques, les tubercules, le cancer et les parasites du cerveau.

Nous allons d'abord donner la description des diverses espèces de tumeurs du cerveau et des méninges, puis nous arriverons à des remarques générales sur ce sujet.

Nous commencerons par l'hypertrophie de la glande pituitaire, comme faisant pour ainsi dire le passage entre la nutrition exagérée d'une partie du cerveau et les altérations de nutrition qui produisent des tissus accidentels. Nous avons trouvé plusieurs fois la glande pinéale augmentée aussi de volume, creusée de petites cavités, mais nous ne connaissons point d'exemples d'une augmentation de volume telle que l'on soit en droit de parler d'une hypertrophie de ce corps.

I. — *Hypertrophie du corps pituitaire.*

Les exemples de cette altération sont très rares; nous allons en citer quelques-uns :

1° Abercrombie (1) rapporte le fait d'un officier qui, ayant été longtemps au service, eut une violente céphalalgie qui se calma et laissa un sentiment de tension au travers du front. Après six à huit mois il perdit la vue de l'œil droit, et ensuite de l'œil gauche. La vue de l'œil gauche se rétablit par l'action d'un émétique, mais elle cessa de nouveau au bout d'une heure. La cécité resta complète, les pupilles étaient insensibles, mais le malade n'éprouva aucun autre accident qu'un dérangement dans les fonctions de l'estomac; il avait fréquemment des envies de vomir. Il mourut dans le coma, au bout de deux ans.

Les ventricules contenaient quatre onces de fluide. Une tumeur du volume d'un œuf de poule, remplie d'un liquide épais, purulent, se trouvait sous la partie antérieure du cerveau et était interposée entre les nerfs optiques, qui se trouvaient ainsi très écartés l'un de l'autre. Cette tumeur adhérait en dessous à la glande pituitaire, qui était très molle et avait cinq ou six fois son volume naturel. (D. Powel, *Med. Trans.*, vol. V.)

Nous trouvons plusieurs faits de ce genre dans le mémoire de M. Rayer sur les maladies de l'appendice sus-sphénoïdal (2). L'absence de tumeurs dans d'autres parties du cerveau et dans le reste de l'économie, l'absence de toute infiltration par du suc cancéreux me fait supposer que dans les cas dans lesquels l'augmentation de volume de cet appendice cérébral était la seule altération, il s'agissait plutôt d'une hypertrophie ou d'un squirrhe.

2° Le fait principal observé par M. Rayer se rapporte à un homme âgé de quarante-sept ans, devenu depuis quelque temps paresseux et insouciant; sa mémoire est diminuée, la tête est lourde, la vue affaiblie; il est constipé, de temps en temps il a des vomissements; sa paresse va en augmentant, ses facultés baissent; il devient aveugle, les forces diminuent; il tombe dans le coma, avec roideur du tronc; les selles et les urines deviennent involontaires, et il meurt dans un coma profond. A l'autopsie, on trouva les organes sains, quelques fausses membranes entre les méninges de la base. La glande pituitaire, beaucoup plus volumineuse que dans l'état normal, avait 4 centimètres de diamètre. Le tissu de cette glande était plus dense, plus résistant que dans l'état normal, et pour ainsi dire amalgamé avec une autre matière molle pulpeuse, d'un blanc rosé, parsemée de petits points rougeâtres, sans odeur, et insoluble dans l'eau. Les vaisseaux sanguins étaient très injectés dans le voisinage de la tumeur, et la portion de l'arachnoïde qui correspond à la surface supérieure de la glande pituitaire était opaque en plusieurs points. Les ventricules latéraux contenaient environ 30 grammes de sérosité. Toutes les autres parties de l'encéphale paraissaient dans l'état sain, même celles qui correspondaient à la tumeur. Les nerfs optiques, comprimés à leur entrecroisement, étaient aplatis, jaunâtres, demi-transparents, peu résistants et atrophiés. La rétine, les autres membranes de l'œil et les humeurs de cet organe n'offraient aucune altération appréciable.

3° Mentionnons aussi une observation déjà bien ancienne de Vieussens (3), qui trouva chez le cardinal de Bondy, âgé de soixante et douze ans, après les signes d'une longue maladie cérébrale avec convulsions, amaurose de l'œil gauche et diminution des fonctions intellectuelles,

(1) *Op. cit.*, p. 471.
(2) *Archives générales de médecine*, 1re série, 1823, t. III, p. 350.
(3) *Novum vasorum corporis humani systema.* Amstelodami, 1705, p. 248 et suiv., in-12.

l'intégrité de tous les organes, mais dans le cerveau, outre un ramollissement, un engorgement du corps pituitaire du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur était un peu molle, de couleur cendrée, simulait par sa forme la tête d'un champignon, et contenait dans son intérieur une humeur blanchâtre et cendrée, non fétide et glutineuse; elle comprimait le nerf optique du côté gauche. Les vaisseaux du corps pituitaire étaient très dilatés et quelques-uns présentaient une dureté cartilagineuse.

4° Le quatrième fait, plus curieux encore, est celui de Heslop (1). Il s'agit d'un jeune homme âgé de vingt-six ans, qui fut pris de céphalalgie vive en février 1848, et qui eut ensuite des accidents cérébraux variés avec des intervalles de grande amélioration; puis il tomba dans un état d'indifférence et dans la stupeur, il eut des convulsions; tous ces accidents se dissipèrent de nouveau complétement, mais il restait une perte presque complète de la mémoire et une paralysie des sphincters. Le malade succomba environ huit mois après le début à une pleurésie chronique. A l'autopsie, on trouva les altérations de la pleurésie. En détachant l'encéphale, on trouve la seconde paire de nerfs presque enveloppée par une tumeur mollasse et d'un gris foncé, grosse comme une forte noix, occupant la situation du corps pituitaire sur la selle turcique, mais s'étendant bien au delà de l'espace occupé par ce corps, surtout en arrière et sur les côtés. En le détachant, quoique avec difficulté, il s'en écoula en petite quantité un liquide épais, d'un rouge foncé et comme purulent; le corps pituitaire remplissait tout l'espace interpédonculaire, se portant en arrière jusque vers le pont de Varole, s'étendant en avant et latéralement vers le commencement de la scissure de Sylvius, et refoulant en dehors les pédoncules du cerveau; il était creusé d'une espèce de cavité renfermant le liquide purulent dont il a été parlé plus haut. Au-dessous du corps pituitaire, il y avait une petite quantité d'un liquide très clair et légèrement rougeâtre. Les ventricules latéraux renfermaient de 12 à 14 drachmes de sérosité, les tubercules quadrijumeaux étaient aplatis dans le sens antéro-postérieur, par la pression de la tumeur. Les os qui entrent dans la formation de la fossette moyenne de la base du crâne étaient couverts de stalactites ou d'exostoses de 3 à 4 lignes de longueur, qui se logeaient dans les anfractuosités du lobe moyen du cerveau.

II. — *Tumeurs fibreuses.*

Les tumeurs fibreuses de l'encéphale ne sont encore que fort incomplétement connues, et pourtant ici encore, comme on va le voir, on peut se convaincre que leur existence n'est pas aussi exceptionnelle qu'on l'a pensé. Dans notre travail sur les névromes multiples, communiqué à la Société de chirurgie en 1852, nous avons réuni 17 cas de multiplicité générale des névromes; il n'y en avait pas moins de 5 dans lesquels les nerfs crâniens, avant leur sortie du crâne, présentaient des névromes en assez grand nombre. Nous reviendrons ailleurs sur ces faits.

Dans la substance même du cerveau ou dans ses membranes, les tumeurs fibreuses ne sont pas rares non plus; nous en avons trouvé dans les auteurs un certain nombre d'exemples, que l'on est en droit d'envisager comme telles, et nous en avons observé quatre nous-même dans lesquelles l'examen microscopique a mis hors de toute contestation la nature du tissu morbide. Nous allons passer ces divers cas en revue, en mentionnant les faits les plus directement en rapport avec ce sujet.

Un premier fait de ce genre date déjà du XVIe siècle, et appartient à Félix Plater (2). Voici ce fait :

1° Un homme âgé de vingt-quatre ans fut atteint d'une violente céphalalgie avec insomnie et faiblesse de tête. L'œil gauche se perdit, et au bout d'un mois le droit; il se manifesta ensuite, pendant six mois, des attaques de convulsions qui cessèrent ensuite. Il mourut d'une affection thoracique.

Les poumons étaient malades au plus haut degré; il y avait un épanchement séreux cérébral abondant. Dans la substance de l'hémisphère gauche existait une tumeur plus volumineuse qu'un œuf et qui pesait 14 drachmes. Cette tumeur était enveloppée par un kyste très fin. Le tissu de cette tumeur était entièrement blanc, ferme et homogène; il ressemblait à de l'albumine coagulée, mais il était plus dense.

2° Un cas observé par sir Everard Home (3), qui se rapporte à une dame tuée par un accident, chez laquelle la face interne de la dure-mère présentait plusieurs tumeurs fibreuses dont la plus grande, presque sphérique, avait un demi-pouce de diamètre; sa surface était lisse, sa substance ferme, compacte et fibreuse; les autres étaient plus petites, plates, lenticulaires, peu proéminentes.

3° M. Andral (4) rapporte le cas d'une femme âgée de quarante-huit ans, morte d'un cancer de l'estomac et du côlon, avec symptômes d'étranglement intestinal, chez laquelle la partie moyenne de la face supérieure de l'hémisphère cérébral gauche présentait une dépression profonde dans laquelle était reçue une tumeur arrondie du volume d'une noix, présentant tous les caractères du tissu fibreux accidentel et développée entre la dure-mère et l'arachnoïde. La substance cérébrale qui formait les parois de cette sorte de cavité était saine; rien de remarquable n'existait dans le reste de l'encéphale.

4° M. Andral (5) rapporte encore le fait suivant : Un homme âgé de soixante et un ans, atteint depuis longtemps d'hémiplégie et de blépharoptose droite, antérieurement sujet à une céphalalgie vive, meurt après environ trois ans et deux mois de maladie. A l'autopsie, on trouva une végétation fibreuse du volume d'une grosse noix, qui, près de l'extrémité inférieure de l'hémisphère gauche, s'enfonçait profondément dans la substance cérébrale, sans adhérence aucune. Ce corps tenait par un pédoncule assez étroit à la surface interne de la dure-mère; les fibres de cette membrane s'épanouissaient sur le pédicule de la tumeur et ne pouvaient être distinguées de son propre

(1) *Dublin quarterly Journal of med.*, nov. 1848.

(2) *Observationum in hominis affectibus plerisque lib. III.* Basil., 1614, lib. 1, obs. 108.

(3) *Catalogue of the pathological specimens in the Museum of the College of surgeons.* London, 1849, t. IV, p. 132, n° 2133.

(4) *Clinique médicale*, t. II, p. 123.

(5) *Ibid.*, t. V, p. 1.

tissu; ce tissu, d'une grande dureté et d'un beau blanc aponévrotique, était formé par des fibres pelotonnées les unes sur les autres: il semblait qu'elles fussent comme une prolongation ou un épanouissement des fibres mêmes de la dure-mère. La substance cérébrale en contact avec cette tumeur fibreuse avait toutes ses qualités ordinaires.

5° Un cordonnier âgé de quarante-sept ans sentit d'abord des douleurs à l'occiput, puis des étourdissements; ensuite il eut des convulsions dans le bras droit, puis une hémiplégie droite graduelle, et il succomba à une hémorrhagie cérébrale, environ quatre ans après une chute sur l'occiput, qui avait précédé tous ces accidents. A la place occupée par la partie gauche de la tente du cervelet existait une tumeur qui repoussait le lobe postérieur de l'hémisphère et qui pressait sur le cervelet, dont le lobe gauche était atrophié et induré. La tumeur, produite aux dépens de la dure-mère, était constituée par des paquets de fibres blanchâtres qui s'entrecroisaient en sens divers; mais de plus, en l'incisant, on rencontrait çà et là, dans son épaisseur, des dépôts de matière calcaire. Cette tumeur égalait presque le volume d'un petit œuf de poule. L'hémisphère droit du cerveau était le siége d'un vaste épanchement sanguin qui, occupant à la fois le corps strié et la couche optique, s'était fait jour dans les deux ventricules latéraux, à travers le septum médian déchiré.

6° M. Reignier (1) a présenté en 1834 à la Société anatomique une tumeur fibreuse développée sur la valvule de Vieussens, et paraissant tirer quelques-unes de ses racines du *processus cerebelli ad testes*, situé à la gauche de cette valvule. Cette tumeur, assez régulièrement arrondie, du volume d'une forte noisette, était pédiculée. La pièce a été recueillie chez une femme qui était aveugle et épileptique. Il y avait en outre, chez elle, hydropisie des ventricules et atrophie des nerfs optiques.

J'arrive à mes propres observations :

1° La première se rapporte à une femme âgée de quarante-huit ans, d'un embonpoint considérable, qui est prise peu à peu d'une hémiplégie gauche avec céphalalgie intense; puis surviennent quelques mouvements convulsifs, ensuite des nausées, des évacuations parfois involontaires; la malade succombe enfin à une pneumonie. A l'autopsie, on trouve dans la partie moyenne et inférieure de la protubérance annulaire, un peu à droite de la ligne médiane, sur le trajet de la pyramide droite, une tumeur de la grosseur d'un pois, d'un tissu dense, ferme, résistant, élastique, jaunâtre, gélatineux par places, présentant à l'examen microscopique tous les caractères d'une tumeur fibreuse. On constate en outre une double pleurésie et un engouement des deux lobes inférieurs des poumons. Le cœur est légèrement hypertrophié, la durée totale de la maladie a été de trois mois et demi.

2° J'ai déjà décrit dans la soixante-septième observation (p. 172) le cas d'un jeune homme âgé de quinze ans, chez lequel une tumeur fibreuse de la base du crâne avait envahi le sinus sphénoïdal et avait pénétré à la face interne de la base du crâne, jusqu'à la base du cerveau, à travers la fente sphénoïdale dilatée en forme de canal; mais en outre il existait, à part ce prolongement de la tumeur externe, une tumeur lobulée qui remplissait la fosse temporale interne droite et qui ne paraissait point avoir de connexion directe avec la masse principale; elle s'était développée sur le feuillet interne de la dure-mère, et recouvrait le nerf de la cinquième paire et le prolongement intracrânien de la tumeur de la fosse zygomatique, mais sans lien aucun avec elle.

3° J'ai rencontré le 19 juin 1855, chez un malade âgé de soixante-deux ans, qui avait succombé à une fistule pulmonaire avec abcès et gangrène du poumon, dix-sept tumeurs fibreuses situées sur l'épendyme des deux ventricules latéraux, variant entre le volume d'un petit pois et celui d'un noyau de cerise, d'une couleur blanchâtre ou tirant sur le jaune, même par places de couleur rosée. La substance est homogène, incomplétement transparente. On y trouve surtout une structure fibreuse, avec quelques noyaux et corps fusiformes; à leur surface on voit les cellules épithéliales de l'épendyme; on ne trouve nulle part des corpuscules amyloïdes dans leur substance. Plusieurs tumeurs sont situées sur le septum. On trouve des plaques osseuses à la surface de l'arachnoïde, qui est un peu épaissie et lactescente. La substance du cerveau est saine, nulle part il n'y a la moindre altération dans la substance du cerveau; le liquide ventriculaire n'est pas augmenté, et aucun signe, pendant la vie, ne pouvait faire soupçonner l'existence de ces tumeurs fibroïdes, si nombreuses. Du reste ce fait, dont l'observation est rapportée à l'occasion des maladies des poumons, est plein de détails curieux et extraordinaires.

4° Si le fait que nous venons de rapporter est intéressant sous plusieurs rapports, le suivant, que j'ai observé au mois d'octobre 1855, ne l'est pas moins. Il s'agit d'une femme âgée de soixante-deux ans, sujette depuis plusieurs années à une dyspnée habituelle et à une toux fréquente, qui a succombé à l'hôpital à un emphysème pulmonaire compliqué de bronchite et d'hypertrophie considérable du cœur. Elle n'avait point présenté, pendant la vie, de signes d'une affection cérébrale. A la surface de la partie postérieure de l'hémisphère droit, nous trouvons sous la pie-mère, et adhérente à elle, une tumeur arrondie, bosselée, du volume d'un haricot, d'une couleur jaune pâle, d'une consistance ferme et comme crétacée, qui, à l'examen microscopique, se montre entièrement composée de tissu fibreux, parsemé de concrétions calcaires. Le tissu cérébral autour de cette tumeur était déprimé, mais sain du reste, et la pie-mère renfermait, dans le voisinage du produit accidentel, une multitude de corpuscules amyloïdes. C'est donc là un exemple rare d'une tumeur méningée guérie, ratatinée et calcifiée.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur ces dix cas, nous trouvons avant tout une prédilection du point de départ pour la dure-mère: en effet, cinq fois cette membrane en était le siége, tandis que la pie-mère n'en a été le siége qu'une fois, l'épendyme une autre fois, et trois fois la substance cérébrale, l'hémisphère gauche, la valvule de Vieussens et la protubérance. Dans trois de ces cas, nous trouvons la tendance à des tumeurs multiples, nous voyons le volume de ces tumeurs varier entre celui d'un petit pois et d'un œuf de poule; dans deux cas, la structure fibreuse tend à s'infiltrer de sels calcaires, évolution rétrograde et curative qui, dans mon cas, coïncide avec une guérison à peu près complète, tandis que, dans le cas de M. Andral, celle-ci n'était pas possible, parce que la tumeur était trop volumineuse et exerçait une forte pression sur le lobe gauche du cervelet et sur la partie inférieure de l'hémisphère gauche. Il est curieux de trouver, sur dix cas, trois à marche latente : celui de la femme

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. IX, p. 120.

morte accidentellement, celui des dix-sept tumeurs de l'épendyme ventriculaire, et celui de la tumeur fibreuse calcifiée de l'hémisphère droit; nous pourrions même ajouter en quatrième celui de la tumeur lobulée de la base, mais nos notes sur ce point ne sont pas assez complètes.

Nous avons vu dans d'autres cas la maladie varier entre trois mois, huit mois, trois ans et trois ans et demi de durée, affecter par conséquent une marche tantôt latente, tantôt lente, tantôt rapide; mais dans ce dernier cas, il est probable que la maladie avait déjà existé longtemps sans donner lieu à des symptômes. Les tumeurs fibreuses se trouvent avec une égale fréquence chez les deux sexes; il y a eu 5 cas chez des hommes et 5 chez des femmes. L'âge a été noté chez 8 malades : 2 fois la tumeur s'est rencontrée dans la jeunesse, à 15 et 24 ans, 3 fois au commencement de la vieillesse, 1 fois à 47 ans, 2 fois à 48 ans, et chez 3 malades dans une vieillesse plus avancée, 1 fois à 61 ans, et 2 fois à 62 ans.

III. — *Tumeurs fibro-plastiques.*

Dans nos anciens travaux sur les tumeurs cérébrales, nous avons plutôt eu en vue leur symptomatologie que leur marche clinique, et nous tenions à faire distinguer du cancer des tumeurs que l'on confondait avec lui; mais dans un très grand nombre des faits utilisés dans cette étude, la nature du tissu n'a point pu être rigoureusement déterminée. Aussi laisserons-nous de côté, dans la description qui va suivre, toutes les tumeurs dont la structure n'a point été examinée au microscope. Malgré cette restriction sévère, nous avons pu réunir 21 observations, dont 16 nous appartiennent, tandis que les 5 autres sont empruntées à l'ouvrage déjà cité de Heidenreich. Nous ajouterons à ces analyses le résultat de celle de 40 cas dans lesquels la nature fibro-plastique des tumeurs a été probable, sans être certaine.

Le siége des tumeurs a été 6 fois sur la convexité de l'un des hémisphères, avec une certaine prédilection pour la partie moyenne; 2 fois elles étaient situées dans la partie profonde du cerveau, dans la substance médullaire du centre ou dans une des couches optiques; 8 fois leur siége était à la base, mais très variable, depuis la région ethmoïdale jusqu'à la partie postérieure du cervelet; 5 fois les tumeurs fibro-plastiques étaient multiples. Dans un de ces cas, il y avait deux tumeurs dans l'hémisphère droit; dans un second, une se trouvait dans le lobe moyen droit, une dans le pédoncule cérébral droit, une troisième à la surface de la protubérance, à gauche. Dans le troisième fait, l'une d'elles siégeait dans l'hémisphère droit, et une autre dans le ventricule; dans le quatrième, il y avait une agglomération de petites tumeurs dans le pédoncule cérébelleux gauche, et dans le cinquième, cinq tumeurs existaient à la surface de la convexité provenant de la dure-mère. Dans les 40 faits non examinés au microscope, 5 étaient multiples, au nombre de 2, une fois de 3. Le siége a été 20 fois à la base, 7 fois à la surface convexe, et 10 fois dans la substance même du cerveau, 3 fois sous la tente du cervelet. Les cinq cas de tumeurs multiples ont donc pu être classés dans les catégories précédentes.

Le point de départ des tumeurs est varié; dans près des trois cinquièmes des cas, elles proviennent des méninges, soit de la dure-mère, soit de la pie-mère; cette dernière paraît plus disposée à donner naissance aux tumeurs fibro-plastiques, tandis que la première devient plus volontiers le point de départ de tumeurs fibreuses. Chez 5 malades, la substance cérébrale en était le siége, et dans les autres cas l'origine venait à la fois de plusieurs des parties indiquées. Sur les 40 cas en dehors de cette analyse, la dure-mère en était le point de départ dans un peu plus des deux cinquièmes, la pie-mère dans un peu moins des deux cinquièmes, et la substance cérébrale dans un cinquième. Le volume de ces tumeurs a varié entre celui d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de pigeon et d'un œuf de poule; nous les avons trouvées offrant jusqu'à 5 et même 7 centimètres de longueur sur un peu moins de largeur, et en général aplaties, discoïdes, ayant tout au plus de 3 à 5 centimètres d'épaisseur. On trouve ces tumeurs tantôt séparées, tantôt réunies en groupe, le plus souvent formant une masse principale. Elles ne contractent guère d'adhérence avec les parties voisines, et elles n'exercent en aucune façon, sur les tissus qui les entourent, ce mode d'extension substitutive que nous connaissons aux tumeurs cancéreuses. Elles peuvent comprimer le cerveau, le cervelet, les nerfs et les os, creuser dans les organes voisins des gouttières et des cavités, mais sans y entraîner la moindre altération fibro-plastique. Leur forme est ordinairement arrondie, tantôt plutôt sphérique, tantôt ovoïde. Il n'est pas rare de voir leur surface

présenter un aspect mamelonné. En les disséquant avec soin, on arrive souvent à un point d'implantation beaucoup plus étroit que le reste de la tumeur, constituant parfois un véritable pédicule et paraissant former un épanouissement hypertrophique, pour ainsi dire, d'une portion circonscrite des membranes du cerveau. Dans une de nos observations, l'origine était plus franchement diffuse, et cela s'expliquait par le point de départ, car c'était une tumeur fibroplastique du péricrâne, production morbide fort étendue, plate, d'un rouge sarcomateux, parsemée de réseaux osseux, dépourvue de tout suc trouble et ne montrant à l'examen microscopique que des éléments propres au tissu fibro-plastique. Entourées d'une enveloppe fibro-celluleuse vasculaire à surface mamelonnée ou lobulée, ces tumeurs offrent déjà, extérieurement, une coloration variée, dans laquelle on voit alterner des portions jaunes, rosées, rouges, et, dans des cas qui ne sont pas trop rares, un tissu d'une teinte verdâtre.

Cette diversité de coloration devient plus manifeste encore sur une coupe fraîche ; celle-ci fait reconnaître en outre l'absence de tout suc trouble et lactescent, et ce tissu, ordinairement d'une bonne consistance élastique, ne fournit, même à une forte pression, qu'un liquide transparent, quelquefois accidentellement teint de sang. La consistance est quelquefois différente dans les diverses parties d'une même tumeur, ce qui est alors en rapport avec le degré de vascularité. Celle-ci est-elle prononcée, et le tissu plus ou moins rouge, la consistance est molle, et elle devient d'autant plus ferme que l'élément vasculaire diminue et que l'élément fibreux, au contraire, prend le dessus.

A ces caractères physiques : délimitation nette, au moins dans la majorité des cas, par rapport aux tissus et aux organes voisins, origine par épanouissement méningien, absence de suc lactescent, vient s'ajouter le témoignage de l'analyse microscopique, qui fait constater l'absence de tout élément cancéreux et l'existence constante, au contraire, de tout ce que nous rencontrons journellement dans les productions fibro-plastiques. Ce sont des petites cellules rondes ou ovalaires, dépassant à peine $0^{mm},012$, renfermant un très petit noyau de $0^{mm},005$; on y voit de plus de nombreux corps fusiformes étroits, munis d'un noyau ovoïde, aplati, et dans l'intérieur duquel le nucléole n'est marqué que comme un petit point noir. Toutes les formes intermédiaires, enfin, entre la fibre et les corps fusiformes, s'observent dans ces tumeurs. Nous y avons rencontré aussi ces grandes cellules à noyaux très petits et très nombreux, que nous avons signalées ailleurs dans les tumeurs fibro-plastiques, provenant du périoste ou de l'os, cellules qui se distinguent bien aisément des cellules mères du cancer par leur aspect, ainsi que par leurs dimensions et l'aspect de leurs petits noyaux.

Nous avons trouvé plusieurs fois des cellules mères fibro-plastiques renfermant un certain nombre de noyaux entourés de corps fusiformes, lâchement fixées à leur surface dans quelques-uns, plus intimement adhérentes dans d'autres, et formant dans quelques-unes une espèce d'enveloppe fine ; dans d'autres, une enveloppe commune entourait ces espèces de globes fibro-plastiques, qui formaient le centre des petits lobules qui constituaient par leur ensemble la surface grenue de ces tumeurs.

Le tissu jaune verdâtre que nous avons plusieurs fois observé dans ces tumeurs devait sa coloration en partie à l'existence de matières grasses, se présentant sous l'aspect de vésicules opalisantes, offrant tous les caractères de vésicules graisseuses, et n'en différant que par la nuance de leur coloration. La vascularité de ces tumeurs est, nous l'avons vu, non-seulement variable d'une tumeur à une autre, mais même dans les diverses parties d'une tumeur. Dans celles qui sont mamelonnées ou lobulées, on voit quelquefois des réseaux de vaisseaux autour de chaque mamelon.

Une observation attentive démontre donc que des caractères distinctifs incontestables séparent les tumeurs intracrâniennes fibro-plastiques de celles de nature cancéreuse, caractères auxquels nous pouvons encore ajouter celui de la multiplicité de ces dernières tumeurs dans d'autres points de l'économie, lorsque la tumeur cérébrale est vraiment carcinomateuse, tandis que les tumeurs fibro-plastiques des méninges sont ordinairement les seules de l'économie, tout en étant parfois multiples dans l'encéphale.

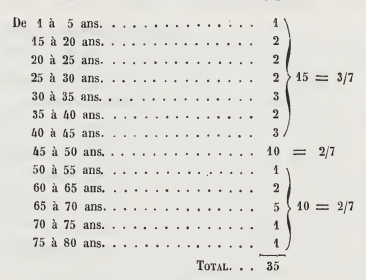
Les tumeurs fibro-plastiques se trouvent à peu près avec une égale fréquence dans les deux sexes. Sur 17 cas dans lesquels le sexe est indiqué, il y avait 8 hommes et 9 femmes. Cependant, sur les 40 cas non examinés au microscope, il y avait 24 hommes et 16 femmes, soit une proportion de 3 à 2. L'âge a été noté 18 fois : et il résulte de cette analyse ce que nous avons trouvé pour presque toutes

les autres localisations, que ces tumeurs peuvent se développer à tous les âges, mais ne se rencontrent qu'exceptionnellement avant l'âge de 40 ans, 4 fois en tout; tandis que les 14 autres se trouvent entre 40 et 75 ans, dont 5 entre 40 et 45 ans, et 9, ainsi la moitié, après 45 ans; 3 enfin se sont rencontrés après 65 ans. C'est donc encore là une production accidentelle plutôt propre à la vieillesse.

Tableau de 18 cas examinés microscopiquement.

De 15 à 20 ans	1	*Report.*	11
20 à 25 ans	1	De 55 à 60 ans	2
30 à 35 ans	1	60 à 65 ans	2
35 à 40 ans	1	65 à 70 ans	1
40 à 45 ans	5	70 à 75 ans	2
45 à 50 ans	2		
A reporter.	11	TOTAL.	18

Tableau de 35 cas non examinés microscopiquement.



De 1 à 5 ans	1	
15 à 20 ans	2	
20 à 25 ans	2	
25 à 30 ans	2	15 = 3/7
30 à 35 ans	3	
35 à 40 ans	2	
40 à 45 ans	3	
45 à 50 ans	10	= 2/7
50 à 55 ans	1	
60 à 65 ans	2	
65 à 70 ans	5	10 = 2/7
70 à 75 ans	1	
75 à 80 ans	1	
TOTAL.	35	

La durée a varié dans 9 cas entre 4 mois et 5 ans, la durée moyenne a été de 16 mois. On peut admettre, par rapport à la marche, deux formes: l'une, plus rapide, amenant des accidents mortels dans l'espace de quelques mois à un an; et une autre, plus lente, dans laquelle la durée est de plusieurs années. Sur 18 cas des 40 faits séparés des nôtres, la durée a été 3 fois de 3 à 6 mois, 5 fois de 6 mois à 1 an, 2 fois de 1 an à 18 mois, 2 fois de 18 mois à 2 ans, 3 fois de 4 ans, 1 fois de 6 ans, 1 fois de 7 ans, et 1 fois de 12 ans. Deux fois des exostoses ont paru donner lieu au développement des tumeurs cérébrales.

IV. — *Tumeurs épidermoïdales.*

Nous ne connaissons qu'un seul exemple de ce genre, que nous avons observé le 15 février 1848, sur un cadavre des pavillons de dissection de l'École pratique. Le feuillet interne de la dure-mère offrait sur son côté inférieur et interne un certain nombre de petites tumeurs d'un jaune rougeâtre, molles et gélatiniformes. Le microscope les montra composées de vaisseaux, de fibres cellulaires, et, comme masse principale, de cellules rondes, pâles, en moyenne de 1/50e de millimètre, renfermant un petit noyau plus fortement marqué, grenu dans son intérieur, de 1/200e de millimètre. L'examen attentif de ces cellules montra qu'elles ne constituaient autre chose qu'une hypertrophie locale de l'épithélium méningien.

V. — *Tumeurs érectiles.*

C'est également une affection des plus rares dans le cerveau; cependant nous pouvons en réunir cinq exemples.

1° Leubuscher (1) cite le passage suivant: « Farre a déjà observé des tumeurs érectiles dans le cerveau, outre deux plus volumineuses dans la substance médullaire de l'hémisphère gauche; il y en avait plusieurs dans les corps striés et dans le cervelet, composées tout entières de la réunion des vaisseaux rouges, presque à nu dans la substance environnante dissoute. »

2° Un cas fort remarquable de ce genre est rapporté par M. Guérard (2). C'est le cas d'une jeune fille âgée de trois ans, qui succomba

(1) *Op. cit.*, p. 413.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. VIII, p. 223.

à une pneumonie et qui n'avait point présenté de symptômes cérébraux. Le ventricule latéral du côté droit contient dans son extrémité postérieure, au lieu appelé *cavité digitale*, une tumeur du volume d'un œuf de poule, d'un aspect rouge violacé, bosselée à l'extérieur, qui se rapproche un peu de l'aspect de la glande thyroïde renfermée dans un tissu cellulaire mince qui ne forme pas d'enveloppe distincte. Cette tumeur est très élastique au toucher, d'une coupe granulée, offrant la même teinte qu'à l'extérieur, sans vaisseaux considérables, et paraissant formée d'une infinité de petits vaisseaux contournés et pelotonnés ensemble, comme le lacis qui forme la substance testiculaire. A la partie antérieure de la tumeur, on voit le plexus choroïde qui y aboutit et offre près de la tumeur de petites granulations rouges, violacées, qui paraissent de la même forme et de la même composition que la tumeur elle-même.

3° J'ai rapporté avec détail (t. I, p. 213, obs. LXXXV) le cas d'une tumeur érectile située dans le lobe postérieur droit du cerveau d'une femme âgée de quatre-vingt-six ans. La tumeur avait le volume d'un œuf de poule et était composée de vaisseaux très finement ramifiés et d'une substance intervasculaire fibro-plastique qui avait subi en partie l'altération granulo-graisseuse, et qui, en partie, était infiltrée d'éléments hématiques.

4° Le professeur Luschka, de Tubingue, a décrit (1) une tumeur érectile située dans le lobe antérieur gauche du cerveau d'un homme âgé de quarante ans, qui s'était suicidé; elle avait le volume d'un œuf de poule et était entourée de substance cérébrale ramollie; elle était composée de trabécules, les unes solides, les autres creuses et remplies de sang; les masses arrondies et utriculaires qui ne renfermaient point de sang contenaient des cristaux de cholestérine, des granules de carbonate de chaux et des globules agminés granulo-graisseux.

5° Enfin Fœrster (2) fait une mention bien courte d'une tumeur érectile de la substance grise corticale d'un des hémisphères, du volume d'une noisette, dont les espaces caverneux étaient en partie remplis de sang veineux et en partie de coagulations fibrineuses racornies. Ces espaces étaient en communication avec des petites veines dilatées du voisinage.

Voici donc cinq faits, dont un de tumeurs multiples, les autres de tumeurs uniques dans un des hémisphères, du volume d'une noisette ou de celui d'un œuf de poule, et une tumeur provenant du plexus choroïde du ventricule latéral droit. Dans les tumeurs de Farre, de Guérard et dans la mienne, la tumeur était en majeure partie composée de vaisseaux de plus en plus finement ramifiés. Dans le fait de Fœrster, des espaces caverneux communiquaient avec des veines, tandis que dans le fait de Luschka, le sang se serait formé postérieurement aux végétations creuses qui formaient la tumeur caverneuse.

Nous ne connaissons pas les détails de l'observation de Farre, mais, chose curieuse, il paraît que dans les quatre autres cas, la tumeur n'a donné lieu à aucun symptôme. Guérard, Fœrster et Luschka la trouvent accidentellement. Dans mon cas, le seul qui ait été observé pendant la vie, la malade meurt d'une pneumonie légère et ne présente que pendant le dernier mois des symptômes cérébraux, de l'assoupissement, de la déviation des traits à droite et une hémiplégie graduelle à gauche. On a observé aussi quelques mouvements convulsifs des muscles de la face, un embarras de la parole, une contracture légère du bras gauche; après un mieux de quelques jours, la malade s'affaisse, la respiration s'embarrasse, et elle meurt dans le collapsus. Le sexe, indiqué trois fois, a été deux fois le sexe féminin; l'âge a été une fois de 3, une fois de 40, et une fois de 86 ans.

VI. — *Tumeurs anévrysmales des artères cérébrales.*

Nous ne parlerons pas ici des anévrysmes si fréquents des petits vaisseaux, mais seulement de ceux qui, situés à la base du cerveau, se forment sur les vaisseaux qui constituent le cercle de Willis et ses principales divisions; en un mot, des anévrysmes d'un certain volume qui peuvent réellement provoquer des accidents graves.

Nous ne trouvons guère dans les auteurs anciens des faits bien authentiques d'anévrysmes des artères cérébrales. Le cas du célèbre Ramazzini, cité par Leubuscher, ne saurait entrer en ligne de compte. Morgagni (3), qui en parle, dit bien que ce médecin célèbre avait eu deux anévrysmes à la main, qu'il était sujet aux palpitations, à l'hémicranie, qu'il était devenu successivement aveugle des deux yeux, et que l'attaque d'apoplexie à laquelle il succomba pouvait faire supposer qu'il y avait aussi un anévrysme d'une artère cérébrale, qui se serait rompu, mais l'auteur ajoute qu'il n'a point fait l'autopsie : « *Quoniam ejus cadaver non est dissectum, recte an secus conjecerim, nescio.* » Depuis trente ans seulement des observations ont été publiées en nombre suffisant pour qu'il me soit possible d'en tracer l'histoire générale d'après 27 faits que j'ai pu analyser. Les deux premières observations datent de 1826, et ont été publiées par M. Serres dans les *Archives de médecine* de cette même année. Elles se rapportent, l'une

(1) *Archiv für pathologische Anatomie* de Virchow, t. VI, 1854, p. 458.
(2) *Op. cit.*, p. 418.
(3) *Op. cit.*, lib. I, epist. III, §§ 8 et 9.

à un anévrysme de l'artère basilaire, et l'autre à un anévrysme de la communicante antérieure avec rupture. Dès lors un grand nombre d'observations ont été publiées dans les recueils périodiques, mais nulle part en proportion aussi grande qu'en Angleterre; 13 de nos 27 faits appartiennent aux auteurs de cette nation, et encore n'ai-je pu utiliser que bien incomplétement leurs travaux. J'ai réuni dans les auteurs français 9 faits, desquels j'ai observé moi-même 4 ; 4 sont empruntés à des auteurs allemands, dont un, appartenant à Pfeuffer, a probablement été observé à Zurich, à en juger d'après sa date : ce dernier est intéressant sous ce rapport, que les anévrysmes y sont très rares, et que, sur plus de 6000 malades que j'ai observés à l'hôpital de Zurich, je n'ai trouvé jusqu'à ce jour que deux anévrysmes de l'aorte confirmés par l'autopsie, deux de l'aorte, ainsi qu'un de la carotide externe, diagnostiqués pendant la vie, et un de la cloison du cœur trouvé à l'autopsie. Je ne connais pas de travail étendu et complet sur ce sujet, qui mérite cependant l'attention du clinicien tout autant que de l'anatomiste. Cependant je trouve une remarque curieuse du docteur Brinton (1) à l'occasion d'une communication faite à la Société médicale de Londres sur un anévrysme de l'artère cérébrale antérieure, par le docteur Hamilton Roe. Ce passage m'a d'autant plus vivement frappé, que je ne connais pas de travail spécial du docteur Brinton sur ce sujet. Je reproduis ici textuellement le passage :

« Le docteur Brinton a fait suivre l'observation de M. Roe de la communication de quelques résultats statistiques relatifs à ces anévrysmes intracrâniens. Il résulte de ces recherches que la science compte environ 40 cas de cette espèce, dont 6 ou 8 cités par Stumpff (de Berlin) dans une dissertation publiée en 1836; 5 ou 6 par Albers (de Bonn), en 1840; 8 par le docteur Crisp, en 1846; les autres dans les journaux et recueils de médecine. Résultats généraux : Relativement à l'âge moyen, 42 ans; de la naissance à 20 ans, 1/6e; de 20 à 35, 1/6e; de 35 à 50, 2/6es; de 50 à 65, 2/6es. Sexe : deux fois plus d'hommes que de femmes. Siége : à peu près le même nombre sur les systèmes artériels carotidien et vertébral, 1/3 du nombre total pour la basilaire. Volume : la moitié, celui d'une aveline; un quart, celui d'un pois; un quart, celui d'une noix. Terminaison : dans 1/3 des cas, ou plus exactement dans 3/8es, rupture; dans 1/8e, compression, simple perte de fonctions; dans 1/8e, accès épileptiformes ou convulsifs; dans 1/8e, congestion ou hémorrhagie cérébrale; dans 1/8e, conditions inflammatoires du cerveau; dans 1/8e, troubles ou accidents concomitants. Nombre : dans trois cas, il y avait deux anévrysmes; dans un, trois; dans un cas, les deux carotides opposées étaient affectées (anévrysmes symétriques) (2). »

Quoique le nombre de ces faits soit supérieur au mien, je ne puis cependant faire entrer en ligne de compte tous ceux que je n'ai pas lus moi-même en détail.

On sait que les artères de l'encéphale proviennent de trois sources différentes : des artères vertébrales, qui se réunissent pour former l'artère basilaire, laquelle fournit les artères cérébelleuses et les artères cérébrales postérieures ou profondes; de la carotide interne, qui fournit la communicante de Willis, l'artère du plexus choroïde, l'artère calleuse antérieure, puis la cérébrale antérieure, ainsi que l'artère sylvienne ou cérébrale moyenne; et enfin, en troisième ligne, de l'artère méningée moyenne, qui provient de la maxillaire interne, tandis que la méningée postérieure provient également de l'artère vertébrale, et l'antérieure, qui n'est pas constante, de l'artère ophthalmique. L'artère basilaire est, de toutes, celle qui est le plus fréquemment le siége des anévrysmes : 8 fois on les y a rencontrés, surtout à sa partie antérieure. L'anévrysme y occupe le milieu, et tout le calibre ou un seul des côtés. Le siége de l'anévrysme peut aussi être près du confluent des artères cérébrales. Une seule fois une des artères vertébrales était le siége d'un anévrysme, et une fois l'artère vertébrale postérieure. La carotide interne est bien moins souvent malade que l'artère basilaire ; mais, par contre, ses divisions le sont bien plus fréquemment : 14 fois en tout, dont 2 fois la carotide interne elle-même, et sur ces 2 cas il y en avait un où les deux carotides étaient à la fois dilatées; 1 fois c'était la communicante à gauche, 3 fois la communicante postérieure. Toutes les trois fois à gauche, et dans deux de ces cas l'anévrysme se propageait dans la carotide interne. L'artère cérébrale antérieure ou calleuse était dilatée 3 fois; l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne 5 fois; 3 fois enfin l'anévrysme avait son siége dans l'artère méningée moyenne. Cependant, dans un de ces cas, ce fait n'a pas été directement constaté. Un chirurgien avait voulu extirper une

(1) *Archives de médecine*, 4e série, t. XXVII, p. 469.
(2) *Path. Soc. of London*, avril, et *Lond. med. Gaz.*, mai 1851.

tumeur profonde à la région temporale; le malade a perdu beaucoup de sang et a succombé ensuite avec tous les signes d'une hémorrhagie méningienne, ce qui a fait supposer que le siége de l'hémorrhagie était sur le trajet de l'artère méningienne. Les cas d'anévrysmes multiples sont rares; cependant, dans une des observations de M. Cruveilhier (1), il y avait en même temps plusieurs anévrysmes sur le trajet de l'aorte, et dans un cas de Friedreich il existait en outre un anévrysme de l'artère coronaire du cœur, et un autre de l'artère splénique. Par conséquent l'anévrysme d'une artère cérébrale peut provenir d'une diathèse anévrysmale générale. L'anévrysme de l'artère basilaire siége ordinairement dans le milieu; cette artère est beaucoup plus souvent dilatée que ses branches, tandis que le contraire a lieu pour la carotide interne. Lorsque l'anévrysme siége d'un côté, le gauche est plus souvent affecté que le droit, et nous pouvons formuler, à cette occasion, un fait qui n'a pas encore été signalé, que je sache: c'est qu'en général le côté gauche de l'encéphale est plus souvent atteint de maladies que le côté droit.

Le volume des anévrysmes varie entre ceux d'un petit pois, d'un noyau de cerise, d'une petite balle de fusil, d'une noisette, d'un œuf de pigeon, d'un œuf de poule. L'artère basilaire offre les tumeurs les plus volumineuses; cependant les autres artères peuvent également se dilater très notablement. La forme des anévrysmes est ordinairement arrondie, un peu aplatie, surtout en haut ou latéralement, selon le côté où les parties ambiantes ont le plus résisté; mais le plus souvent, au contraire, la substance cérébrale cède à la forme de l'anévrysme incessamment distendu par l'ondée sanguine. Tant que l'anévrysme est petit, sa forme est plutôt sphérique; lorsqu'il augmente de volume, il devient ovoïde; une fois nous l'avons vu lobé, et une fois présentant trois bosselures à sa surface.

Les parois de l'anévrysme n'ont pas toujours été bien examinées; plusieurs fois elles renfermaient des plaques athéromateuses. Dans un cas on trouva les caractères de l'anévrysme disséquant; plusieurs fois les parois étaient rigides et épaissies, sans présenter des plaques ossiformes; d'autres fois il existait un amincissement graduel, amenant peu à peu la rupture. On n'a pas suffisamment examiné l'état d'intégrité ou de rupture des membranes interne et moyenne. La communication de l'anévrysme ou de l'artère était ou directe avec les deux côtés, ou latérale par une ouverture étroite. Dans une des observations, qui se rapporte à une jeune fille âgée de huit ans, il est dit que les parois avaient subi la dégénérescence graisseuse. Les caillots de l'intérieur de l'anévrysme étaient de deux sortes, foncés, mous, homogènes, irrégulièrement granuleux, ou, dans une seconde forme, stratifiés, lamelleux, plus ou moins décolorés. Les deux formes existaient quelquefois ensemble. Dans un cas il y avait des rigoles au milieu pour des courants sanguins et pour le rétablissement de la circulation.

La rupture est fréquente dans ces anévrysmes; nous l'avons notée 14 fois sur 27. Elle est proportionnellement plus fréquente sur le système de l'artère basilaire que sur celui de la carotide: 5 fois l'artère basilaire anévrysmatique était rompue, 3 fois la cérébrale moyenne, 1 fois la méningée moyenne, 1 fois la communicante antérieure, 1 fois la cérébrale antérieure, 2 fois la communicante postérieure, et 1 fois la carotide interne. La rupture était 2 fois double : une fois c'était un anévrysme de la communicante antérieure qui s'était rompu, et l'artère cérébrale de l'autre côté s'était déchirée au point d'insertion de la communicante antérieure; l'autre fois la rupture avait lieu dans un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne droite, et l'artère cérébrale moyenne gauche s'était rompue à l'endroit correspondant. Ce fait rappelle la loi de symétrie formulée par Bizot, d'après laquelle les altérations athéromateuses des artères ont lieu ordinairement d'une manière symétrique des deux côtés du corps. Dans plusieurs observations on pouvait constater les traces de ruptures multiples dont la dernière était devenue mortelle. Dans un cas même il n'existait que les traces d'une ancienne rupture, sans déchirure nouvelle. L'ouverture se trouve en bas, en dehors, en dedans, sans qu'il existe sous ce rapport une règle fixe. C'est ou un trou à bords déchiquetés ou arrondis, de la grosseur d'une tête d'épingle ou davantage, ou une fente, ou une fissure de 2 à 4 millimètres de longueur. L'hémorrhagie est ordinairement proportionnellement abondante, de 100 à 200 grammes; elle a même atteint 500 grammes dans l'observation de M. Serres. Elle prend son point de départ à la base du cerveau, entre la pie-mère et l'arachnoïde, et s'étend de là à l'espace interméningien de la convexité, et peut-être par la fente de

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, t. II, 40e livraison, pl. II, III.

Bichat, dans les ventricules latéraux, et de là dans le troisième et quatrième. D'autres fois la rupture a lieu dans le parenchyme cérébral, soit à la base d'un des lobes du cerveau ou du cervelet, soit dans la protubérance ou la moelle allongée. Le sang est ordinairement liquide, plus rarement séparé en caillots ou en sérum, ce qui arrive surtout dans les ventricules; quelquefois il est mêlé avec des débris de substance cérébrale. Lorsqu'on trouve des foyers anciens, on constate les diverses transformations hématiques décrites à l'occasion de l'hémorrhagie cérébrale. L'hémorrhagie interméningienne est ordinairement beaucoup plus forte, bornée cependant quelquefois aux côtés de l'anévrysme. Les artères voisines sont athéromateuses dans quelques cas, d'autres fois parfaitement saines. La dilatation s'y propage parfois à un léger degré. Une fois les artères étaient bouchées.

Les parties ambiantes du cerveau sont rarement intactes, quelquefois ramollies, plus souvent creusées d'une cavité qui logeait l'anévrysme, ou au moins aplaties par la pression de celui-ci, sans compter les foyers hémorrhagiques provenant d'une rupture. Les diverses artères provoquent les effets de compression sur les parties diverses. La vertébrale comprime ou creuse la face antérieure du bulbe ou de la moelle allongée. L'anévrysme basilaire comprime la protubérance, la moelle allongée, les lobes du cervelet, les nerfs qui y prennent origine, l'hypoglosse, le pneumogastrique. Les artères provenant de la carotide interne compriment plutôt la partie antérieure des nerfs cérébraux. Nous trouvons avant tout le nerf moteur oculaire commun, comprimé, adhérent, atrophié, éparpillé même à la surface de l'anévrysme ou ayant disparu presque complétement sur une partie de son trajet. Le nerf optique est également bien souvent comprimé, puis la cinquième paire. Les anévrysmes de la cérébrale antérieure compriment la partie inférieure du lobe moyen et les pédoncules, les nerfs olfactifs, optiques et oculo-moteurs. Les anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne, enfin, font naître par compression des creux dans la scissure de Sylvius. Parmi les nerfs plus rarement atteints, nous trouvons citée la compression de la portion dure de la septième paire. Lorsque la troisième paire a été pendant longtemps comprimée, les muscles de l'œil qu'elle anime peuvent être atrophiés. Les anévrysmes volumineux peuvent comprimer à la fois les diverses parties indiquées, à cause de leur volume et indépendamment alors de leur provenance.

Dans plusieurs observations, il y avait une vraie diathèse anévrysmale. Chez un malade observé par M. Cruveilhier, plusieurs anévrysmes existaient le long de l'aorte; dans une observation de Kingston, il y avait en même temps un anévrysme de la carotide commune. Dans le fait emprunté à Friedreich, la diathèse était plus disséminée encore; outre l'anévrysme de l'artère cérébrale antérieure, il en existait un sur la coronaire antérieure du cœur et un autre sur l'artère splénique. Nous avons déjà dit plus haut que Morgagni avait soupçonné, chez Ramazzini, la rupture d'un anévrysme d'une artère cérébrale, vu qu'il portait deux anévrysmes sur le dos de la main, et que ses palpitations faisaient soupçonner un anévrysme de l'aorte. L'aorte n'a été indiquée comme athéromateuse qu'une seule fois. Si nous tenons compte de cette circonstance qu'un certain nombre de nos faits se rapportent à des individus jeunes encore, et que, d'un autre côté, l'anévrysme suppose une altération antérieure des tuniques artérielles, il devient probable pour nous qu'il doit exister une dégénérescence graisseuse, probablement granuleuse, partielle, des tuniques artérielles, qui, tout en diminuant leur résistance et leur élasticité, prédispose à la dilatation, et plus tard même à la rupture des membranes internes. Cette supposition gagne encore en probabilité par les observations faites sur les petits vaisseaux cérébraux. Leurs anévrysmes, si fréquents aux divers âges de la vie, montrent souvent cette même altération. Il est probable même qu'il y a là une dégénération graisseuse qui ne passe guère à l'état athéromateux.

Chez deux malades seulement il existait en même temps des maladies organiques du cœur, chez un autre une maladie des bronches; aucun n'était tuberculeux.

Les tumeurs anévrysmales du cerveau donnent lieu à des symptômes semblables à ceux des tumeurs solides de la base; seulement il y a, proportionnellement à leur volume, une plus grande intensité des symptômes, due peut-être à leurs battements continuels et à leur plénitude sanguine, de même que la fréquence de leur rupture donne lieu à la complication avec tout le cortége des signes de l'apoplexie cérébro-méningienne. Cependant plusieurs fois la maladie a été latente, et quelquefois aussi de longue durée. Ordinairement le début est lent, graduel; cependant, dans certains cas, il a été brusque, provoqué par des efforts, par exemple pour une garderobe dure et pénible. Ici il y a deux possibilités.

Un anévrysme a existé, et l'effort a donné lieu seulement à un agrandissement rapide par rupture des membranes interne et moyenne, ou bien l'anévrysme s'est formé subitement.

Dans les cas de début subit, principalement, on observe aussi des compressions instantanées, pour ainsi dire, des nerfs indiqués, et une paralysie très prompte. D'autres fois le début est subit lorsqu'un anévrysme latent ne donne lieu à des symptômes qu'au moment de sa rupture. Dans les cas les plus ordinaires, il y a d'abord une céphalalgie vive, plus forte par accès, générale ou bornée à un côté et à la partie postérieure de la tête. Les malades ont des vertiges et des étourdissements fréquents; les facultés intellectuelles restent intactes, quelquefois la mémoire diminue; on observe une hyperesthésie de la face, avec accès névralgiques, et plus tard l'anesthésie, lorsque la cinquième paire est comprimée. Si c'est la troisième paire, la paupière supérieure tombe; il survient un strabisme en haut et en dehors, avec fixité de l'œil et dilatation de la pupille. La compression du nerf optique provoque d'abord l'affaiblissement de la vue, de la diplopie, et plus tard la cécité, d'abord d'un seul, puis des deux côtés. La paralysie faciale a lieu lorsque la septième paire est comprimée; mais ordinairement on observe une paralysie plus étendue, une hémiplégie qui survient lentement du côté opposé au siége de l'anévrysme, et qui devient peu à peu générale, lorsque le siége est près de la protubérance. C'est dans ce cas qu'on observe aussi des nausées, des vomissements et une gêne de la respiration. Si la compression s'étend à la moelle allongée, la paraplégie peut survenir de bonne heure. La voix est altérée, plus tard il y a aphonie. Les malades ont de la peine à avaler et à respirer. Tous ces phénomènes peuvent survenir brusquement au lieu de se développer peu à peu, lorsqu'un anévrysme s'est rompu. Les convulsions s'observent beaucoup plus rarement que dans les autres tumeurs cérébrales.

Dans les cas de rupture on observe tous les signes de l'apoplexie qui peuvent amener la mort au bout de quelques heures, mais le plus souvent au bout de deux ou trois jours seulement, et quelquefois on observe même plusieurs attaques successives à une ou deux semaines d'intervalle ou plus éloignées encore, mais qui, finalement, entraînent la mort.

On peut donc admettre trois formes de marche, celle qui est tout à fait latente, celle qui l'est jusqu'au moment d'une rupture avec mort prompte ou avec succession d'une série d'attaques, et enfin une durée plus prolongée qui a pu être fixée dans 10 cas : 4 fois elle a été de 6 mois à 1 an, 3 fois de 1 à 2 ans, et 3 fois de 5 à 10 ans. Il y a encore ici deux variétés, l'une d'abord lente et latente, puis à marche apparente plus prompte, l'autre à marche très lente et très chronique. La première se complique beaucoup plus volontiers de rupture que la seconde, qui ne l'a point été dans les faits analysés. Le sexe a été noté 25 fois; sur ce nombre il y avait 16 hommes et 9 femmes, ainsi presque le double pour les premiers. L'âge a été indiqué 24 fois : 5 fois, ainsi dans près de 1/5e, il a été de 15 à 25 ans, 2 fois de 30 à 40; par conséquent près des 3/4 se trouvent passé 40 ans, dont 4 seulement entre 40 et 50; 6 entre 55 et 60 ans, ce qui constitue la plus forte proportion; 6 encore entre 60 et 70, et 1 à 84 ans. Par conséquent, cette maladie est rare dans la jeunesse, plus fréquente dans la vieillesse, surtout après 55 ans.

Voici le tableau de tous ces cas :

De 15 à 20 ans	3	*Report.*	11
20 à 25 ans	2	De 55 à 60 ans	6
30 à 35 ans	1	60 à 65 ans	3
35 à 40 ans	1	65 à 70 ans	3
40 à 45 ans	2	84 ans	1
45 à 50 ans	2		
A reporter.	11	TOTAL	24

Nous n'avons pu constater l'influence des professions. Nous nous sommes déjà prononcé plus haut sur celle des maladies vasculaires, et nous croyons pouvoir admettre deux formes, la dégénération graisseuse simple et l'athéromateuse. Des efforts peuvent occasionner la rupture, laquelle, une fois, a eu lieu à la suite d'une émotion vive. Cependant il reste encore beaucoup d'inconnu dans l'étiologie des anévrysmes des artères cérébrales.

VII. — *Des kystes simples du cerveau.*

Nous avons déjà parlé, à l'occasion des kystes en général, de ceux qui ont leur siége dans les plexus choroïdes; nous avons de plus rencontré plusieurs fois des granulations séreuses à la surface de l'épendyme ventriculaire, isolées ou groupées ensemble, de la grosseur d'une tête d'épingle à une petite lentille, formées par une enveloppe de tissu cellulaire et par un liquide séreux dans lequel nous n'avons vu que quelques granulations. Des kystes plus volumineux appartiennent souvent aux résidus d'un épanchement hémorrhagique, d'un ramollissement cérébral, ou ce sont des kystes qui délimitent une collection purulente. Mais, outre ces kystes, il y en a d'autres indépendants, qui peuvent entourer des productions parasitiques dont il sera question plus tard; ils peuvent enfin constituer une maladie tout à fait idiopathique. Toutefois les faits de ce genre sont rares, et je n'en ai rencontré qu'un bien plus petit nombre dans les auteurs. J'en citerai cependant quelques exemples :

1° M. Contour (1) a présenté à la Société anatomique, en 1840, un kyste assez volumineux, développé dans l'épaisseur du lobe droit du cervelet, contenant une sérosité jaunâtre, transparente, avec quelques cristaux de cholestérine dans sa cavité et de la matière encéphaloïde dans ses parois. La femme qui est le sujet de cette observation, âgée de vingt-trois ans, avait éprouvé des douleurs excessivement intenses dans toute la tête, à la face, et de temps en temps des fourmillements dans les membres supérieurs. La langue avait quelquefois perdu momentanément le goût, mais à sa pointe seulement. La vue avait été plusieurs fois suspendue à droite (côté de la lésion), mais jamais il n'y avait eu d'autres lésions des sens.

2° Yelloly rapporte le fait suivant (2) : Une femme âgée de dix-neuf ans fut prise de céphalalgie, de vertiges, d'injection des conjonctives; elle tombait dans des accès d'insensibilité sans convulsions. Ces accès se renouvelaient toutes les trois semaines, il en survenait alors dans un intervalle de deux à douze heures. Au bout de huit ou neuf mois, ces attaques augmentèrent d'intensité; elle perdit alors l'ouïe, la vue et l'odorat; la parole et la déglutition devinrent très gênées. Bientôt après elle mourut apoplectique. Une hydatide de 8 centimètres de longueur sur 5 centimètres et demi de largeur, pénétrée d'un très grand nombre de vaisseaux, occupait le centre de l'hémisphère droit. Le cerveau était d'ailleurs sain.

3° Nous décrirons ailleurs avec plus de détails un kyste situé entre le cervelet et la protubérance annulaire, observé chez un jeune homme âgé de dix-neuf ans, qui, depuis deux ans, était successivement pris de maux de tête, de vertiges et d'amaurose; il se sentait comme ivre lorsqu'il voulait se tenir debout, puis il eut des accès apoplectiformes de plus en plus fréquents, ensuite souvent des nausées et des vomissements, et il mourut subitement. A l'autopsie, on trouva beaucoup de sérum dans les ventricules, et à la surface antérieure du cervelet un kyste du volume d'un gros œuf de poule, qui, à sa partie postérieure, se terminait en une tumeur du volume d'une noisette; cette tumeur comprimait le bulbe rachidien et avait environ un centimètre d'épaisseur, tandis que les parois du kyste variaient entre un demi et un millimètre et étaient composées d'éléments fibro-plastiques; la cavité revêtue d'un épithélium renfermait un liquide clair.

Ces exemples prouveront au moins qu'il existe des kystes séreux indépendants des parasites, des abcès, du ramollissement et de l'hémorrhagie, ainsi que des tumeurs de diverse nature dans l'intérieur desquelles des cavités profondes peuvent se creuser, mais alors comme altération secondaire (3).

VIII. — *Des kystes dermoïdes.*

Il existe dans la science un certain nombre de faits qui prouvent que les méninges peuvent être le siége d'une véritable production pileuse accidentelle, et les détails que nous trouvons à ce sujet dans les auteurs que nous allons citer sont assez précis pour ne pas laisser de doute sur la formation pileuse sur place, ainsi que sur l'absence de toute conception anormale.

1° Un premier exemple de ce genre a été rapporté par Menghini (4), qui a trouvé, dans le ventricule latéral gauche d'une femme âgée de cinquante ans, une masse pileuse à poils implantés, du volume d'un pois, et renfermant en outre des petits corps blanchâtres.

2° Morgagni (5) parle d'un cas où il a trouvé des poils implantés à la surface interne de la dure-mère. Ce même cas, décrit avec plus de détails dans ses lettres anatomiques (6), se rapporte à un fœtus chez lequel la substance de la tente du cerveau renfermait un kyste qui contenait de la matière grasse et des poils.

3° Virchow cite le fait de Otto (7). Une tumeur renfermant de la graisse et des poils, située entre les méninges, faisait saillie jusque dans le ventricule latéral. La paroi de la tumeur brillait comme de la nacre; l'ouverture de la substance cérébrale dans le ventricule avait près de 3 millimètres, mais la tumeur elle-même n'était pas ouverte.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. V, p. 79.
(2) Yelloly, *Medico-chir. Transactions*. London, 1809, t. I, p. 183.
(3) Voyez L. Bauchet, *Histoire anatomo-pathologique des kystes* (*Mém. de l'Acad. imp. de méd.*, Paris, 1857, t. XXI, p. 21, 82 et suiv.).
(4) *De Bononiensi scientiarum et artium Instituto atque Academia*. Bonon., 1745, t. II, pars prima, p. 184.
(5) *De sedibus et causis morborum*, epist. XIV, 4.
(6) *Epist. anat.*, XX, n° 58.
(7) *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1830, t. I, p. 433.

4° Rokitansky dit (1) avoir trouvé une fois dans une tumeur cholestéatomateuse des méninges des poils microscopiques très fins.

5° Le même auteur cite le cas d'une femme âgée de cinquante ans, chez laquelle on trouva près du chiasma des nerfs optiques, sous l'arachnoïde, à gauche, une tumeur du volume d'une fève, qui renfermait de la graisse et des poils longs de 4 lignes, pâles et délicats, et qui avait des renflements bulbaires.

6° Paget (2) rapporte le fait d'un homme mort subitement à l'hôpital de Saint-Barthélemy, à l'autopsie duquel il trouva une masse de graisse granuleuse, mêlée avec des poils courts et roides, dans le tissu de la pie-mère, sous le cervelet. Il est probable qu'il s'agissait également là d'un kyste graisseux et pilifère. A cette occasion il rapporte la description d'une pièce du Musée de l'hôpital Saint-George, provenant de la collection de Hawkins (3), où une masse de matière grasse, avec une boucle de cheveux foncés, de 3 à 4 centimètres de longueur, était attachée à la surface interne de la dure-mère, près du pressoir d'Hérophile. Cette pièce provenait d'un enfant âgé de deux ans et demi et paraissait avoir été congénitale.

7° Nous avons pu examiner, grâce à l'obligeance de M. Leblanc (4), un des vétérinaires les plus distingués de Paris, les pièces provenant d'un kyste pileux intracrânien, observé et décrit par lui en 1831. En voici le résumé : Un cheval noir, soupçonné de morve, portant la tête toujours baissée et inclinée à gauche, tirant toujours à gauche pour marcher, est abattu. A l'autopsie, on trouve un kyste sous le lobe gauche du cerveau, comprimé et creusé de ce côté. La saillie du kyste a à peu près le volume d'un demi-œuf de poule. Les méninges qui le recouvrent sont saines. Le contenu est formé par des poils blancs, rougeâtres ou bruns, déliés et courts. Les poils sont entourés d'une substance d'un brun rougeâtre. Une partie du kyste est ossifiée; sur plusieurs points de sa face interne, on trouve des poils implantés. La capacité du kyste entier, qui a creusé et déplacé les os du crâne, est du volume d'un œuf de poule. Sur quelques points les poils implantés, de 5 à 15 centimètres de longueur, ont la rigidité des crins.

IX. — *Des tumeurs perlées et des hétéradénies simples des méninges.*

Sous ce nom nous signalerons les faits décrits par divers auteurs comme cholestéatomes des méninges, et c'est encore aux recherches de l'infatigable Virchow que nous devons des connaissances plus approfondies sur cette matière. Nous verrons tout à l'heure qu'il existe déjà un certain nombre d'observations curieuses sur ces productions : ce sont celles réunies par Müller, qui a décrit ces productions sous le nom de *cholestéatomes,* croyant que la quantité considérable de cholestérine, déjà constatée par MM. Cruveilhier et Barruel, en était l'élément essentiel. On a plus tard voulu rayer complétement les cholestéatomes du nombre des tumeurs, parce qu'en effet on les trouve quelquefois comme une simple variété d'une altération de nutrition des tumeurs sébacées ; mais c'est avec raison que Virchow revendique pour elles une place spéciale, et qu'en leur donnant le nom de *tumeurs perlées,* il indique déjà qu'il ne s'agit pas d'un simple amas de cholestérine entouré ou non d'un kyste : il les rapproche des kystes dermoïdes, et d'un autre côté ils me paraissent avoir quelque analogie avec les formations glandulaires nouvelles et hétérotopiques que M. Ch. Robin décrit sous le nom de *tumeurs hétéradéniques,* et que nous désignerons sous le nom d'*hétéradénies composées.*

Voici à présent une série de faits qui se rapportent à la localisation de ces tumeurs dans les méninges, et que nous empruntons au travail de Virchow.

1° M. Cruveilhier (5) a trouvé chez une jeune fille âgée de dix-huit ans, à la base du crâne, sous l'arachnoïde, une tumeur perlée, granuleuse, d'un éclat métallique, comme argentée, qui, dans l'intérieur, avait l'aspect de la cire molle. Les parties ambiantes étaient comprimées, mais la pie-mère était intacte. Barruel y trouva une substance albumineuse, de la cholestérine et une substance semblable à la stéarine.

2° Rullier a rencontré à la surface interne du quatrième ventricule une tumeur semblable.

3° Le Prestre (6) a trouvé dans le mésocéphale d'un soldat âgé de quarante ans une tumeur perlée et mamelonnée, composée de lamelles concentriques d'apparence adipocireuse. Ces deux faits sont cités par M. Cruveilhier.

4° Müller (7) indique trois cas de tumeurs de ce genre : l'une, du diamètre de deux pouces, provenait du ventricule du cerveau, et l'autre de la partie supérieure et moyenne de l'hémisphère droit, tandis que la troisième était située entre les méninges.

5° Virchow ajoute les faits suivants, dont nous ne donnons qu'un bien court extrait : Un homme âgé de cinquante-trois ans est atteint de toux, de cirrhose du foie et d'ascite avec ictère, maux auxquels il succombe. A l'autopsie, on trouve à la surface du cervelet, sous l'arachnoïde, une tumeur perlée du volume d'une graine de moutarde, adhérente à la face interne de l'arachnoïde.

6° Ce même auteur a trouvé chez un homme âgé de trente-quatre ans, mort de *delirium tremens,* avec foie gras, des kystes renfermant de la cholestérine sur les plexus choroïdiens du cerveau.

7° Une femme âgée de soixante-six à soixante-huit ans, atteinte d'un cancroïde de l'utérus, présente à la base du cerveau, à gauche de la protubérance et du cervelet, une tumeur perlée de 6 centimètres de longueur sur 2 1/2 de largeur; elle était couverte

(1) *Op. cit.,* 3e édition, p. 421.
(2) *On Tumours,* 1855, t. I, p. 221.
(3) *Cat. of the Museum of St.-Barthol.,* p. 203.
(4) *Kyste dermoïde trouvé dans le crâne d'un cheval* (*Journ. de méd. vétér.*). Paris, 1831, deuxième année, p. 23.
(5) *Anatomie pathologique du corps humain,* t. I, 2e livr., pl. VI.
(6) *Archives gén. de médecine,* 1re série, t. XVIII, p. 19.
(7) *Ueber den feineren Bau der Geschwueste,* 1838, p. 50.

de l'arachnoïde et se composait de petites productions perlées sphériques, d'un reflet argenté, variant entre les volumes d'un grain de chènevis et d'un petit pois, groupées par demi-douzaines les unes à côtés des autres. Les parties ambiantes du cerveau étaient refoulées ou aplaties; la structure de ces tumeurs était lamelleuse, d'apparence sébacée. Dans l'intérieur il y avait des cloisons qui délimitaient les divers corps sphéroïdes qui s'ouvraient en dedans par une ouverture. La face externe de l'arachnoïde montrait des petites villosités à base large, puis plus étroites et qui se terminaient en forme de massues. Quelques-unes étaient pédiculées. La longueur variait entre un tiers et deux cinquièmes de millimètre, la largeur entre deux et quatre cinquièmes. Ces corps étaient composés d'un tissu connectif finement strié et renfermaient à leur extrémité un corps calcaire. Plusieurs de ces villosités étaient comme ramifiées. La tumeur était composée de feuillets membraneux, de cellules plates, polygonales, d'apparence épidermoïdale, la plupart sans noyaux, puis de grains brillants, anguleux, luisants comme de la graisse.

8° Un homme âgé de trente-quatre ans meurt de phthisie pulmonaire, et présente, à l'autopsie, à gauche de la protubérance, vers le cervelet et dans la pie-mère, une tumeur lobulée, d'un blanc jaunâtre; les lobules périphériques se composent de petites masses luisantes et comme perlées, mais outre la masse principale on trouve des petits corps perlés isolés. L'arachnoïde passait au-dessus de la tumeur sans y adhérer. Des cloisons en partie atrophiées séparaient les tumeurs, qui étaient composées de couches concentriques de cellules polygonales, sans noyaux, et entre celles-ci de corps anguleux à reflet graisseux, surtout vers l'intérieur; il y avait aussi des globules granuleux et par places un détritus athéromateux avec très peu de cholestérine. Les masses plus jeunes montraient des tubes d'apparence glandulaire à bords arrondis et renflés, à parois connectives, revêtues de cellules épithéliales, et des globes brillants et graisseux. La forme de ces corps variait et quelques-uns étaient même ramifiés. Ces corps glandiformes avaient de la ressemblance avec les glandules sébacées ou sudoripares. Ces follicules étaient disséminés, isolés dans le tissu connectif, puis il y en avait de plus volumineux, groupés ensemble, offrant la même structure que dans les grandes tumeurs. M. Virchow fait dériver ces corps glanduliformes des simples cellules de tissu connectif, qui, par des changements successifs, montraient tous les passages intermédiaires.

Ces tumeurs perlées ont de préférence leur siége sous l'arachnoïde, dans le tissu de la pie-mère, surtout à la partie postérieure de la face, et plus rarement dans la substance du cerveau. On les trouve isolées ou par agminations confluentes d'un beau reflet argenté, pouvant atteindre jusqu'à 5 centimètres de diamètre, et se développant, d'après Virchow, de tubes glandiformes renfermant des corps gras, tubes qui dériveraient de simples cellules connectives. Dans 6 cas le sexe est indiqué : 4 fois c'étaient des hommes et 2 fois des femmes. On les a également vues à des âges bien différents, à l'âge de 18, de 34, de 40, de 53 et de 66 ans.

X. — *Tumeurs hétéradéniques composées.*

M. Ch. Robin (1) a décrit des tumeurs qui ont tout à fait la structure de glandes et qui se trouvent dans les endroits du corps où, à l'état normal, on n'en trouve point. Ce sont de véritables hétérotopies glandulaires. Il les a rencontrées dans les points suivants : 2 fois ce tissu a été trouvé dans les sinus maxillaire et ethmoïdal des fosses nasales ; 1 fois dans la région parotidienne ; 1 fois dans l'épaisseur du muscle masséter, du tissu cellulaire et de la peau qui les recouvre; 1 fois dans la cavité de l'orbite, d'où il s'étendait par la fente sphéno-maxillaire dans la région temporale, dont il avait envahi l'aponévrose, puis par la fente sphénoïdale et le trou optique dans la cavité du crâne jusqu'au rocher, en soulevant et comprimant le lobe cérébral antérieur. Dans une autre circonstance, c'est entre les deux lobes écartés, mais restés sains, de la glande thyroïde, que siége une de ces masses morbides, qui était unique, tandis que sur un autre sujet, outre la masse principale, située entre les deux lobes de la choroïde, une autre siégeait à la face interne des os du crâne. Enfin dans le dernier cas observé, le même sujet en portait trois : l'une dans la cavité abdominale, au-devant de la colonne lombaire, une seconde au sommet du sternum, qu'elle avait en partie détruit, et une autre, derrière le cou, s'étendait de la sixième vertèbre cervicale à la troisième dorsale.

Nous trouvons donc parmi ces exemples un cas dans lequel une tumeur hétéradénique avait pénétré dans la cavité crânienne, et la série des faits des hétérotrophies plastiques dermoïdes folliculaires et glandulaires composées se trouve ainsi complétée pour l'encéphale.

XI. — *Productions de substance grise sur l'épendyme ventriculaire.*

Ce genre de produits morbides ne forme pas précisément des tumeurs, mais nous n'attachons que peu de valeur à cette dénomination vague, et la forme sous laquelle des tissus nouveaux se produisent nous importe peu. Virchow, et déjà avant lui Rokitansky, ont observé ce développement pathologique de

(1) *Gazette médicale*, 1855, 6 et 13 octobre.

substance cérébrale grise à la surface interne des ventricules latéraux; c'étaient de nombreux petits tubercules du volume de la moitié d'un grain d'avoine jusqu'à celui d'un noyau de cerise, isolés ou groupés ensemble, et renfermant les éléments de la substance cérébrale grise; pourtant dans l'endroit où ces tubercules gris s'étaient développés, il n'existait point de substance grise à l'état normal (1).

XII. — *Tumeurs syphilitiques du cerveau.*

Il est toujours bien difficile de déterminer rigoureusement la nature syphilitique d'un produit morbide, aussi ne saurait-on y mettre trop de réserve; toutefois j'ai observé un cas qui différait de tous les autres faits de tumeurs cérébrales que j'ai vus, et dans lequel le produit accidentel avait une grande analogie dans sa structure avec celle des tumeurs gommeuses. Je rapporterai ailleurs ce fait avec détail. Je mentionnerai seulement ici que c'était celui d'un homme âgé de vingt-huit ans, présentant les traces d'une maladie vénérienne, qui, apporté mourant au Val-de-Grâce, offrit, à l'autopsie, une tumeur du volume d'une noisette, d'un jaune pâle, élastique, enveloppée d'un tissu cellulo-vasculaire, composée de petits granules et de globules déformés, de beaucoup de cristaux de cholestérine; les autres organes étaient sains. L'aspect de cette tumeur était en tout semblable à celui des tumeurs gommeuses.

J'ai vu, en 1847, présenter à la Société anatomique, par M. Courtin (2), le cerveau d'une femme âgée de trente-huit ans, anciennement atteinte d'une syphilis, dont les traces se trouvaient aux organes génitaux; cette femme était atteinte de céphalalgie droite avec affaiblissement de la vision, état qui s'améliora sous l'influence d'un traitement mercuriel; toutefois les accidents cérébraux reparaissent, la malade tombe dans le coma et meurt. A l'autopsie, on trouve les viscères thoraciques et abdominaux sains, mais à la base du cerveau existent des masses dures, adhérentes à la dure-mère, avec inflammation correspondante à la pie-mère. Les nerfs de la base sont en partie ramollis. Voici comment M. Courtin décrit le tissu morbide : « Irrégulièrement ovoïde, épais de $0^{m},018$ et long de $0^{m},028$ dans son plus grand diamètre, beaucoup plus dur que la substance cérébrale normale, mais friable; il est d'un rouge brun à peu près uniforme, traversé par de nombreuses ramifications vasculaires, qui tranchent en rouge vif ou en noir sur la teinte générale. Sur sa face inférieure il adhère intimement aux méninges, confondues en une plaque de consistance cartilagineuse de 2 millimètres à 2 millimètres 1/2 d'épaisseur. La face supérieure, cachée dans l'épaisseur du lobe, présente plusieurs contours très nets, rappelant ceux de la substance grise des circonvolutions. La substance blanche la plus voisine de ce noyau est fortement pointillée, ramollie, d'une teinte rosée, plus haut seulement ramollie, et enfin, dans la couche supérieure du lobe, à peu près normale. Sur la circonférence, le noyau est continu à la substance grise ramollie, épaisse, confondue enfin avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère, et se réduit, à 10 ou 15 millimètres plus loin, à une couche désorganisée dont les limites ont été définies plus haut et décroissent d'épaisseur à mesure qu'on s'éloigne davantage du point central. La substance du noyau est formée de petites masses pour la plupart comparables, pour le volume, à des graines de chènevis, et la plus grosse à un noyau de cerise, groupées au nombre de trois ou quatre, très dures au toucher, et constituant les nodosités indiquées. Sur la plupart des coupes on distingue une périphérie d'un blanc mat, de consistance fibreuse, sans apparence de fibres, et un centre jaunâtre ou même jaune, moins dense et presque liquide, séparé par une ligne de démarcation franche. On ne peut méconnaître, dans ces nodules, des collections purulentes à divers degrés. Rien dans les autres parties de l'encéphale. »

M. Courtin, après avoir rappelé que cette femme présentait aux organes génitaux des traces de syphilis antérieure, raconte qu'il a montré cette pièce pathologique à M. Ricord, qui n'a pas hésité un instant à y trouver les caractères du tubercule syphilitique du cerveau.

XIII. — *Tubercules du cerveau.*

Cette maladie est surtout propre à l'enfance; cependant nous en avons observé un certain nombre d'exemples dans l'âge adulte. Nous en trouvons une description très complète dans le *Traité des maladies*

(1) Virchow, *Wurzburger verhandlungen*, t. II, p. 167.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXII, p. 66.

des enfants de MM. Rilliet et Barthez (1), auquel nous emprunterons quelques détails tirés de l'analyse de 36 observations, et nous ajouterons celle de 12 faits, plus complets que les autres, en ce sens que l'examen microscopique y a été fait avec soin. 10 de ces derniers faits nous appartiennent et 2 sont empruntés au travail déjà plusieurs fois cité de M. Friedreich, sur les tumeurs cérébrales.

On peut distinguer, quant au siége, les tubercules de la surface du cerveau et ceux de la substance. Les deux, du reste, sont souvent réunis. Les tubercules de la première catégorie sont petits, miliaires, ou plus volumineux, ordinairement en petit nombre, ne dépassant guère dix, quinze ou vingt au plus; lorsqu'ils sont réunis, ils peuvent former une masse mamelonnée. Ils ont le même siége que les granulations des méninges, mais on les rencontre plus fréquemment à la face convexe et sur l'hémisphère gauche.

On trouve ordinairement autour des tubercules une assez vive injection; lorsque le siége est à la face interne de la dure-mère, les membranes sont adhérentes entre elles ou même avec la surface interne du cerveau, disposition que l'on rencontre surtout à la base. Il est rare que ces petites tumeurs produisent une impression dans les os, tandis qu'elles dépriment davantage la surface du cerveau; elles peuvent surtout s'enfoncer tellement entre les circonvolutions, qu'au premier abord on serait tenté de croire qu'elles ont leur origine dans la substance cérébrale. Ces tubercules de la surface, qui, la plupart du temps, tirent leur origine de la pie-mère, sont beaucoup plus fréquents à la convexité, existent souvent des deux côtés, plus rarement dans le cervelet.

La seconde variété des tubercules de la substance cérébrale se trouve dans l'intérieur même de la pulpe encéphalique. Dans des cas rares on y rencontre des tubercules gris, demi-transparents, qui ont alors une teinte légèrement rosée; mais ils ont une tendance à devenir volumineux, et offrent alors une apparence jaune, caséeuse, légèrement verdâtre; ils atteignent le volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule et au delà, et c'est alors qu'on les voit comprimer la substance du cerveau ou faire saillie, même dans les ventricules. Je les ai trouvés plusieurs fois ramollis à leur centre, renfermant une pulpe demi-liquide, qui, par places, avait un aspect puriforme; mais en général la structure du tubercule n'est nulle part mieux caractérisée que dans ceux d'un certain volume qui existent dans le cerveau; là, on peut fort bien se convaincre que les parties ramollies ne renferment point de cellules du pus, mais seulement des globules tuberculeux, un peu arrondis et un peu plus volumineux qu'à l'état normal. Je n'ai point constaté la structure de la couche concentrique signalée par MM. Rilliet et Barthez, ni l'état crétacé que ces auteurs ont rencontré.

On ne trouve qu'un petit nombre de tubercules lorsqu'ils sont volumineux; il y en a un plus grand nombre lorsqu'ils sont plus petits; le siége le plus fréquent est dans les hémisphères et dans le cervelet, plus rarement dans les couches optiques, les corps striés et la protubérance annulaire. Le côté gauche en offre plus souvent que le côté droit.

Voici quel a été le siége dans mes douze cas : Une fois il existait des plaques tuberculeuses sous la pie-mère, sur la convexité des deux côtés, qui étaient recouverts de granulations; une autre fois il y avait des granulations dans toute la pie-mère, mais des tubercules plus volumineux à la surface de l'hémisphère droit; et dans un troisième cas il y avait des tubercules entre les circonvolutions de la surface et dans le lobe postérieur droit du cerveau. Dans un quatrième cas, douze tubercules variant entre le volume d'une lentille et celui d'un pois étaient disséminés entre la partie convexe, dans la substance grise des deux hémisphères. Voilà donc quatre cas pour les tubercules superficiels méningo-encéphaliques. Dans les autres, la substance cérébrale était principalement atteinte. Mon cinquième cas se rapporte à des tubercules dans les deux hémisphères, variant entre le volume d'une noisette et celui d'un œuf de pigeon et commençant à se ramollir. Dans le sixième cas ils étaient aussi disséminés dans les deux hémisphères. Dans le septième, il y avait, dans les deux hémisphères, des tubercules qui variaient entre les volumes d'une noisette et d'une amande. Dans le huitième, huit tubercules du volume d'une petite noisette étaient disséminés dans diverses parties du cerveau, en même temps qu'il y avait une méningite tuberculeuse. Dans un neuvième cas, le lobe gauche du cervelet renfermait un tubercule volumineux. Dans le dixième, le siége était le même, le volume celui d'un œuf de pigeon, la couleur d'un jaune blanchâtre,

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 529.

et dans l'intérieur il y avait une cavité de la grosseur d'un pois, remplie d'un liquide puriforme. Le onzième cas se rapporte également à un tubercule du lobe gauche du cervelet, du volume d'une noisette. Dans le douzième cas, enfin, il y avait des tubercules dans l'hémisphère gauche et dans plusieurs parties du cervelet.

Parmi les effets que provoquent les tubercules dans leur voisinage, nous pouvons signaler, dans les méninges, une très forte hypérémie qui peut aller jusqu'à l'inflammation, mais sans exsudation purulente. Un autre effet presque constant est l'hydropisie ventriculaire, due à la gêne de la circulation veineuse. Autour des tubercules volumineux, on observe aussi du ramollissement, et dans des cas rares, des hémorrhagies; nous en avons trouvé chez le même sujet sous forme de foyers anciens et récents. Dans la complication avec la méningite granuleuse, nous avons observé une inflammation de la substance corticale du cerveau, et une fois une inflammation des plus manifestes de la protubérance, sans qu'il y eût de tubercules dans le voisinage.

Lorsque les tubercules existent en grand nombre dans les autres organes, la marche de la maladie peut être latente; lorsqu'il y a des symptômes cérébraux, on peut observer des accidents méningitiques ou une marche plus latente semblable à celle des autres tumeurs cérébrales, se distinguant par la fréquence des convulsions épileptiformes. On observe en outre dans la forme chronique tous les symptômes de l'hydrocéphalie, surtout chez des enfants très jeunes. La forme méningitique peut entraîner la mort dans l'espace de peu de jours à une ou deux semaines ou au delà, tandis que la forme chronique peut varier entre trois à six mois et un à deux ans. La possibilité de la transformation crétacée fait supposer celle de la guérison, quoique rare.

Nos 12 cas se rapportent à 8 garçons et 4 filles; ainsi les premiers sont plus prédisposés. L'âge a été 5 fois entre 2 et 7 ans, 3 fois entre 10 et 20 ans, 1 fois de 37 ans, et 1 fois de 50 ans. Voici les relevés statistiques de MM. Rilliet et Barthez.

Age et sexe de 12 enfants atteints de tuberculisation céphalique avec symptômes :

De 3 à 5 ans	6	Garçons, 4 ;	filles, 2.
6 à 10 ans et demi	4	Garçons, 3 ;	filles, 1.
11 à 15 ans	2	Garçons, 1 ;	filles, 1.

32 exemples de tuberculisation latente des méninges et du cerveau ont donné les résultats suivants pour l'âge et le sexe :

De 1 à 2 ans et demi	6	Garçons, 3 ;	filles, 3.
3 à 5 ans et demi	18	Garçons, 13 ;	filles, 5.
6 à 10 ans et demi	6	Garçons, 3 ;	filles, 3.
11 à 15 ans	2	Garçons.	

XIV. — *Cancer du cerveau.*

Les tumeurs cancéreuses crâniennes et intracrâniennes se composent le plus souvent d'un tissu mou et encéphaloïde, et présentent plus rarement l'apparence dure du squirrhe, variété que nous avons plutôt rencontrée dans les tumeurs cancéreuses de la dure-mère que dans celles des autres parties. L'élément fibreux dans ces cas est plus abondant. On rencontre enfin un tissu, d'aspect et de consistance lardacés, intermédiaire entre le cancer dur et le cancer mou. Le tissu encéphaloïde est ou mou et jaunâtre, ou d'un gris rosé, ou d'un rouge violacé, tirant quelquefois sur la teinte lie de vin, à cause du mélange du tissu cancéreux, très vasculaire, avec des épanchements sanguins.

Ces tumeurs, qui proviennent tantôt des os du crâne, tantôt des méninges et tantôt de la substance cérébrale, forment des masses isolées, plus rarement une infiltration diffuse qui, alors, occupe ordinairement une portion assez étendue d'un des lobes cérébraux ou cérébelleux. La multiplicité des tumeurs n'est pas rare lorsqu'elles sont cancéreuses. Quant à leurs dimensions, nous les avons vues varier entre celles d'un petit pois et celles du poing d'un adulte et au delà. Les tumeurs les plus volumineuses siégeaient autour de la partie convexe du cerveau; celles de la base étaient généralement de dimension moyenne; les plus petites, enfin, étaient celles qui se trouvaient dans la substance de la protubérance et de la moelle allongée, parce qu'elles tuent avant d'atteindre un volume considérable. Quant à la

forme, il y a une variété qu'il faut signaler, c'est celle qui consiste en plaques étendues de tissu cancéreux, qui, d'un côté, dépriment les lobes du cerveau, et, d'un autre, tendent à perforer les os du crâne. Leur forme aplatie tient évidemment au manque d'espace et à la conformation des parties entre lesquelles elles se développent.

Les éléments microscopiques ont été généralement caractéristiques. Dans six observations détaillées de ce genre, nous trouvons de grands noyaux et de grands nucléoles, et des parois cellulaires de forme variée, quelquefois fusiformes. La dimension moyenne des cellules a été de $0^{mm},02$; il n'y avait que les cellules mères qui fussent plus volumineuses. Les noyaux variaient, en moyenne, entre $0^{mm},0125$ et $0^{mm},015$; les nucléoles variaient entre $0^{mm},0025$ et $0^{mm},0033$. Plusieurs fois nous avons rencontré des granulations d'un jaune terne au milieu du tissu cancéreux. Les cellules, alors, avaient subi l'infiltration granuleuse. Dans une tumeur hématode et hémorrhagique des méninges, les cellules cancéreuses étaient généralement de petite dimension, elles variaient entre $0^{mm},01$ ét $0^{mm},0125$; les noyaux oscillaient entre $0^{mm},0075$ et $0^{mm},01$; les nucléoles avaient leurs dimensions ordinaires. L'épanchement hémorrhagique enfin, dans ce cas, présentait de fort beaux globules hématiques, formés d'une enveloppe cellulaire transparente et de globulins d'un jaune rougeâtre dans leur intérieur; il y avait en outre quelques cristaux hématiques.

Dans plusieurs de nos dissections, nous avons rencontré des portions de tissu cancéreux assez étendues, d'un jaune pâle et terne, et qui n'étaient autre chose que le tissu phymatoïde que nous avons déjà plusieurs fois eu occasion de décrire. M. Durand-Fardel rapporte (1) une observation fort remarquable dans laquelle le tissu cancéreux d'une tumeur des méninges, ainsi que de plusieurs autres organes de l'économie, était entièrement composé d'une substance de couleur vert-pomme. Nous avons observé un cas analogue (mars 1851) que nous avons décrit (t. I[er], p. 323). Nous avons également mentionné un fait analogue observé par Balfour. Il nous reste à déterminer la proportion de généralisation pour les tumeurs cancéreuses. En éliminant toutes les observations qui, sous ce rapport, n'offrent pas de détails suffisants, nous arrivons au chiffre 48. Sur ce nombre, il y a eu 16 cas où des cancers secondaires ont été observés : ainsi, dans un tiers des cas, proportion inférieure il est vrai au chiffre des cancers les plus infectants, mais supérieure de beaucoup à celui indiqué dans les auteurs pour le cancer cérébral; on comprend du reste que le mal tue souvent avant que l'infection ait pu avoir lieu. Ce chiffre de 16 pourra encore éprouver une diminution, si l'on élimine 3 cas dans lesquels il est probable que le cancer cérébral a été secondaire, tandis qu'il a été primitif dans les 13 autres. Nous serions évidemment arrivé à un chiffre bien plus élevé si nous avions compris ici tous les faits dans lesquels la multiplicité des tumeurs existait dans toute l'économie; mais nous n'avons voulu faire entrer ici en ligne de compte que les observations dans lesquelles tous les principaux organes du corps ont été examinés avec soin à l'autopsie.

Dans cinq autopsies, le cancer du cerveau était unique, mais il y avait plusieurs cancers secondaires dans les parties molles et les os; une fois dans les deux poumons, une autre fois dans la rate et le tissu cellulaire, autour du rectum, une troisième fois dans les poumons, le foie et les deux reins, et une fois enfin dans le rein gauche et dans un grand nombre d'os du squelette, y compris ceux du crâne.

Dans trois autopsies, la multiplicité des tumeurs n'existait qu'à la tête; dans un cas, il y avait multiplicité à la fois dans les os du crâne, les méninges, le cerveau, et sur divers points du squelette et des parties molles. Dans ce nombre il y avait surtout un cas fort remarquable par la multiplicité des dépôts cancéreux qui existaient à la fois à la partie interne de la voûte crânienne, à la surface du cerveau, à la partie postérieure du sternum, sur le trajet des gros vaisseaux, sous la plèvre, dans les poumons, dans le foie et à la surface du pancréas.

Parmi les trois cas, enfin, dans lesquels le cancer cérébral était secondaire, il était deux fois multiple dans le cerveau; il était, dans le premier cas, consécutif à un cancer du sein, dans le second à un cancer du pylore, et dans le troisième à un cancer de la matrice.

Nous dirons, en terminant, qu'outre ces altérations cancéreuses secondaires, l'autopsie nous a révélé plusieurs fois l'existence de ces phlegmasies terminales des voies respiratoires, que l'on observe, du

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XI, p. 195-199.

reste, dans beaucoup d'autres affections cancéreuses, et en général dans la période ultime des maladies les plus diverses.

Tout en distinguant les tumeurs cancéreuses des tumeurs fibro-plastiques, nous n'arriverons cependant point à des différences bien notables dans la marche de ces deux ordres d'affections. On le comprendra aisément si l'on réfléchit que toute espèce de tumeur incapable de disparaître spontanément et douée de la propriété de s'accroître, doit provoquer une irritation permanente dans les parties encéphaliques avec lesquelles elle est en contact, sans que la nature du tissu y influe notablement. On pourrait croire que, sous ce rapport, une tumeur dure et de consistance squirrheuse dût exercer une action plus fâcheuse qu'une tumeur molle et élastique. Mais par une sorte de compensation, les tumeurs molles, beaucoup plus vasculaires, et par conséquent bien plus gorgées de sang et plus volumineuses pendant la vie que l'autopsie seule ne permet de le constater, exercent une action nuisible sur les parties voisines.

Toutefois, si la différence entre le cancer et la tumeur fibro-plastique de l'encéphale n'est pas grande par rapport à la durée, elle n'en est pourtant pas moins réelle. Nous avons noté la durée totale chez onze malades atteints de cancer cérébral. La durée moyenne a été, pour le cancer, de dix-sept mois et sept onzièmes, un peu moins d'un an et demi. Nous trouvons un peu plus de la moitié des faits où la durée totale n'a pas dépassé six mois; mais, d'un autre côté, chez quatre malades, elle a varié entre deux et cinq ans.

Voici le tableau synoptique :

De 3 à 6 mois	6
6 à 9 mois	1
9 mois à 2 ans	2
A reporter	9
Report	9
De 2 à 4 ans	1
4 à 5 ans	1
TOTAL	11

Le sexe a été noté dans 23 cas, dont 13 hommes et 10 femmes. Relativement à l'âge, nous dirons d'abord que le cancer du cerveau se rencontre, proportionnellement aux autres cancers, à une période moins avancée de la vie; c'est ainsi que nous trouvons 5 cas (ainsi plus d'un cinquième) entre 5 et 30 ans, et 12 en tout (plus de la moitié) avant 45 ans. Si nous prenons les tumeurs encéphaliques dans leur totalité, nous avons le chiffre de 78 cas, dont 20 (plus d'un quart) avant l'âge de 30 ans, et 38 (près de la moitié) avant l'âge de 45 ans. Nous trouvons cependant les deux chiffres de la plus grande fréquence entre 45 et 50 ans, et entre 60 et 65 ans. En thèse générale, les tumeurs cancéreuses sont donc incontestablement plus fréquentes dans la seconde moitié de la vie; mais, d'un autre côté, on les observe fréquemment dans le jeune âge et assez souvent même pendant l'enfance, surtout dans sa seconde moitié, car il n'est pas rare de les rencontrer avant l'âge de 10 ans. L'âge moyen a été, pour le cancer, 44 ans et 1/23e.

Voici le tableau synoptique de l'âge de nos malades :

De 5 à 10 ans	1
10 à 15 ans	1
15 à 20 ans	1
20 à 25 ans	1
25 à 30 ans	1
30 à 35 ans	3
35 à 40 ans	1
40 à 45 ans	3
A reporter	12
Report	12
De 45 à 50 ans	2
50 à 55 ans	3
55 à 60 ans	1
60 à 65 ans	3
65 à 70 ans	1
70 à 75 ans	»
75 à 80 ans	1
TOTAL	23

Avant de terminer, nous rapporterons un passage emprunté à notre *Traité des maladies cancéreuses*, au sujet de la perforation des parois crâniennes par ces tumeurs et de leur saillie au dehors. Nous avons recueilli nous-même 5 faits de ce genre se rapportant tous à des cancers qui prenaient leur point de départ sous la voûte osseuse, et nous ajouterons ensuite 13 cas à origine mixte, empruntés à d'autres auteurs. Voici d'abord ce que nous avons observé nous-même :

Dans l'une, le milieu des deux pariétaux, ainsi que le sommet de la tête, était occupé par une tumeur

fibro-plastique parsemée de réseaux de tissu osseux et provenant du péricrâne sans perforation aucune de la boîte crânienne. Le second cas était celui d'un cancer multiple du système osseux, où l'altération de la boîte crânienne avait pris pour point de départ le diploé de presque toute la partie convexe, dans laquelle étaient disséminées un certain nombre de tumeurs parvenues à divers degrés de développement; es unes encore renfermées entre les deux tables de l'os, d'autres qui avaient perforé les deux tables, et une qui avait fini par s'étendre sur la portion correspondante de la dure-mère.

Le troisième cas était aussi un exemple d'infection multiple de toute l'économie. Le cancer avait débuté par la surface externe des os du crâne, où avaient paru plusieurs tumeurs isolées, qui, plus tard, sont devenues confluentes et ont perforé la région sincipitale. A l'autopsie, nous avons constaté les altérations suivantes, fort remarquables: Des adhérences intimes existent entre la dure-mère et le sommet de la voûte crânienne; la substance osseuse des deux pariétaux a disparu sur une étendue de 12 centimètres de longueur sur 6 à 7 de largeur; tout cet espace est occupé par une tumeur bosselée à sa surface externe, lisse à sa surface intérieure, et renfermant des plaques osseuses dans une enveloppe fibro-celluleuse; les bords de la perte de substance des os sont fortement déprimés; une tumeur beaucoup plus petite que la première existe un peu plus loin, à la surface interne de la boîte crânienne, dont la table interne a disparu à ce niveau. La principale tumeur dont nous avons parlé avait déprimé le lobe droit du cerveau sur une grande étendue, surtout dans sa partie inférieure; une petite tumeur cancéreuse, enfin, s'était développée à la surface interne de la dure-mère et avait déprimé deux circonvolutions de la partie moyenne du lobe droit. Ce qu'il y a de fort remarquable encore dans ce cas, c'est que toutes ces altérations avaient existé sans donner lieu à des symptômes cérébraux.

Le quatrième cas était celui d'une perforation du pariétal par une tumeur qui avait pris son origine à la surface de la dure-mère. Le cinquième, enfin, était celui d'un polype cancéreux sorti par les fosses nasales et prenant son point de départ à la face interne de la base du crâne.

Si à présent nous jetons un coup d'œil sur les tumeurs du même genre que nous avons rencontrées dans nos autres matériaux, en dehors de nos observations propres, nous avons encore 13 faits à ajouter. L'origine, dans ceux-là, était tantôt exclusivement dans le système osseux, tantôt mixte, provenant des os, des méninges ou de la substance cérébrale. Voici en quelques mots les caractères anatomiques principaux dans ces 13 cas: 1° Tumeur cérébrale et crânienne, ayant perforé la région pariétale et ayant produit en outre de nombreux petits trous dans les os environnants, trous qui n'allaient cependant pas jusqu'à la perforation; 2° tumeurs multiples de la boîte crânienne, ayant leur siége à la région fronto-pariétale; 3° perforation du pariétal droit, cancer des os et du cerveau; 4° perforation de la suture fronto-pariétale, perte de substance très étendue, tumeurs provenant de la dure-mère et du diploé; 5° cas analogue en tout au précédent; 6° large perforation du coronal par une tumeur qui prend son origine dans la substance cérébrale; 7° perforation du temporal par une tumeur qui provient des méninges de la base; 8° trois fois les tumeurs provenant des méninges de la base avaient perforé l'os ethmoïdal et avaient fait saillie dans les fosses nasales; dans une de ces observations il y avait en même temps perforation du coronal et saillie des prolongements de la tumeur dans les sinus frontaux; 9° une fois une tumeur méningienne avait fait saillie au dehors, à travers le trou occipital; 10° deux fois enfin les tumeurs provenant des os avaient détruit une portion restreinte de la partie osseuse de la base du crâne. Chez l'un de ces sujets, c'était le pourtour du conduit auditif interne, chez l'autre la substance osseuse de la selle turcique.

Ainsi, dans ces 18 cas, nous en comptons 16 où le crâne a été perforé au dehors; 5 fois c'était l'un ou les deux pariétaux, 4 fois l'os ethmoïdal, dont 1 fois en même temps le coronal, 3 fois le temporal, 2 fois la région fronto-pariétale, 1 fois le coronal seul et 1 fois saillie à travers le trou occipital.

Il nous reste à rechercher à présent quelle est la proportion, dans ces 18 cas, de l'origine différentielle de ces tumeurs, du tissu osseux, des méninges, du cerveau, ou de plusieurs de ces points à la fois. Sept fois les méninges et surtout la dure-mère en étaient seules le point de départ, proportion analogue à celle que nous trouvons dans le mémoire de Louis, lorsqu'on le soumet à une analyse critique rigoureuse; 5 fois c'étaient les os seuls, 4 fois les os et les méninges, 1 fois les os et le cerveau et 1 fois le cerveau seul.

Lorsqu'on médite sur la valeur de ces chiffres, on est frappé de la nécessité d'abandonner à tout jamais toute doctrine exclusive sur l'origine et le point de départ de ces tumeurs crâniennes. Il n'est donc pas juste de désigner ces tumeurs sous le nom de *fongus de la dure-mère*.

Par rapport au siége, M. Velpeau (1) est arrivé à des proportions très rapprochées des nôtres : « Sur 51 exemples où ce siége est indiqué, j'en trouve, dit-il, 13 pour les régions pariétales, 8 pour les tempes, 7 au front, 7 dans la région orbito-nasale, 7 à l'occiput, 5 au vertex, 3 sur le rocher et 1 dans l'épaisseur de la faux du cerveau. »

XV. — *Parasites du cerveau.*

On ne rencontre dans le cerveau humain et dans ses enveloppes que des vers cystiques, des scolex de ténia, surtout des cysticerques, et plus rarement des échinocoques. Le cœnure, si fréquent chez les ruminants, n'a point encore été observé chez l'homme, mais j'ai vu chez un jeune homme d'Ollon, dans le canton de Vaud, une maladie en tout semblable au tournis chez les animaux.

Nous allons d'abord citer quelques exemples de cysticerques dans le cerveau de l'homme. 1° Laënnec (2) a observé en 1803 un cysticerque à la partie postérieure et inférieure de l'hémisphère droit, chez un homme âgé de soixante ans, qui en avait également dans les muscles et dans le tissu cellulaire du médiastin. 2° Himly (3) trouva en 1809 des cysticerques dans le cerveau d'un homme qui en avait aussi dans les muscles et dans le foie. 3° J'ai vu en 1843 un cysticerque isolé dans le cerveau d'un homme âgé de trente-cinq ans, qui le portait à la partie supérieure de l'hémisphère droit; la tumeur avait le volume d'une noisette et était entourée d'un kyste fibreux fourni par le tissu cellulaire interméningien. Ce malade avait eu de fréquents accès d'épilepsie. 4° J'ai observé avec M. Leudet des cysticerques dans le cerveau et dans les muscles d'une femme âgée de vingt-huit ans, atteinte depuis vingt-deux mois d'attaques, épileptiques dans l'intervalle desquelles sa santé était assez bonne, sauf des maux de tête habituels et une altération de la vue. Nous rapporterons ce cas avec détail à l'occasion de l'explication des planches. On nota comme circonstance fort curieuse chez cette malade l'existence d'un ver solitaire. A la suite d'une dernière attaque, cette femme mourut dans le coma. On trouva dix-sept cysticerques sous la pie-mère et dans la substance corticale, un dans la couche optique et un dans le corps strié gauche, trois à la partie supérieure du cervelet. Il y avait de nombreux cysticerques dans les muscles. 5° M. le docteur Sangalli, de Milan, m'a communiqué un fait de névromes multiples observés chez une femme âgée de trente-cinq ans, morte dans une attaque convulsive, et chez laquelle on trouva de nombreux cysticerques dans les diverses parties du cerveau. Il n'est pas dit s'il n'y en avait pas en même temps dans les muscles. 6° M. Andral (4) décrit un cas où de nombreux cysticerques se trouvaient dans les circonvolutions des hémisphères chez un homme d'un âge moyen. 7° Le même auteur cite un cas de M. Calmeil (5), qui a trouvé chez un aliéné âgé de quarante-sept ans un cysticerque dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien d'un des hémisphères, un second à la surface de l'autre, enfin un troisième dans le lobe postérieur. Successivement on en découvrit un certain nombre enfoncés entre les circonvolutions, et, en outre, un entre la couche optique et le corps strié, et un autre entre les deux tubercules quadrijumeaux. 8° M. Günsburg (6) décrit avec détail le fait d'un homme âgé de quarante-neuf ans, atteint de *delirium tremens*, qui plus tard devint tuberculeux, présenta les signes d'une affection thoracique grave, et qui, sans avoir offert le moindre symptôme du côté du cerveau, succomba et montra à la surface de l'hémisphère droit, huit cysticerques, deux autres à la surface de la couche optique et du corps strié du même côté, de plus une pleurésie purulente droite et un pneumothorax. 9° M. Cruveilhier (7) dit avoir observé des cysticerques dans les plexus choroïdes, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, dans l'épaisseur des

(1) *Dictionnaire de médecine*, art. Fongus de la dure-mère, t. IX, p. 521.

(2) *Mémoire sur les vers vésiculaires* (*Mémoires de la Faculté de Paris*, 1812).

(3) *Journal de médecine de Hufeland*, 1809.

(4) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 849.

(5) *Journal hebdomadaire de médecine.* Paris, 1828, t. I, p. 45. — Voyez aussi le fait rapporté par M. Bouvier (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1840, t. IV, p. 558).

(6) *Die pathologische Gewebslehre*, t. II. Leipzig, 1848, p. 137.

(7) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1852, t. II, p. 88.

circonvolutions et sous la membrane ventriculaire. Il rapporte plus loin la description du cerveau d'un épileptique qui en a renfermé au moins cent, dont une cinquantaine dans le cervelet, puis un certain nombre dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, dans l'épaisseur des circonvolutions du cerveau et des lamelles du cervelet; un plus petit nombre occupait le centre médullaire des hémisphères; tous étaient pourvus d'un kyste séreux très mince. Le tissu cérébral environnant était sain. Le même sujet avait présenté des cysticerques dans la moelle épinière et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien spinal.

On voit d'après ces détails que les cysticerques du cerveau peuvent siéger exclusivement dans cet organe, ou se trouver en même temps dans d'autres, et notamment dans les muscles. Rarement isolés, quelquefois même très nombreux, ils peuvent se rencontrer sous les membranes ou dans la substance médullaire, ou dans la substance corticale du cerveau ou du cervelet, et même dans la moelle épinière. Quelquefois latents, ils donnent surtout lieu à des attaques épileptiformes, dans l'intervalle desquelles les malades ou se portent bien ou ont une céphalalgie habituelle. Ils sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme, puisque, sur 8 cas dans lesquels le sexe a été noté, il y a eu 6 hommes et 2 femmes. On les observe plutôt dans la seconde moitié de la vie. Le plus jeune malade (c'était une femme) avait 28 ans, deux avaient 35 ans, un 47, un 49 et un 60 ans.

Les échinocoques sont bien autrement rares; nous n'en avons vu qu'un seul cas, présenté à la Société anatomique par M. Barth (1) : 1° Il s'agissait d'une femme âgée de vingt-cinq ans, apportée à l'hôpital dans un état d'hébétude, paralysée du bras droit depuis quatre mois. La malade indiquait par signes qu'elle souffrait du côté gauche de la tête. Elle mourut subitement. A l'autopsie, on trouva les circonvolutions aplaties sur l'hémisphère gauche. La pulpe donnait une sensation de fluctuation très apparente. M. Barth crut à l'existence d'un ramollissement, mais en enlevant couche par couche d'abord les membranes d'enveloppe, puis la substance cérébrale elle-même, il arriva sur la face externe d'une membrane fine formant un kyste libre et contenant un liquide transparent. C'était une hydatide unique. L'hydatide était en contact immédiat avec la substance propre du cerveau, qui était refoulée, sans être tapissée d'une membrane particulière, et formait une cavité à loger une petite pomme, située au-dessus du ventricule latéral, mais sans communication avec lui. On ne trouva point d'échinocoques. 2° C'est à des hydatides renfermant des échinocoques qu'il faut rapporter le fait décrit par Zeder (2). Cet auteur raconte qu'une jeune personne, qui employait à la lecture une partie de la nuit, fut prise de céphalalgie, de tournoiement de tête, avec impossibilité de supporter la moindre lumière un peu vive et de se tenir debout sans vaciller, comme les moutons attaqués de tournis. Elle mourut, et, à l'ouverture du cadavre, on trouva beaucoup de sérosité dans les ventricules latéraux, et dans le troisième et le quatrième, une douzaine d'hydatides, dont quelques-unes avaient le volume d'un œuf de poule. La paroi droite du quatrième ventricule offrait un endurcissement de la substance cérébrale, gros comme une amande et de couleur jaune. Les hydatides étaient du genre *Polycephalus*.

CHAPITRE III.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE SES ENVELOPPES.

ARTICLE PREMIER. — DES MALADIES DES MÉNINGES RACHIDIENNES.

§ I. — Congestion des méninges.

Toutes les parties qui entourent la moelle épinière, depuis la moelle jusqu'au tissu cellulaire qui double extérieurement la dure-mère, peuvent être le siége d'un travail congestif. Ce sont surtout alors les veines qui sont gorgées de sang, et cette hypérémie passe si facilement à l'hémorrhagie, qu'une imbibition sanguine des tissus est fréquente en pareille circonstance. Du reste, l'hypérémie peut être plus apparente que réelle et avoir un caractère hypostatique, puisqu'elle siége surtout à la partie postérieure, et qu'elle est en partie occasionnée par une longue immobilité des malades.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 108.

(2) *Anleitung zur Naturgeschichte*. Bamberg, 1803.

§ II. — Inflammation des méninges rachidiennes.

L'inflammation de la dure-mère est, comme celle du cerveau, le plus souvent d'origine traumatique ou occasionnée par la propagation d'un travail morbide voisin, et, sous ce rapport, la carie vertébrale est au premier rang. Je ne connais pas d'exemple d'une inflammation idiopathique de cette membrane, mais quelle que soit sa cause, ses caractères sont les mêmes que ceux indiqués à l'occasion des tumeurs cérébrales. Comme l'arachnoïde ne peut pas s'enflammer et ne s'enflamme point, c'est encore ici la phlegmasie de la pie-mère qui constitue la méningite rachidienne par excellence. Dans toutes les observations que nous avons consultées, le siége de l'épanchement était en effet au-dessous de l'arachnoïde, et chaque fois que nous avons vu un produit d'exsudation à sa face externe, dans l'espace que l'on appelle à tort la grande cavité de l'arachnoïde, nous avons pu nous convaincre que ce pus provenait d'une inflammation de la pie-mère. L'injection, dans l'inflammation de la pie-mère, est ordinairement générale et occupe surtout les vaisseaux capillaires, ainsi que ceux d'un petit calibre; d'autres fois cette hypérémie est plus restreinte ou se trouve disséminée par îlots. L'exsudation reste rarement à l'état séreux ou gélatineux; elle devient ordinairement assez promptement séro-purulente et pseudo-membraneuse. L'arachnoïde, dans ces cas, paraît épaissie et trouble; le tissu cellulaire qui forme les cloisons des espaces sous-arachnoïdiens est épaissi, induré ou a disparu par places. Lorsque le liquide épanché est abondant, il s'accumule volontiers à la partie inférieure, à la région lombaire, et les fausses membranes sont disséminées çà et là sur toute la longueur. Elles sont rarement épaisses et légèrement adhérentes; je ne connais pas d'exemples de leur vascularisation. Il n'y a que peu de liquide exsudé entre la pie-mère et la moelle, mais dans la méningite intense, la moelle peut être injectée et ramollie à sa surface. Il est plus rare encore que le liquide transsude à travers l'arachnoïde.

La méningite spinale est ordinairement générale, et souvent la propagation d'une méningite cérébrale; elle n'est partielle que lorsqu'elle a lieu autour d'une affection locale, d'un épanchement sanguin circonscrit, d'une tumeur fongueuse, autour d'un ramollissement circonscrit, dans le voisinage d'une carie simple ou tuberculeuse des vertèbres, dans un endroit où un anévrysme de l'aorte a comprimé la moelle. Lorsque la maladie guérit, il s'établit des adhérences entre l'arachnoïde et la pie-mère ou entre celle-ci et la surface de la moelle. On trouve généralement les signes plus prononcés en arrière qu'en avant. La suppuration du canal rachidien peut établir des communications anormales : c'est ainsi que le pus de la dure-mère, à la suite d'une carie vertébrale, peut communiquer avec les poches purulentes prévertébrales qui fournissent les abcès par congestion. Une autre communication anormale que nous avons observée, et qui avait été signalée déjà par Blandin, provenait d'un décubitus dans la région du sacrum, qui, après avoir usé l'os dans toute son épaisseur, avait provoqué une méningite. C'est là une des causes de mort prompte dans les cas de décubitus étendu et profond. Dans une observation communiquée à Ollivier (1) par M. Champion, le pus contenu entre la pie-mère et l'arachnoïde médullaire s'était ouvert un trajet fistuleux à travers la dure-mère spinale, entre les lames des troisième et quatrième vertèbres lombaires, et s'était répandu dans les muscles qui recouvrent la région inférieure du dos. Abercrombie (2) cite le cas observé par Ch. Bell, d'un charretier qui tombe sur la nuque et les épaules, et meurt environ quinze jours après avoir présenté les signes d'une méningite spinale. A l'autopsie, on trouva dans le canal rachidien une grande quantité de matière purulente qui s'était accumulée à la partie inférieure de ce canal. Cette matière semblait s'être formée au-dessous de la dernière vertèbre cervicale et de la première dorsale. En ce point, le cartilage intervertébral était détruit au point que le pus s'était échappé de ce lieu entre les muscles. J'ai observé, en novembre 1857, un cas dans lequel un abcès de la région lombaire, formé dans le tissu cellulaire intermusculaire, s'était ouvert dans le canal rachidien, à travers un des trous intervertébraux, et avait fait succomber le malade avec tous les signes d'une méningite rachidienne.

Les causes qui provoquent la méningite spinale sont quelquefois traumatiques; d'autres fois c'est une phlegmasie qui s'y propage, soit des méninges encéphaliques, soit du canal rachidien; mais quant à l'inflammation spontanée, ses causes sont très obscures. Le refroidissement, le rhumatisme, la sup-

(1) *Traité des maladies de la moelle épinière.* Paris, 1837, p. 256.

(2) *Op. cit.*, p. 504.

pression d'une hémorrhagie habituelle, en sont la cause connue. Toutefois, dans beaucoup d'observations, l'influence de ces causes n'a point été rigoureusement établie. La méningite spontanée est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et sept observations, rapportées par Ollivier, ont toutes trait à des hommes. M. Durand (1) cite le cas d'une jeune fille scrofuleuse âgée de six ans, et celui de deux sœurs prises presque en même temps d'une méningite rachidienne. Les observations de M. Hache (2) et de Pozzuolo (3) se rapportent également à des filles. On a observé cette affection chez des nouveau-nés; on observe ensuite la maladie dans la première moitié de la vie surtout, rarement au delà, au moins comme affection idiopathique. Dans les faits analysés, l'âge était de 3, de 6, de 13, de 24 ans; deux fois de 28, de 35 et de 45 ans. Si c'est une maladie bien souvent mortelle, il existe cependant un nombre d'exemples bien avérés de guérison. Lorsque cette dernière a eu lieu, la maladie a duré au moins pendant un an et au delà, tandis que lorsqu'elle a été mortelle, sa durée a varié, dans les faits que nous avons eus sous les yeux, entre sept et trente-deux jours. On a cité des cas de mort dans l'espace de trois à quatre jours. Cinq fois elle a eu lieu, dans les faits rapportés par Ollivier, entre sept et douze jours, une fois après vingt, et une fois après trente-deux jours. Dans un cas observé par Barthez, l'amélioration commença au bout de trois jours. Le sixième jour, les symptômes aigus n'existaient plus, mais il persista une paralysie incomplète des membres inférieurs et des muscles du dos. Elle n'était pas encore entièrement guérie deux mois après le début (4).

Indépendamment des symptômes cérébraux, lorsqu'il y a complication de ce côté, on observe des douleurs à la nuque et au dos, une roideur tétanique, quelquefois avec hyperesthésie marquée, des convulsions, de la gêne respiratoire, plus tard la paralysie des membres inférieurs ou celle des membres thoraciques, puis la dysphagie, la paralysie intercostale et celle des sphincters de la vessie et du rectum, et la mort survient par la paralysie progressive.

Le traitement auquel on a recours ordinairement, et qui consiste dans l'emploi énergique des émissions sanguines, des mercuriaux, des vésicatoires, des bains, etc., n'a point fourni, jusqu'à ce jour, d'assez bons résultats pour bien encourager les praticiens. L'opium à haute dose, vanté par MM. Chauffard et Boudin dans la méningite cérébro-spinale, mérite d'être expérimenté avec le plus grand soin, seul ou combiné avec des bains prolongés et un traitement antiphlogistique modéré.

§ III. — De l'hémorrhagie rachidienne.

C'est une affection peu fréquente, qui souvent est la conséquence d'une forte hypérémie, et dans ce cas il y a plutôt infiltration sanguine que collection hémorrhagique. Lorsqu'un épanchement de sang un peu abondant a lieu, il a de préférence son siége dans la cavité de la dure-mère ou dans le tissu cellulaire qui la recouvre, surtout lorsque le point de départ a été une contusion ou une violence extérieure quelconque. Les hémorrhagies spontanées ont plutôt lieu sous l'arachnoïde, mais le sang peut transsuder à travers celle-ci ou la déchirer dans un endroit, et s'accumuler alors à sa surface externe. Nous trouvons dans M. Calmeil (5) le passage suivant : « M. Fallot a décrit avec soin (6) une hémorrhagie sous-arachnoïdienne spontanée du rachis. Dans ce cas, à partir de la dernière vertèbre cervicale à peu près, jusqu'à l'extrémité lombaire de la moelle, on observait sur la face postérieure de l'organe, entre sa membrane propre et le feuillet médullaire de l'arachnoïde, une couche de sang coagulé, et il existait vers le trou occipital et vers la région dorsale, sous la face antérieure du prolongement rachidien, plusieurs caillots de sang d'un volume variable. M. Leprestre a vu la moelle cervicale emprisonnée en quelque sorte dans un étui épais de près d'une ligne, formé par du sang noir et concret qui distendait le feuillet médullaire de l'arachnoïde en recouvrant la pie-mère spinale. La matière épanchée s'était répandue jusque dans le ventricule cérébelleux et jusqu'à la base de l'encéphale, en passant au-dessous de la protubérance

(1) *Clinique des maladies des enfants*, 1841, p. 185.
(2) *Journal hebdomadaire*, 1833, t. II, p. 266.
(3) *Archives de médecine*, 1835, p. 368.
(4) Rilliet et Barthez, *op. cit.*, t. I, p. 170.
(5) *Dictionnaire de médecine*, t. XX, p. 44.
(6) *Archives générales de médecine*, t. XXIV, p. 438.

annulaire des pédoncules antérieurs et postérieurs du cerveau. Les détails qui accompagnent l'observation de M. Leprestre semblent établir que, dans ce cas, le sang a remonté du rachis vers le crâne. Dans le fait qui appartient à Abercrombie, et que j'ai cité en dernier lieu, le sang contenu dans le canal rachidien provenait au contraire des cavités encéphaliques. Ces deux exemples confirment la justesse des remarques consignées au commencement de la troisième lettre de Morgagni, dans laquelle ce grand anatomiste cherche à démontrer que la matière des épanchements rachidiens peut remonter quelquefois vers le cervelet, tandis qu'il est des circonstances où le sang existant autour de la moelle spinale s'est écoulé de la cavité crânienne. »

Si le sang épanché entre les méninges rachidiennes peut provenir de la cavité encéphalique, il peu aussi arriver qu'il y ait hémorrhagie dans les deux cavités sans qu'il y ait entre elles le moindre rapport de continuité. Cet épanchement sanguin peut être homogène ou séparé en sérum et en caillots, et subir divers changements qui pourraient le faire confondre avec des fausses membranes. Il est enfin possible encore que les anévrysmes de l'aorte, après avoir usé les vertèbres, se rompent dans le canal rachidien. Tout ce que nous avons dit plus haut à l'occasion des causes des hémorrhagies des méninges cérébrales s'applique en grande partie à celles du rachis. C'est une affection qui est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et les cas observés ont surtout frappé des individus entre vingt et cinquante ans. Lorsque l'épanchement est abondant, il peut amener la mort en peu de jours. En général, cette hémorrhagie se caractérise par l'apparition subite des symptômes, par des douleurs violentes, par des accidents tétaniformes, en dernier lieu par la paralysie.

On ne peut guère parler d'une hydropisie essentielle des méninges; le plus souvent il s'agit d'une simple augmentation du liquide cérébro-spinal, qui, au lieu d'être de 60 à 90 grammes, peut arriver à des proportions beaucoup plus considérables. Cet état est tantôt la conséquence d'une forte hypérémie des méninges, tantôt sous l'influence d'un état général, fait sur lequel Stanley (1) a déjà attiré l'attention il y a plus de vingt ans. Il nous paraîtrait probable qu'il se fût agi, dans bien des cas de ce genre, plutôt d'une maladie de Bright que d'une néphrite idiopathique. J'ai donné, en automne 1854, des soins à un jeune Anglais qui, après la scarlatine, eut une amaurose qui fit soupçonner une maladie de Bright. En effet, les urines étaient fortement albumineuses. Peu à peu il survint une faiblesse des membres inférieurs, pour laquelle il me parut très probable d'admettre l'existence d'une hydropisie méningienne. Ce jeune homme a parfaitement bien guéri plus tard. C'est cette affection que les anciens ont déjà décrite sous le nom de *hydrorachis incolumis.*

C'est ici l'endroit de parler de l'altération connue sous le nom de *spina-bifida*. Nous empruntons avant tout une description succincte à M. Cruveilhier (2). D'après lui, le spina-bifida n'est autre chose qu'une hernie tantôt purement aqueuse, tantôt compliquée du déplacement de la moelle. « On dit généralement, dit-il, que le spinabifida est la conséquence d'une hydrorachis congénitale; que l'eau accumulée dans le rachis se porte, sinon dans le lieu le plus déclive, puisque généralement l'extrémité sacrée de la colonne vertébrale du fœtus est dirigée en haut, au moins dans la colonne vertébrale, dont l'ossification est la moins avancée. On dit enfin que le spina-bifida est à la colonne vertébrale ce que l'hydrocéphale est au crâne.

» Or, l'anatomie pathologique démontre que le spina-bifida n'est accompagné ni d'hydrorachis, ni d'hydrocéphale; que si, dans un certain nombre de cas, le spina-bifida consiste purement et simplement dans une poche aqueuse formée par la peau, la dure-mère, qui lui est intimement unie, et l'arachnoïde pariétale, le liquide étant contenu dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou dans la cavité de l'arachnoïde, et la moelle étant en place, il y a le plus souvent hernie de la moelle en même temps que hernie aqueuse. Ainsi, dans plus de dix cas de spina-bifida que j'ai disséqués avec le plus grand soin (3), j'ai trouvé que la moelle déplacée se terminait en s'étalant dans les parois de la poche aqueuse; que plusieurs paires de nerfs, sortant de ces parois, formaient des cloisons incomplètes dans la cavité de

(1) *Du rapport qui existe entre l'inflammation des reins, et des désordres fonctionnels de la moelle épinière et de ses nerfs*, par Ed. Stanley (*London med. and chir. Trans.*, t. XVIII, part. 1, p. 260, et dans *Archives générales de médecine*, 2ᵉ série, 1834, t. V, p. 95). — Voyez aussi Ségalas, *Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine, considérées sous le rapport de leur influence sur les fonctions des organes génito-urinaires* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1844, t. IX, p. 1101).

(2) *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 598.

(3) Voyez *Anatomie pathologique* avec planches, 16ᵉ livraison.

cette poche et allaient gagner les trous de conjugaison correspondants. Rien ne m'a indiqué que, dans tel ou tel de ces cas de hernie rachidienne mixte, aqueuse et viscérale, le liquide ait été contenu primitivement dans l'épaisseur de la moelle, et qu'il ait distendu et étalé cette moelle à la manière de certaines hernies aqueuses et viscérales ventriculaires du crâne; le liquide m'a toujours paru extérieur au tissu de la moelle.

» Le spina-bifida, ou hernie aqueuse du rachis, est souvent pédiculé. Dans un cas que j'ai observé chez un adulte, le pédicule, extrêmement mince, naissait de l'intervalle qui sépare les lames vertébrales de la première et celles de la deuxième vertèbre lombaire, en sorte qu'il n'y avait pas de spina-bifida proprement dit, c'est-à-dire d'écartement ou d'atrophie des lames vertébrales. »

On observe de préférence le spina-bifida à la région lombaire ou sacrée, plus rarement dans les régions dorsale et cervicale. Il varie de volume entre celui d'une noix et celui d'un poing; la peau est quelquefois très amincie à son niveau, ce qui fait que le sac peut s'ulcérer et se rompre. La plupart des individus meurent jeunes; cependant j'ai vu à Zurich, en 1833, un garçon âgé de treize ans, atteint de spina-bifida, et dans les maisons des incurables de la même ville, une femme âgée de vingt et quelques années, atteinte d'une tumeur du même genre. Grandville (1) a décrit un cas observé chez une jeune fille âgée de dix-neuf ans, chez laquelle la tumeur dépassait le volume de sa tête. Tous ces malades, lorsqu'ils ne meurent pas dans la première période de l'enfance, restent paralysés des membres inférieurs, qui, ordinairement, s'atrophient.

Les produits accidentels des méninges rachidiennes seront décrits en même temps que ceux de la moelle.

ARTICLE II. — MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

§ I. — Hypérémie de la moelle épinière.

Déjà les anciens médecins, et plusieurs parmi les praticiens distingués du dernier siècle, tels que Ludwig, Fr. Hoffmann, avaient signalé les congestions de la moelle épinière comme cause des paraplégies incomplètes accompagnées de douleurs; mais ce n'est que depuis vingt ans que l'on a vraiment constaté anatomiquement les signes de cette congestion. La couleur de la moelle, dans ces cas, est plus rosée qu'à l'état normal, les veines des méninges et du cerveau sont gorgées de sang. Sur une coupe fraîche, on voit un sablé rougeâtre, des gouttelettes de sang nombreuses, et ordinairement l'hypérémie est accompagnée d'hémorrhagie capillaire. Cette congestion peut être générale ou se borner au pourtour d'un foyer de ramollissement, d'hémorrhagie, de tubercules, d'un produit accidentel quelconque. On a observé plusieurs fois les congestions générales après les hémorrhagies brusquement supprimées, ou comme hypérémie secondaire dans le courant des maladies aiguës graves et prolongées, et, comme pour le cerveau, l'apparition brusque des phénomènes morbides en a plusieurs fois imposé pour une affection organique; toutefois le retour fréquent à la santé et l'intensité moindre de tous les symptômes peuvent faire connaître cet état pendant la vie, et ces accidents cèdent bien plus facilement aux antiphlogistiques, aux purgatifs et aux douches que les paraplégies consécutives à une altération profonde.

§ II. — Inflammation de la moelle épinière.

Les caractères de ce travail phlegmasique sont à peu près les mêmes que ceux de l'inflammation cérébrale. Lorsqu'on a affaire à une inflammation aiguë et intense, la coloration de la partie enflammée, qui ordinairement est circonscrite à quelques centimètres d'étendue, est d'un rouge plus intense qu'à l'état normal; en même temps le tissu enflammé est humide, infiltré de sérosité; en un mot, il y a ramollissement. Toutefois il y a une grande différence entre le ramollissement inflammatoire et celui qui ne l'est pas, et l'on peut dire que si l'inflammation ne peut guère avoir eu un certain degré d'intensité sans s'accompagner de ramollissement, d'un autre côté le ramollissement blanc, pultacé, dans lequel on ne trouve aucune trace certaine d'un travail phlegmasique antérieur, n'autorise nullement à supposer qu'une inflammation l'ait précédé. Au microscope, on trouve dans la moelle phlegmasiée les fibres encore intactes ou en partie brisées, mêlées de cellules granuleuses, et les vaisseaux gorgés de sang et

(1) Froriep's *chir. Kupfertafeln*, t. LXVI.

inégaux de calibre. Cette inflammation peut atteindre un seul ordre de cordons de la substance blanche ou grise, ou toute l'épaisseur de la moelle. Il est assez rare de trouver du pus dans la moelle épinière, et c'est plutôt à la suite de contusions et de blessures que l'on en a observé. M. Velpeau a rencontré sur un blessé un abcès circonscrit du volume d'une noisette, dans l'épaisseur des cordons antérieurs de la moelle dorsale (1). M. Collini a trouvé vis-à-vis de la septième vertèbre cervicale une cavité remplie par une matière purulente d'un gris brun verdâtre, qui remontait, en formant une traînée légère dans l'épaisseur de la moelle, jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre cervicale environ. Abercrombie a vu dans la moelle allongée un kyste dont la surface intérieure avait l'apparence ulcérée, et dont la cavité était remplie par un abcès d'apparence scrofuleuse. D'après des travaux récents de Rokitanski, il paraît qu'il peut y avoir dans la moelle épinière une espèce d'inflammation parenchymateuse, partant surtout des éléments cellulaires du tissu connectif.

L'inflammation de la moelle épinière peut avoir une marche aiguë ou chronique, et, dans le premier cas, elle s'accompagne souvent d'accidents tétaniformes. Les symptômes paralytiques, et surtout la paraplégie, prédominent. La forme aiguë peut se terminer par la mort dans l'espace de quelques jours ou au bout d'un mois seulement, ou guérir, ou enfin passer à l'état chronique. Les symptômes paralytiques varient selon que le siége est dans la partie cervicale, lombaire ou dorsale. Elle peut naître spontanément ou à la suite d'une contusion, ou encore dans le courant d'une carie vertébrale, à l'endroit qui correspond à l'altération des vertèbres. La syphilis peut la produire par suite d'exostoses intrarachidiennes. Billard dit l'avoir observée chez des nouveau-nés. Rilliet et Barthez l'ont surtout constatée pendant la seconde enfance. C'est dans la première moitié de la vie qu'on l'a le plus souvent rencontrée, plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

Lorsque la maladie est aiguë, elle réclame le même traitement que la méningite rachidienne; dans la forme tétanique, l'opium est tout particulièrement indiqué, tandis que la forme chronique réclame les mêmes moyens que le ramollissement de la moelle épinière.

§ III. — De l'hémorrhagie de la moelle épinière.

L'hémorrhagie de la moelle épinière est une maladie peu commune, surtout comparée avec celle de la substance cérébrale. Elle occupe tantôt la substance grise, tantôt la blanche, quelquefois les deux. On trouve des foyers circonscrits ou plus volumineux, variant entre les volumes d'un pois, d'une amande et au delà. L'hémorrhagie est circonscrite ou plus diffuse, avec conservation ou destruction de la substance nerveuse. On rencontre quelquefois ces foyers en voie de résorption, contenant une bouillie épaisse de couleur rougeâtre ou orangée. Le siége est tantôt à la partie supérieure, dans le bulbe rachidien ou la moelle allongée, tantôt à la région cervicale ou dorsale; on la trouve plus rarement à la partie lombaire. On l'observe bien plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Sur 12 observations rapportées par Ollivier, il y a 11 hommes et 1 femme. L'âge a varié entre 29 et 74 ans. Sur 11 cas dans lesquels l'âge est noté, il y en a 5 de 29 à 50, tandis qu'il y en a 6 après 60. L'âge a été, dans les 11 cas, 29, 36, 40, 46, 50, 61, 64, 65, 70, 72, 74 ans. Les symptômes sont les mêmes que ceux de l'apoplexie méningée. La mort est surtout prompte lorsque le siége est dans le bulbe, elle peut survenir au bout de quelques heures; tandis qu'elle n'a lieu, le plus souvent, qu'au bout de deux ou trois jours, lorsque le siége est plus bas, et la possibilité de la résorption, anatomiquement prouvée, démontre les chances de curabilité. Nous allons en citer quelques exemples :

1° M. Cruveilhier (2) a rapporté l'observation d'un homme âgé de trente-six ans, qui fut pris de douleurs subites dans la région cervicale, avec gêne des mouvements du côté gauche. Ces accidents disparurent au bout de trois mois. Cinq ans plus tard survint subitement une douleur semblable à la première, suivie de la paralysie des quatre membres, avec exaltation passagère de la sensibilité, qui fut ensuite complétement abolie que le mouvement. Mort le quarantième jour.

Au niveau de l'origine des quatrième, cinquième et sixième paires cervicales du côté gauche existait une tumeur violacée, du volume et de la forme d'une grosse amande; les faisceaux postérieurs de la

(1) Ollivier, t. I, p. 330.
(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, 3e livraison, pl. 6.

moitié gauche de la moelle étaient, à ce niveau, pénétrés de sang, légèrement soulevés, non dissociés ni déchirés. Le foyer sanguin se prolongeait en dehors, avec les racines antérieures et postérieures des paires cervicales indiquées, les écartait, leur donnait une teinte violacée, mais n'avait point altéré leur continuité. Antérieurement le foyer apoplectique formait une saillie bien plus considérable que postérieurement; dans ce dernier sens, il ne dépassait pas la ligne médiane, mais cette ligne médiane était déjetée à droite, le sang paraissait être à nu sous la pie-mère. Il y avait déchirure, destruction des fibres nerveuses de la moelle épinière. Les filets des racines antérieures en contact avec le foyer sanguin étaient désorganisés et semblaient réduits à leur névrilème. Il y avait au centre de la moelle du sang nouvellement épanché. La substance grise avait été remplacée par du sang concret qui occupait toute la longueur du cordon rachidien ; c'était au-dessus et au-dessous du foyer apoplectique que la quantité de sang épanché diminuait progressivement jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Les parois du canal dans lequel était contenu ce sang nouvellement épanché présentaient une couleur jaune-serin, indice d'un épanchement ancien.

Le foyer apoplectique était très compacte et d'une trame cellulo-fibreuse très dense; sa couleur offrait un mélange de nuances jaune orangé et brun marron; les mailles de cette trame celluleuse renfermaient du sang concret très noir.

2° M. Monod (1) a publié l'observation d'un homme âgé de vingt-neuf ans, pris subitement de douleurs et de frissons le long de la colonne vertébrale, à partir de la région lombaire. Puis survinrent des douleurs dans les flancs, un affaiblissement des mouvements dans le côté droit, perte de sentiment dans le côté gauche ; paralysie du rectum et de la vessie. Mort à la suite d'une cystite et d'une néphrite avec infection purulente.

Les veines rachidiennes sont gorgées d'un sang liquide brunâtre, mêlé de gaz, et le tissu cellulaire qui remplit en arrière le canal vertébral a une couleur brunâtre; le tissu des vertèbres a lui-même une coloration semblable. La moelle rachidienne, dont l'aspect, la couleur et la consistance sont les mêmes qu'à l'état normal, au niveau du bulbe supérieur, offre en avant, le long du sillon antérieur, une strie rouge, bleuâtre, qui, commençant à un centimètre et demi au-dessous du bulbe supérieur, se termine à l'extrémité inférieure de l'organe. Cette strie n'est visible qu'en écartant légèrement les cordons antérieurs, après avoir incisé longitudinalement leur membrane propre. Au-dessus du renflement crural, cette strie s'élargit et se convertit en une bouillie rouge brunâtre, qui remplit le sillon antérieur dans l'étendue de 6 centimètres environ. De plus, vis-à-vis de l'origine des racines antérieures et postérieures des derniers nerfs dorsaux du côté droit, dans la même étendue, la membrane propre a une couleur violacée, noirâtre, irrégulièrement circonscrite. La consistance de la moelle est sensiblement diminuée dans ce point. En faisant des coupes transversales de la moelle, et en déplissant les cordons antérieurs, il a été facile de s'assurer qu'au niveau de l'origine des derniers nerfs dorsaux, dans l'étendue indiquée plus haut, existe un épanchement de sang dans la substance grise centrale, qui a commencé dans la portion droite et s'est ensuite infiltré à gauche; que ce sang, mêlé au détritus de la moelle, forme une bouillie brunâtre à la circonférence, rouge dans le centre de l'organe; cette bouillie s'est étendue principalement dans les deux cornes grises, qui, du côté droit, se rendent aux nerfs rachidiens, et a ainsi déterminé la coloration extérieure de la membrane propre ; que les parois du foyer apoplectique sont formées par de la substance blanche beaucoup plus épaisse à gauche qu'à droite, où la moelle est presque entièrement détruite; que la substance blanche des parois est fort molle; qu'à partir du foyer, le sang s'est épanché dans le cordon gris central droit, jusqu'au niveau de la deuxième paire dorsale; qu'il a conservé sa fluidité, et que c'est en s'infiltrant au-dessus de la commissure qu'il a coloré le fond du sillon antérieur. Les membranes rachidiennes n'offrent pas d'altération notable.

3° M. Gaultier de Claubry (2) a rapporté le cas d'un homme âgé de soixante et un ans, qui mourut subitement après avoir présenté, pendant six mois environ, des douleurs dorsales et un sentiment de pesanteur et d'engourdissement dans les membres inférieurs. Tous ces symptômes s'étaient rapidement accrus avant la mort. A l'autopsie, on trouva sous l'enveloppe de la moelle comme une bouillie d'un

(1) *De quelques maladies de la moelle épinière* (*Bulletins de la Société anatomique*, t. VII, p. 70, observation IIIe).
(2) *Journal général de médecine*, 1808.

rouge sang de bœuf, et qui se voyait depuis la partie inférieure de l'os sacrum jusqu'à la troisième ou deuxième vertèbre dorsale, où l'on commençait à apercevoir sinon la moelle, au moins un corps un peu plus formé, ne présentant pas cependant une figure bien régulière. Comme j'ouvrais les enveloppes à mesure que je montais vers la base du crâne, j'arrivai à la septième vertèbre cervicale, ou je commençai à trouver la moelle épinière dans son intégrité quant à la forme, mais d'une couleur rouge très foncée; en voulant la fendre dans sa longueur, pour connaître si le sang avait pénétré dans son intérieur, et l'avait teinte comme à son extérieur; en voulant, dis-je, la fendre, elle s'écarta sous mes doigts et le scalpel, il n'y avait qu'à son extrémité supérieure qu'elle conservait encore un peu de sa forme naturelle et de sa consistance; je trouvai à l'intérieur la même teinte qu'à l'extérieur, mais allant en diminuant à mesure que l'on montait vers la base du crâne et le trou occipital. Dans une assez grande longueur, environ du milieu des vertèbres dorsales jusqu'au bas du sacrum, les membranes étaient séparées très distinctement; de sorte qu'on pouvait voir le canal vertébral et deux autres canaux, mais membraneux, remplis de sang.

§ IV. — Ramollissement de la moelle épinière.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la diversité de l'origine du ramollissement et sur ce fait qu'il pouvait bien se développer sans qu'il y eût inflammation antérieure. Dans ce cas, la couleur est ordinairement blanchâtre, quelquefois tirant sur le gris, et exceptionnellement seulement rosée. Ordinairement le ramollissement est tout à fait pultacé, on le sent déjà avec le doigt, même à travers la pie-mère intacte; on s'en assure encore mieux lorsqu'on veut couper des tranches, ce qui est impossible; enfin un filet d'eau jeté sur les parties ramollies les désagrége en une multitude de fragments. Quelquefois la circonférence de la place malade paraît augmentée, ordinairement elle n'est point modifiée. Le ramollissement peut être borné aux cordons antérieurs et postérieurs ou latéraux. Les cordons postérieurs paraissent plus souvent malades, et il n'est pas rare de trouver le ramollissement dans toute l'épaisseur. La portion ramollie a ordinairement plusieurs centimètres de longueur, quelquefois même elle est plus étendue; d'autres fois on trouve plusieurs places ramollies à la fois. Au microscope on trouve les fibres de la moelle épinière brisées, avec interposition de beaucoup de cellules granuleuses, quelquefois des éléments hématiques s'il y a eu des hémorrhagies capillaires. La structure est, du reste, semblable à celle du ramollissement cérébral. Il est rare d'observer des complications avec la méningite et une hémorrhagie spinale. Dans les cas de marche rapide, on trouve les caractères de la myélite à côté de ceux du ramollissement. Celui-ci se montre également autour des produits accidentels, tumeurs fibro-plastiques, cancéreuses, tubercules, etc. Le ramollissement est très fréquent aussi au niveau des altérations profondes de la colonne vertébrale, et déjà, en 1826, M. Louis (1) a prouvé que, dans cinq observations de carie vertébrale, ce ramollissement existait au niveau de la carie, fait que j'ai pu vérifier dans un grand nombre de cas.

Les causes de cette maladie sont souvent bien obscures, surtout lorsqu'il n'y a eu ni signes d'une inflammation, ni lésion traumatique, ni produits accidentels, ni carie vertébrale. La cause dernière du ramollissement nous échappe dans un grand nombre de cas aussi bien pour la moelle épinière que pour le cerveau. La maladie est un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes; sur 15 cas il y avait 9 hommes et 6 femmes. C'est une maladie qui se montre déjà chez des jeunes enfants dans quelques cas. J'en ai observé un avant l'âge de 5 ans. MM. Rilliet et Barthez ont signalé, pour l'enfance, l'âge de 6 à 15 pour la plus grande fréquence. Je l'ai trouvée ensuite à peu près uniformément distribuée de l'âge de 15 à 45 ans, et seulement trois fois de 45 à 60 ans. Voici le tableau :

De 1 à 5 ans	1	*Report.*	10
15 à 20 ans	2	De 40 à 45 ans	2
20 à 25 ans	2	45 à 50 ans	1
30 à 35 ans	2	50 à 55 ans	1
35 à 40 ans	3	55 à 60 ans	1
A reporter.	10	TOTAL.	15

(1) *Mémoires et recherches anatomo-pathologiques.* Paris, 1826, p. 410 et suiv.

Nous avons peu de chose à ajouter au sujet des symptômes, qui sont les mêmes à peu près que pour la myélite chronique, et comme il est très rare qu'un seul ordre de cordons soit ramolli, il n'est guère possible de tirer des inductions théoriques et physiologiques des faits observés. La complication avec le ramollissement cérébral a été observée quelquefois, mais encore c'est un fait rare. La possibilité de la guérison de cette affection ne saurait être douteuse. J'ai cru guérir un certain nombre d'individus qui avaient présenté tous les signes du ramollissement; toutefois il reste encore beaucoup d'études anatomiques à faire sur ce point. D'abord je suis bien loin d'avoir une opinion arrêtée sur le fait plusieurs fois signalé de l'infiltration celluleuse de la substance grise centrale, comme devant être l'analogue de l'infiltration celluleuse du cerveau. Ensuite je ne connais point d'exemples d'enkystement ou de résorption du ramollissement de la moelle. Il est probable qu'ici encore l'étude de l'inflammation parenchymateuse jettera du jour sur bien des cas observés.

Le traitement de cette affection par des révulsifs énergiques, les bains sulfureux, les douches, les laxatifs, lorsqu'il y a un état congestif, l'emploi des préparations de noix vomique, de la strychnine surtout, est généralement connu. J'ai observé plusieurs fois des succès inespérés par l'application réitérée de la cautérisation au moyen du fer rouge, en combinant la cautérisation superficielle et transcurrente tout le long de l'épine dorsale, avec la cautérisation profonde entre les épaules et à la région lombaire. Voici quelques exemples de ramollissement de la moelle épinière.

Un jeune homme âgé de dix-neuf ans, d'une bonne constitution et fortement musclé, a été bien portant jusqu'à la fin du mois de janvier 1843; il n'a eu d'autres maladies auparavant que des amygdalites de temps en temps. Après avoir éprouvé des frissons suivis de chaleur, il eut de la peine à mouvoir la cuisse droite et ne put point uriner. Il fut sondé et mis dans un bain. Le lendemain même traitement. Le surlendemain il ne put sortir seul de son bain. A partir de ce moment, les membres inférieurs furent paralysés dans leurs mouvements. Il en fut de même au commencement pour la sensibilité des membres pelviens; ensuite elle était au contraire exaltée, et plus tard elle revint à son état normal. Les membres inférieurs devinrent le siége d'une infiltration séreuse qui, en arrière, s'étendit jusqu'à la partie moyenne de la région dorsale. Plus tard une eschare de la grandeur d'une pièce de cinq francs se forma à la partie interne de la fesse gauche. De temps en temps il eut des soubresauts involontaires dans les muscles des membres inférieurs. La vessie se paralysa complétement, ainsi que le sphincter de l'anus. Les selles devinrent involontaires. Du reste, la colonne vertébrale n'a jamais été douloureuse, ni spontanément, ni à la pression. Point de maux de tête, intelligence bonne, appétit et digestion normales; la respiration bonne, le pouls régulier, d'abord à 76, ensuite à 96 par minute.

Les urines devinrent de plus en plus épaisses, l'eschare s'agrandit; il eut de temps en temps des frissons, la fièvre devint continue, le visage prit une teinte terreuse, il survint de la difficulté pour avaler et des vomissements. Dans cet état, le malade succomba trente-trois jours après l'invasion de la maladie. Il avait d'abord été soigné chez lui, ensuite à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Bérard, et plus tard chez M. Clément, dont l'interne, Ern. Cloquet, eut l'obligeance de me communiquer les détails de cette observation.

Autopsie faite trente-quatre heures après la mort. — Les veines intrarachidiennes sont gorgées de sang. Le tissu cellulaire qui sépare la dure-mère des lames vertébrales est infiltré d'une sérosité sanguinolente. Les enveloppes de la moelle n'offrent aucune altération. La moelle elle-même est beaucoup moins consistante au niveau des cinquième, sixième, septième et huitième vertèbres dorsales; ramollissement borné à sa partie antérieure. Dans ce point, la moelle est diffluente et présente une teinte grisâtre. Quelques vaisseaux serpentent à travers la matière du ramollissement. Les faisceaux inférieurs sont sains dans toute leur étendue. La portion du faisceau antérieur ramolli étant soumise à l'action du jet d'eau, se désagrége avec la plus grande facilité, et de nombreux détritus sont entraînés par l'eau; elle présente sous ce rapport des différences marquées avec les parties non ramollies de la moelle. La muqueuse des gros intestins est rouge dans quelques points, celle de la vessie est considérablement épaissie, sans altération. Les membres inférieurs sont infiltrés de sérosité, et la substance musculaire en est un peu décolorée et moins consistante que dans son état normal.

Il était important d'examiner au microscope les altérations pathologiques de la partie malade de la moelle épinière. En comparant les éléments de la moelle ramollie avec ceux de la moelle saine, on trouve que ce sont surtout les fibres larges de $0^{mm},01$, à doubles parois d'enveloppe, qui y sont le mieux conservées, variqueuses par places, plutôt par l'action de l'eau que par altération morbide. Les fibres fines, à parois simples, de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},0033$, ont en grande partie disparu; on en voit bien par-ci par-là des fragments, mais la plupart sont réduits en un liquide granuleux, dans lequel on voit des globules grenus à l'aspect framboisé, de $0^{mm},015$ à $0^{mm},0175$, remplis de granules, ne montrant point de noyaux. Telle a été la destruction de cette partie de la moelle qu'on n'y reconnaît presque plus les vaisseaux capillaires.

Je donne ce fait, ainsi que le suivant, en bien court extrait :

Un homme, âgé de cinquante ans, est depuis longtemps atteint d'emphysème pulmonaire. Environ un mois avant sa mort, il présente quelques accidents du côté de la tête, et il survient une paralysie du bras gauche, avec fourmillement et engourdissement dans les jambes. La paralysie diminue les jours suivants dans le bras, mais la main gauche reste à peu près au même point. La sensibilité est intacte dans les parties inférieures, tandis qu'elle a diminué dans les membres supérieurs, qui, peu à peu, redeviennent faibles, tout en réagissant contre la faradisation électrique. Il survient une stomatite pultacée, avec développement d'une multitude de filaments d'algues. Outre la paralysie, le malade ressent, vers la fin, des frémissements dans les membres, qui, par moments, sont douloureux. Les membres inférieurs s'affaiblissent aussi, l'épine dorsale devient douloureuse, depuis le milieu de la colonne dorsale jusqu'à la troisième vertèbre lombaire. Le malade s'affaiblit et meurt le 10 mars 1851, un mois après le début de la paralysie, qui est toujours restée incomplète, et six semaines après les premiers signes d'engourdissement.

On constate à l'autopsie l'existence d'un emphysème pulmonaire avancé et une dilatation des bronches avec carnification partielle des membres inférieurs. La muqueuse bronchique, dans les divisions de troisième ordre, est hypertrophiée, hypérémiée et couverte de muco-pus. Par places il y a des ampoules bronchiques. Le cerveau, examiné avec le plus grand soin, n'offre aucune altération notable; il est généralement un peu hypérémié. Le cervelet, la moelle allongée et la protubérance sont également sains. La moelle épinière offre dans son tiers supérieur un peu moins de consistance que plus bas. Au niveau environ du bulbe dorsal, un peu au-dessous du tiers supérieur, on sent déjà, à travers les membranes intactes, une portion molle et tout à fait dépressible dans l'étendue d'un centimètre environ, et paraissant occuper toute l'épaisseur. En ouvrant la moelle dans toute sa longueur, on trouve en effet, à ce niveau, un ramollissement pulpeux, occupant toute l'épaisseur à peu près, et sans altération aucune de coloration. Ce ramollissement qui se voit et se sent, est surtout marqué lorsqu'on y fait passer un filet d'eau. La substance qui résiste tout autour, s'étale en lames régulières et en fragments minces et ténus au niveau du ramollissement. Rien autre chose de particulier dans la moelle ni dans ses membranes. L'estomac est dans son état naturel, seulement petit.

L'examen microscopique de la portion ramollie de la moelle n'y démontre d'autres altérations que de nombreuses fibres brisées et des fragments enroulés de fibres, tandis qu'au-dessus et au-dessous on voit extrêmement bien les fibres larges et étroites, avec leurs caractères physiologiques. Absence de globules granuleux et de tout produit phlegmasique.

Nous rapporterons, à l'occasion de l'explication des planches, l'observation du ramollissement de la moelle épinière avec affection tuberculeuse des vertèbres.

Le fait suivant est intéressant par la disparition presque complète de la substance grise de la moelle; il est emprunté à Ollivier (1) :

Un homme âgé de trente-huit ans eut d'abord dans le doigt indicateur de la main gauche un sentiment de froid et d'engourdissement, qui s'étendait ensuite à cette même main et au membre entier; plus tard mêmes phénomènes dans l'autre membre. Au bout d'un an, engourdissement des extrémités inférieures, suivi de leur paralysie; persistance d'une sensibilité obtuse, contracture permanente des quatre membres. Mort dans la huitième année.

Au-dessous de la moelle allongée, qui avait un volume moindre que d'ordinaire, la diminution de volume de la moelle était évidente; elle offrait au toucher, dans toute sa longueur, une mollesse analogue à celle qui eût résulté de la fluctuation d'un liquide contenu dans son centre. En effet, en détachant la pie-mère du sillon antérieur de la moelle, on pénétra dans un canal contenant une notable quantité de sérosité infiltrée dans un tissu cellulaire grisâtre à mailles larges. Ce canal régnait ainsi dans toute l'étendue de la moelle épinière, offrant une capacité différente dans les diverses portions de cet organe. C'était surtout dans la région cervicale qu'il offrait sa plus grande largeur. On n'y voyait plus aucune trace de la substance grise centrale, de sorte que la moelle formait un long canal résultant du rapprochement des quatre cordons de substance blanche qui les composent. Les faisceaux antérieurs et postérieurs de chaque moitié de la moelle n'étaient pas séparés par un sillon latéral; seulement, à leur jonction, la substance nerveuse formait une couche peu épaisse, presque transparente, qui laissait voir le liquide infiltré dans l'intérieur de la moelle.

Rien de remarquable dans les autres organes, si ce n'est quelques traces de phlegmasie dans le tube digestif, et une rougeur de la surface interne de la vessie.

Rokitansky (2) décrit plusieurs cas semblables; nous citerons le suivant :

Un homme âgé de vingt-deux ans eut, à la suite d'une chute sur la tête, d'abord une céphalalgie vive, puis une légère incurvation de l'épine dorsale, et seulement, tout à fait vers la fin, une paraplégie. A l'autopsie, on ne trouva d'autre altération qu'environ une livre de sérosité dans l'abdomen, des érosions hémorrhagiques dans l'estomac, une incurvation dorsale de l'épine, en arrière et à droite, et la moelle épinière, molle, fluctuante, offrant, au lieu de la substance grise, une gélatine grisâtre dans un tissu celluleux; cette altération s'étendait depuis un peu au-dessous de la moelle allongée jusqu'au renflement lombaire.

§ V. — De l'atrophie de la moelle épinière.

On a, à différentes reprises, attaché une très grande importance à l'atrophie de la moelle épinière, dont on a singulièrement exagéré la fréquence et la portée. C'est surtout en Allemagne que l'on a décrit, sous le nom de *tabes dorsalis*, une affection caractérisée par un affaiblissement général, et celui des membres inférieurs en particulier, que l'on attribuait surtout à l'abus des plaisirs vénériens. Mais on a confondu sous cette dénomination vague des maladies bien différentes les unes des autres, telles que les paralysies essentielles, hystériques, celles causées par un ramollissement, par des produits accidentels, etc. L'atrophie de la moelle épinière, chez les aliénés, a été mieux constatée dans la maladie que l'on appelle paralysie générale progressive. Mais dans cette affection encore, le cerveau s'atrophie en même temps, et l'altération de la moelle épinière est loin de constituer l'élément essentiel de la maladie. On a depuis longtemps insisté sur la diminution des dimensions de la moelle épinière chez les vieillards. Chaussard et Desmoulins ont érigé ce fait comme règle générale pour la vieillesse. Ollivier est arrivé au même résultat. M. Cruveilhier l'a plutôt rencontré chez des vieillards longtemps immobiles, chez

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 388, observation CXXIV.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 862-866.

lesquels, alors, le vide laissé par l'atrophie était rempli par le liquide rachidien. L'atrophie sénile porte aussi bien sur la longueur que sur la largeur de l'organe. Nous ne pouvons plus admettre comme complets les anciens exemples de Th. Bonet (de Cotugno), parce que, dans ces cas, le cerveau n'est pas décrit. Le fait signalé par Morgagni (1), d'après une observation de Wepfer, que, dans l'hémiplégie, le côté correspondant de la moelle était atrophié, n'a point été confirmé par M. Cruveilhier (2). L'atrophie peut être consécutive à toute espèce de compression, par un anévrysme, par des tumeurs, etc. Mais les faits d'atrophie idiopathique sont toujours rares et s'accompagnent ordinairement d'induration. M. Cruveilhier rapporte les deux exemples suivants de cette altération rare :

Le premier cas a pour sujet une femme âgée de quarante-sept ans, qui avait présenté pendant sa vie une paraplégie presque complète du sentiment et du mouvement des membres inférieurs; je trouvai pour toute lésion, dit-il, une diminution notable du volume de la moelle, avec aplatissement d'avant en arrière. Le névrilème enlevé, je reconnus que le tissu de cette moelle était considérablement induré, plus dur que celui d'une moelle qui a macéré dans l'alcool concentré. L'atrophie avait porté sur la substance grise plus que sur la substance blanche. Cette substance grise avait presque complétement disparu, et ce qui restait était un peu plus blanc que de coutume. En outre, les racines des nerfs qui naissaient de la portion indurée et atrophiée, étaient atrophiées. Le bulbe rachidien supérieur était sain, le bulbe rachidien inférieur moins atrophié que le reste de la moelle. Le cervelet et l'isthme de l'encéphale étaient parfaitement sains.

Dans le deuxième cas, qui a pour sujet une femme âgée de soixante ans, ayant une paralysie incomplète des membres inférieurs, une paralysie moindre des membres supérieurs, maladie qui datait de dix-neuf ans, j'ai trouvé, dit M. Cruveilhier, la moelle épinière atrophiée, aplatie, extrêmement dure. On aurait dit d'une moelle durcie par la macération dans l'alcool. Rien dans le cerveau et le cervelet. Je n'ai pas noté dans ce cas si les racines des nerfs spinaux étaient atrophiées. Cela est plus que probable.



L'atrophie celluleuse de la substance grise a déjà été mentionnée à l'occasion du ramollissement, dont elle n'est qu'une des terminaisons à tendance plus rapide, opinion aussi émise par M. Cruveilhier. L'atrophie idiopathique générale est donc une affection des plus rares.

L'atrophie partielle de la moelle est également loin d'être fréquente; on l'observe surtout chez les individus paraplégiques de très bonne heure, que l'on appelle *culs-de-jatte*, et chez les individus depuis longtemps paralysés par suite d'une autre affection. Hutin (3) a observé un fait remarquable se rapportant à un homme âgé de quarante-neuf ans, rachitique, présentant une atrophie et une difformité considérables des membres abdominaux, chez lequel la moelle épinière, à partir de l'origine de la huitième paire des nerfs dorsaux, commençait à augmenter de consistance et à diminuer de volume; à la partie inférieure, au lieu d'offrir un renflement, comme cela a lieu dans l'état normal, elle était réduite au volume d'une plume ordinaire et elle avait acquis une dureté très considérable, depuis les nerfs lombaires; il était impossible d'y distinguer la substance grise; les nerfs, très grêles, très minces, étaient jaunâtres, secs et durs.

L'atrophie de la moelle épinière générale et partielle peut avoir lieu sans changements bien appréciables de structure, où la partie atrophiée, en se durcissant, se transforme en une substance d'un gris rougeâtre, et lorsque cette altération locale avance encore, les fibres paraissent interrompues à ce niveau, et ici encore se présente l'idée qu'il peut quelquefois s'agir, en pareil cas, de la guérison par atrophie, induration et ratatinement d'un ramollissement antérieur, altérations dont on observe les analogues pour le cerveau. Quelquefois la transformation grise occupe l'épaisseur d'un ou de plusieurs faisceaux; d'autres fois une plus grande étendue de bandes d'un tissu gris jaunâtre ont été observées aussi tout le long de la moelle épinière, ce dont M. Cruveilhier a rapporté des exemples. Les racines sont ordinairement atrophiées lorsque les cordons qui leur donnent naissance le sont. Cette atrophie avec induration grise peut s'étendre jusqu'à la base du cerveau. Je n'ai pas encore pu faire de recherches microscopiques sur ce tissu, mais il est probable qu'il s'agit de la transformation en un tissu connectif,

(1) *Op. cit.*, epist. XI, n° 10.
(2) *Anatomie pathol. du corps humain*, XXXII[e] liv., pl. 1; *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1856, t. III, p. 155, 156, 157.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. II, 1827, p. 161.

dans lequel l'examen microscopique démontrera peut-être la présence de noyaux, de corps fusiformes et des éléments cellulaires et autres du tissu connectif en voie de formation, lequel, en se contractant de plus en plus, doit tendre à diminuer toujours davantage le volume des parties affectées.

§ VI. — Hypertrophie de la moelle.

Il s'agit encore ici d'une maladie rare. Laënnec (1) a vu plusieurs fois la moelle épinière assez volumineuse pour remplir la cavité du canal vertébral avec endurcissement considérable de son tissu. M. Ollivier a cité des cas d'hypertrophie dans ses observations 90 et 92. M. Andral (2) a constaté, chez un enfant épileptique, une hypertrophie notable de la moelle bornée à la région cervicale. Deux observations semblables sont rapportées par M. Hutin (3).

La première est celle d'un homme âgé de trente et un ans, atteint d'une hyperesthésie générale très grande, qui pouvait amener des convulsions épileptiformes. Sa démarche était sautillante, tous ses mouvements très agités; l'agitation allait en croissant; pendant les quinze derniers jours de sa vie, il eut de la diarrhée et des vomissements, et il succomba dans des convulsions horribles. A l'autopsie, on trouva le cervelet atrophié. La moelle épinière présentait, depuis le trou occipital jusqu'au milieu de la région dorsale, une hypertrophie telle qu'elle remplissait complétement la cavité de la dure-mère; dans le reste de son étendue, son volume était également exagéré, mais d'une manière moins remarquable; son tissu avait acquis une densité très considérable et ressemblait exactement à du fromage de Hollande; dans la partie inférieure, il était bien moins dur, et cependant il l'était encore beaucoup plus que dans l'état naturel, car sa consistance égalait au moins celle du mésocéphale.

La face interne de l'arachnoïde était adhérente à elle-même dans presque toute son étendue; inférieurement elle offrait de larges plaques cartilagineuses.

Les nerfs rachidiens avaient acquis un peu de densité; du reste ils n'offraient aucune autre altération. Les poumons étaient parfaitement sains, ainsi que le cœur; ces deux organes se trouvaient gorgés de sang. L'estomac et la fin de l'intestin grêle présentaient des traces évidentes d'inflammation de la membrane muqueuse.

Le second fait se rapporte à un homme âgé de soixante-dix-neuf ans, atteint de cécité, d'agitation convulsive du tronc, de tremblement des membres supérieurs avec exaltation de leur sensibilité. Sa mort a été subite et inattendue. A l'autopsie, on trouva les altérations suivantes : Le cerveau et ses membranes, les nerfs optiques et les yeux n'offraient rien de particulier, seulement les tubercules quadrijumeaux étaient ramollis, diffluents. La moelle de l'épine, depuis le milieu de la région dorsale jusqu'à son extrémité inférieure, avait acquis une densité très grande, sans avoir éprouvé le moindre changement dans son volume, tandis qu'elle était renflée d'une manière extraordinaire jusqu'au trou occipital; dans toute la région cervicale, son tissu était très évidemment injecté et ramolli; en cet endroit, la pie-mère et la membrane propre étaient épaissies, opaques, grisâtres. Poumons œdémateux, plèvres phlogosées, épaissies; cœur adhérent au péricarde dans toute son étendue. Traces évidentes de gastrite chronique.

Il faut, du reste, se garder d'envisager comme hypertrophie toute augmentation de volume qui peut survenir dans la moelle épinière.

M. Charcellay a communiqué à Ollivier (4) le fait suivant : Il s'agit d'une femme âgée de quarante-trois ans, atteinte de douleurs lombaires datant de six semaines, suivies de secousses convulsives, puis de faiblesse dans les membres inférieurs; paralysie complète du mouvement dans le membre inférieur gauche, incomplète dans le droit, engourdissements et diminution de la sensibilité dans les deux; trois semaines plus tard, paralysie de l'intestin et de la vessie. Elle meurt trois mois après le début des accidents.

Ouverture du cadavre. — Crâne et rachis. Le cerveau et ses membranes étaient dans l'état sain. Vers la fin de la région dorsale, on trouva un développement très notable de la substance grise de la moelle

(1) *Leçons orales*, 1824.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 1re édition, art. Moelle, t. XIV.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. II, 1826, 6e observation, p. 70, et 10e observation, p. 183.
(4) *Op. cit.*, t. II, p. 451.

épinière, qui était rosée, injectée, ramollie; cette sorte d'hypertrophie avec ramollissement remontait jusqu'au niveau de la cinquième vertèbre dorsale et même au-dessus de ce point; la substance grise était plus développée que dans l'état normal, et peut-être aussi un peu molle. Cette altération se prolongeait jusqu'à la terminaison de la moelle épinière, et elle était particulièrement manifeste vis-à-vis des deux dernières vertèbres dorsales et de la première lombaire. Dans cette étendue, la substance grise n'était plus recouverte que par une couche mince de substance blanche, à sa face postérieure; dans un point de la moelle, au niveau de la douzième vertèbre dorsale, on ne trouvait plus, en arrière et au milieu de sa largeur, qu'une pellicule de substance blanche, en sorte que la substance grise n'eût pas tardé à former un affleurement à la surface de la moelle épinière, si la malade eût vécu plus longtemps.

Cette altération particulière de la substance grise avait envahi complétement les faisceaux postérieurs de la substance grise, et également à droite comme à gauche, tandis que les faisceaux antérieurs étaient en partie intacts. Thorax : tous les organes sains. Abdomen : la vessie était distendue par de l'urine et le rectum par des matières fécales.

Il existe enfin deux observations fort remarquables appartenant à mon ami M. le docteur G. Monod (1). La première se rapporte à un homme âgé de quarante-huit ans, qui, depuis l'âge de trente-cinq ans, a eu des douleurs dans les membres inférieurs, suivies bientôt de contractions convulsives et de paralysie incomplète, laquelle se propage graduellement des extrémités inférieures au tronc et aux membres thoraciques, avec diminution de la sensibilité. Au bout de trois ans la maladie reste stationnaire. Deux ans avant la mort, il devient aveugle de l'œil droit, les attaques convulsives persistent, et il meurt le 29 juillet 1827, à la suite d'une cystite à laquelle se joignit une pleuro-pneumonie.

A l'autopsie, on trouva le cerveau volumineux, ferme, le cervelet petit, les méninges rachidiennes peu altérées; la moelle était aplatie d'avant en arrière, élargie. A la face postérieure régnait, dans toute la longueur, une bande d'un gris foncé, qui occupait la place du sillon médian; terminée inférieurement en pointe, elle s'arrêtait supérieurement au-dessous du calamus. Au niveau des deux renflements, cette bande s'élargissait un peu; deux petites bandelettes fort étroites bordaient supérieurement le ruban gris, elles se perdaient en pointe vers la partie moyenne du renflement cervical. Plus en dehors se trouvaient les cordons postérieurs de la moelle séparés du ruban gris par un sillon profond. Le cordon postérieur droit présentait au niveau du renflement cervical une tache grisâtre, d'une forme triangulaire, dont la base s'appuyait sur le sillon indiqué ci-dessus, et dont la pointe se portait transversalement au dehors et se perdait au niveau du ligament dentelé. La face antérieure de la moelle n'offrait rien de notable. La consistance de cette moelle était telle que je pus enlever la membrane propre dans toute son étendue, sans que l'organe perdît ni sa forme, ni sa dureté, qui était tout à fait analogue à celle du cerveau durci par le sublimé.

Voici quelle était la disposition intérieure de cette moelle singulière. Dans sa moitié antérieure, la substance blanche n'offrait rien de particulier; en arrière, les deux cordons restaient séparés et se repliaient dans les sillons latéraux qui bordaient le ruban gris. Les deux bandelettes blanches qui existaient supérieurement sur les côtés du ruban gris me parurent les débris de ces deux petits faisceaux blancs que quelques auteurs décrivent sous le nom de *cordons postérieurs médians*. La substance grise formait une masse qui remplissait la gouttière constituée par la substance blanche. Inférieurement sa disposition était fort simple, et la coupe de la moelle présentait la disposition à peu près normale pour la partie antérieure, tandis qu'en arrière on ne voyait aucun prolongement de substance grise vers les racines postérieures. Cette substance remplissait simplement et exactement l'intervalle des deux cordons postérieurs. Mais, vers la partie supérieure, la disposition était moins simple. Les deux petits faisceaux médullaires qui bordaient le ruban gris divisaient la substance grise en trois portions, dont la moyenne formait le ruban gris visible à la face postérieure; elle se prolongeait en pointe vers le centre de la moelle, et se confondait là avec les deux autres, qui avaient la forme de deux croissants se regardant par leur convexité et dirigeant leurs pointes vers l'origine des nerfs rachidiens; ils étaient réunis entre eux par une lamelle excessivement mince, à peine grisâtre, débris de la commissure grise normale. En

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 7e année, 1832, p. 56 et suiv.

pénétrant dans la moelle allongée, la substance grise se divisait en six faisceaux et offrait une disposition qui avait quelque analogie avec celle que présente la moelle du fœtus à terme. La couleur de cette substance était beaucoup moins foncée dans le centre de la moelle qu'à la superficie, où elle avait une teinte bistre. Les racines antérieures des nerfs rachidiens étaient normales; les racines postérieures se trouvaient nécessairement plus écartées de celles du côté opposé que dans l'état normal. Celles de la queue de cheval étaient petites, grisâtres et comme atrophiées. Les vaisseaux de la moelle étaient peu nombreux.

Quant aux altérations des viscères thoraciques et abdominaux qui déterminèrent la mort, je crois inutile de les détailler ici, parce qu'elles sont étrangères au sujet qui nous occupe.

M. Monod rapporte un second fait semblable dont nous nous contentons de citer le titre. Il s'agit d'un homme âgé de quarante-deux ans, atteint de paralysie incomplète du mouvement des membres thoraciques, puis du tronc et des membres inférieurs; affaiblissement moins marqué du sentiment. Mort à la suite d'une pneumonie. Écartement des cordons médullaires postérieurs; substance grise hypertrophiée et altérée, à nu, à la face postérieure de la moelle (1).

On voit, d'après ces faits isolés, que les cas d'hypertrophie de la moelle, quoique rares, ne sont pourtant pas si exceptionnels qu'on pourrait le penser au premier abord. Il est probable que lorsqu'on examinera la moelle épinière dans tous les cas dans lesquels il y aura eu épilepsie, paralysie des deux côtés du corps, douleurs fixes sur un point du rachis, etc., on trouvera un bien plus grand nombre de faits de maladies de la moelle épinière. Il est intéressant de constater que les faits remarquables que MM. Hutin et Monod ont recueillis proviennent de l'hospice de Bicêtre, tandis que la Salpêtrière, qui a fourni de si riches matériaux sur les maladies du cerveau, a bien moins fait avancer nos connaissances sur celles de la moelle épinière. Or, le premier de ces établissements étant exclusivement consacré aux hommes, tandis que le second ne renferme que des femmes, la conséquence logique en est la fréquence beaucoup plus grande de l'affection dont nous parlons chez le sexe masculin que chez l'autre.

§ VII. — Des produits accidentels de la moelle épinière.

La science est bien moins avancée pour les produits accidentels de la moelle que pour ceux du cerveau. Toutefois elle en possède un certain nombre, épars dans les recueils périodiques et réunis en partie dans l'ouvrage de M. Ollivier.

Nous passerons en revue les principaux d'entre eux, auxquels nous ajouterons quelques-uns d'inédits. La réunion de près de cinquante faits de ce genre nous donnera occasion de signaler à la fois la variété de ces produits, les règles que l'on peut établir sur leur siége, leur point de départ et leur nature, et les lacunes bien plus nombreuses encore qu'offrent, sur ce sujet, nos connaissances actuelles.

D'après les matériaux que nous avons sous les yeux, nous pouvons diviser les faits en tumeurs non tuberculeuses, en tubercules et en parasites de la moelle ou de sa surface. Le premier groupe est bien vague, mais nous verrons tout à l'heure que les faits ne sont pas assez complets pour permettre de juger, dans un bon nombre de cas, quelle a été la nature du tissu morbide. Cependant nous pouvons dire dès à présent que l'on a observé des tumeurs fibreuses, fibro-plastiques, des kystes séreux, la mélanose, le tissu colloïde et le cancer avec ses formes diverses.

Nous allons parler d'abord des tumeurs des membranes de la moelle épinière.

A. — *Tumeurs non cancéreuses et cancéreuses.*

Nous citerons en bien court résumé les faits de ce genre, et nous y ajouterons ensuite quelques conclusions générales :

1° Le premier fait que nous connaissions appartient à Lecat (2). Le nommé Georges Joly, cordonnier, reçut, en 1750, un coup violent sur les lombes, à la suite duquel il se développa dans cette région une

(1) Voyez le fait curieux communiqué à l'Académie de médecine par M. le docteur L.-J. Bégin, sous le titre : *Observation de plaie par instrument piquant et tranchant au cou, avec lésion partielle d'une des moitiés de la moelle épinière* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1840, t. VI, p. 201 et suiv.).

(2) *Traité de l'existence, de la nature et des propriétés du fluide des nerfs*, etc., ouvrage couronné, 1753, p. 53.

tumeur carcinomateuse. Cette maladie détruisit les apophyses épineuses des quatre premières vertèbres lombaires et une partie de la gaîne de la moelle épinière. Toutes ces parties nerveuses, dilatées en champignons, formaient la tumeur. On l'extirpa en 1751. Le sujet était jeune, courageux et plein de vigueur. Il n'y eut aucune hémorrhagie, mais il se fit au-dessus de la moelle épinière un suintement nervo-lymphatique si prodigieux, que les appareils les plus épais, les plus tamponnés, et les draps en alèze même en étaient percés. Le sujet périt d'épuisement en deux jours. Il est probable que c'était une tumeur cancéreuse.

2° Collin (1) a publié l'observation d'une femme âgée de cinquante-deux ans, qui présentait au début des douleurs lancinantes dans l'abdomen et la poitrine, puis dans le bassin et les membres inférieurs; plus tard impossibilité de marcher et mouvements convulsifs dans ces derniers, immobilité et flexion avec rigidité de ces extrémités, qui sont le siége d'élancements très douloureux. La mort est survenue après environ quatre ans et demi de durée. A l'autopsie, on trouve les poumons tuberculeux, avec des cavernes, du pus dans plusieurs articulations, le long du bord du cervelet une bandelette fibreuse; la moelle épinière offre, au niveau de la sixième vertèbre dorsale, une tumeur en dehors de l'arachnoïde, provenant très probablement de la dure-mère, de près de 5 centimètres de longueur, légèrement bosselée, assez ferme, vasculaire, granuleuse. Elle n'adhère point à la moelle, qui est ramollie à son niveau, et qui, vers le point le plus volumineux de la tumeur, semble coupée transversalement. Cette description se rapporte parfaitement aux tumeurs fibro-plastiques.

3° Wolf (2) rapporte le fait d'un jeune garçon âgé de dix ans, qui, après une chute sur le dos, éprouve des douleurs en marchant, puis de la difficulté de se mouvoir; il devient paraplégique. Deux tumeurs se manifestent, l'une à la région dorsale, l'autre à la région lombaire, et le malade meurt.

A l'ouverture du canal rachidien, on remarque d'abord que les apophyses épineuses des deuxième, troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième vertèbres dorsales ont complétement disparu; les apophyses transverses de ces mêmes vertèbres sont cariées. Les deux tumeurs qui faisaient saillie pendant la vie sont formées par deux masses blanchâtres assez dures, adhérentes à la moelle épinière; celle-ci n'a subi elle-même aucune altération notable; à peine remarque-t-on un léger ramollissement dans les parties correspondantes aux deux tumeurs; mais les enveloppes de ce cordon nerveux sont détruites dans ces mêmes endroits. La tumeur inférieure pèse environ 250 grammes; après une macération de vingt-quatre heures dans l'eau, son aspect est celui de la substance cérébrale, mais sa consistance est plus grande que celle de ce tissu. La nature cancéreuse du tissu me paraît très probable.

4° M. Serres (3) a observé le fait d'un homme âgé de vingt et un ans, délicat, adonné à la masturbation, qui est d'abord pris de palpitations, puis de signes de péritonite et d'entérite, et ensuite d'une paraplégie complète des mouvements, plutôt avec hyperesthésie, paralysie de la vessie, eschare au sacrum; mort au bout de six mois et demi. A l'autopsie, on trouva un tubercule ramolli dans l'hémisphère droit. Le corps de la troisième vertèbre dorsale est légèrement altéré. La portion correspondante de la dure-mère offre une dégénération comme cancéreuse, qui s'étend depuis le corps de la troisième vertèbre dorsale jusqu'au niveau de la cinquième vertèbre cervicale. Le corps de toutes les vertèbres, en rapport avec cette altération, est blanchâtre, un peu inégal, ramolli à un faible degré; le ligament vertébral antérieur est détruit. La dure-mère, dans l'étendue indiquée, est fongueuse, dégénérée en une masse inégale, d'un jaune verdâtre, ayant la consistance des tubercules pulmonaires non ramollis. Cette altération était bornée à la moitié antérieure de l'enveloppe fibreuse.

5° M. Guersant fils (4) a communiqué à M. Ollivier le fait suivant. Il s'agit d'un jeune homme âgé de onze ans et demi, qui est pris d'abord de céphalalgie, revenant par accès irréguliers, avec renversement de la tête en arrière, pendant six mois. Au bout de ce temps, ces symptômes augmentent d'intensité : agitation générale, mouvements convulsifs; état douloureux des membres, qui ne sont pas

(1) *Revue médicale*, avril 1824.

(2) Observation recueillie par le docteur Wolf jeune (*Gazette médico-chirurgicale*, publiée par Nep. Ehrart, Inspruck, mai 1825; extrait dans le *Bulletin des sciences médicales* de M. de Férussac, janvier 1826).

(3) *Journal de physiologie expérimentale* de Magendie. Paris, 1825, t. V, p. 254.

(4) Ollivier, *op. cit.*, t. II, p. 490.

paralysés; impossibilité de rester assis; renversement du tronc en arrière, sans roideur. Mort dans le sixième mois. Tumeur encéphaloïde au centre du cervelet. Encéphalite et méningite de la base du cerveau, avec épanchement de sérosité dans les ventricules. A l'ouverture du canal rachidien, les membranes parurent distendues par un peu de sérosité; après avoir enlevé la moelle épinière avec ses membranes, nous trouvâmes la dure-mère saine, l'arachnoïde saine; mais au-dessous de celle-ci, dans toute la longueur de la moelle, existait, sous forme de demi-canal cylindrique, une couche d'un tissu accidentel, formant une demi-enveloppe, bornée à la partie postérieure de la moelle. Elle avait l'épaisseur de 2 millimètres 1/2 dans la plupart des points; dans quelques autres elle était un peu plus épaisse; sa consistance était celle du tissu encéphaloïde non ramolli; elle était assez ferme, résistante, et parcourue par de petits vaisseaux; elle présentait partout une teinte uniformément rosée. Cette couche de tissu accidentel s'amincissait sur les parties latérales de la moelle et semblait se confondre avec l'arachnoïde. Le tissu de la moelle paraissait généralement moins consistant que dans l'état normal, surtout à la fin de la région dorsale.

Abercrombie (1) cite les deux faits suivants :

6° Un jeune homme, âgé de quatorze ans, tombe d'un deuxième étage sur le dos. Le quatrième jour, douleurs vives dans le dos et les cuisses; une tumeur se forme sur les vertèbres lombaires, augmente graduellement d'étendue, s'ulcère, devient le siége d'hémorrhagies répétées; il se développe une paraplégie, puis surviennent des évacuations involontaires; il maigrit, et il meurt six ans après l'accident. On constata à la dissection du cadavre, que la tumeur lombaire consistait en une masse fongueuse considérable, qui ressemblait à la substance médullaire du cerveau. Cette masse tirait son origine de la moelle épinière et avait pris une telle extension en haut et en bas, qu'elle s'étendait de la troisième vertèbre dorsale jusqu'au coccyx. Plusieurs des vertèbres dorsales et lombaires étaient profondément cariées à leur partie postérieure, et quelques-unes des vertèbres lombaires avaient tout à fait disparu. Il y avait un ramollissement général de tous les os de l'épine du sacrum et de l'iléum. Il est probable que c'était un cancer; toutefois la longue durée et l'absence d'autres tumeurs pourraient faire croire qu'il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique.

7° Un jeune homme, âgé de quatorze ans, reçoit un coup entre les épaules; bientôt il est pris de douleurs profondes dans la poitrine, d'affaiblissement dans les membres inférieurs, puis, un mois après, de paralysie du bras, d'incontinence de la vessie et du rectum; il meurt au bout de trois mois. A l'autopsie, une grande quantité de sérosité sanguinolente s'échappe du canal vértébral; une substance molle de 9 à 10 centimètres de longueur est déposée entre les vertèbres et la moelle. Lorsque cette substance est enlevée et plongée dans de l'eau, une grande partie s'y dissout. Des prolongements de ce tissu accidentel sortent du canal spinal, entre les apophyses transverses des quatrième et cinquième vertèbres, et forment deux tumeurs extérieures, des deux côtés de l'épine, dans les gouttières vertébrales. La plus volumineuse de ces tumeurs a environ 9 à 10 centimètres de longueur sur 4 de largeur et environ 3 d'épaisseur. La moelle épinière et les vertèbres sont saines.

En lisant ce fait, on reste dans le doute sur la nature du tissu, à savoir s'il s'est agi d'un vrai cancer ou plutôt d'une végétation fibro-plastique, production qui, quelquefois, se développe à la suite d'une violence externe.

8° Abercrombie cite (2) un fait analogue, ayant rapport à un jeune homme âgé de vingt-deux ans, amputé autrefois pour une affection du genou, et qui, au commencement de 1820, fut pris de douleurs et de roideur dans le cou, puis de déglutition difficile, de dyspnée, de paralysie de la langue, de la paupière supérieure gauche, et enfin de rétention des urines et des matières fécales, de paralysie successive des membres supérieurs et inférieurs. A l'autopsie, on trouva les apophyses de la première vertèbre cariées, les téguments en partie détruits, le bulbe rachidien aplati, et une tumeur attachée à la surface interne de la dure-mère, qui, sur ses parties antérieures et latérales, occupait le grand trou occipital. Cette tumeur était spongieuse, d'une couleur jaune grisâtre, et offrait une structure analogue à celle du

(1) *Op. cit.*, p. 538, 539 et 543. — Comparez les faits rapportés par M. Ségalas (*Bulletins de l'Académie de médecine*, Paris, 1844, t. IX, p. 1101 et suiv.)

(2) *Op. cit.*, p. 570.

fongus hématode. Il est très probable qu'ici encore il s'agit d'une de ces végétations fibro-plastiques qui entourent si souvent les os cariés.

9° M. Hardy (1) a publié le fait d'une femme âgée de cinquante-cinq ans, qui, au mois d'août 1831, fut prise d'un affaiblissement douloureux des membres inférieurs, qui s'améliora au commencement de 1832; puis survint une paraplégie complète avec contracture des genoux, selles et urines involontaires; augmentation des symptômes; mort le 26 octobre 1833, environ vingt-six mois après le début. A l'autopsie, on trouva tous les organes sains; mais au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, à gauche et en arrière, existait une tumeur olivaire de 5 centimètres 1/2 de longueur sur 1 de largeur, provenant de la pie-mère. Elle était inégale à sa surface, ferme, blanchâtre, vasculaire, molle dans l'intérieur. La portion comprimée de la moelle était réduite d'un tiers environ. Ici encore je serais plutôt porté à voir une tumeur fibro-plastique qu'un cancer.

10° Le cas suivant, bien qu'incomplet, est cité par Ollivier (2) : Une femme déjà cancéreuse fut frappée d'une paraplégie subite, sans qu'il eût existé jusque-là aucun symptôme de compression de la moelle épinière, et sans qu'on eût soupçonné le développement d'une tumeur semblable, qui ne devint apparente, vers le milieu de la région dorsale, que plusieurs semaines après la paralysie, dont la malade avait été frappée inopinément. Des prolongements de la masse encéphaloïde pénétraient dans le canal rachidien par l'intervalle qui existait entre les apophyses épineuses de deux vertèbres, et la moelle épinière était complétement ramollie dans le point correspondant. Il est probable, d'après la marche envahissante de la tumeur, qu'il s'est agi d'un cancer; pourtant il manque trop de détails pour pouvoir en juger.

11° Le même auteur cite le fait d'une femme qui portait une tumeur cancéreuse sur la partie latérale gauche du cou, accompagnée d'une paralysie incomplète du mouvement dans le membre thoracique de ce côté, avec conservation de la sensibilité, douleurs vives et engourdissement dans le membre du côté opposé. La malade meurt dans le marasme. A l'autopsie, on reconnut que la tumeur cancéreuse avait pénétré par le trou de conjugaison dans la portion cervicale du canal rachidien. Le tissu cellulaire qui recouvre la dure-mère était devenu cancéreux, depuis la deuxième vertèbre cervicale jusqu'à la quatrième dorsale. Ce tissu offrait les caractères de l'encéphaloïde. Ici tout dénote la nature cancéreuse de la maladie.

12° Le Catalogue du musée de l'hôpital de Saint-Barthélemy, à Londres (3), contient la description d'une tumeur fibreuse située à la face externe de la dure-mère, au niveau de la queue de cheval, provenant d'un homme âgé de trente-trois ans, atteint depuis deux mois d'une paralysie croissante des membres inférieurs, avec eschare au sacrum. C'est le seul cas dans lequel nous trouvons la tumeur expressément désignée comme fibreuse.

13° J'ai vu au mois d'octobre 1855, à l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel, chez M. le docteur Cornaz, une tumeur de la partie cervicale de la pie-mère du côté gauche, qui avait comprimé la moelle et qui avait provoqué chez la malade, âgée de quarante et quelques années, une paralysie du bras gauche. L'examen microscopique de la pièce me l'a fait envisager comme fibro-plastique.

B. — *Tumeurs de la substance de la moelle épinière.*

14° Un enfant, âgé de sept ans, et qui présentait depuis quelque temps les signes d'une affection chronique du cerveau, mourut sans qu'il y eût eu paralysie. A l'autopsie, on trouva des masses encéphaloïdes dans la partie postérieure et inférieure du cervelet; elles descendaient dans le rachis en comprimant la moelle en haut et en arrière, de manière que les corps restiformes et olivaires étaient eux-mêmes altérés et comme transformés en matière cérébriforme. Ces détails ont été communiqués par M. Guersant (4). Cette tumeur était probablement cancéreuse.

(1) *Archives générales de médecine*, 2e série, 1834, t. V, p. 229.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 489.
(3) *Catalogue of the anatomical Museum of S. Bartholomew's hospital.* London, 1846, p. 210.
(4) *Archives générales de médecine*, t. VII, mars 1825.

15° M. Velpeau (1) décrit le cas d'une femme âgée de trente-six ans, qui est prise, un an avant sa mort, de mouvements convulsifs passagers, de douleurs vives dans le bras gauche, suivies de la paralysie du mouvement, puis de convulsions dans les membres inférieurs; plus tard, paraplégie complète; apparition de douleurs dans le membre supérieur droit, dont les mouvements deviennent de plus en plus difficiles. En enlevant la moelle de son canal, on découvre, en haut de la région dorsale, une production accidentelle qui couvre toute la face antérieure du cordon médullaire, depuis la sixième paire cervicale jusqu'à la troisième dorsale.

La couleur de cette production est d'un rouge jaunâtre, comme rouillée et ferrugineuse; elle est placée entre la moelle et l'arachnoïde, de manière à presser fortement la première, à laquelle elle paraît être intimement unie, en sorte qu'il y a continuité de substance entre le tissu naturel et le corps accidentel. Il est impossible de retrouver la membrane propre du cordon rachidien. Cette végétation est aplatie et plus épaisse à gauche qu'à droite; dans le premier sens, elle a bien 5 millimètres, tandis que dans le second, elle en offre tout au plus 2 et demi. On peut la renverser de ce dernier côté vers l'autre, jusqu'au sillon antérieur latéral gauche, d'où elle paraît particulièrement tirer son origine, et où les racines correspondantes des nerfs ne peuvent plus être distinguées. Les racines postérieures de ce côté sont visibles encore, mais évidemment altérées; à droite, les racines antérieures sont tellement comprimées, qu'on ne distingue plus que quelques filets. Les postérieures correspondantes sont dans l'état normal. En somme, la moelle est fortement aplatie par cette espèce de fongus, mais plus particulièrement du côté gauche. La nature de ce corps paraît être cérébriforme.

16° M. Hutin (2) a publié le fait d'un homme âgé de trente-six ans, malade pendant un an, avec agitation convulsive des membres supérieurs et inférieurs, paralysie complète de la sensibilité, cécité. A l'autopsie, on trouva des tubercules crus dans le sommet des poumons, les signes d'une inflammation gastro-intestinale, mais nulle part des tumeurs cancéreuses. La moelle épinière, depuis le trou occipital jusqu'à son extrémité inférieure, dans toute sa moitié postérieure, y compris la substance grise jusqu'à la commissure centrale, était convertie en une matière jaunâtre, transparente, brillante, comme une forte solution de gomme, et parfaitement semblable à de la corne ramollie ou à de la gélatine. Cette matière faisait une légère saillie sur toute la partie postérieure du cordon rachidien; lorsqu'on y pratiquait une section transversale, elle se renversait de tous côtés en forme de champignon. Du reste, cette matière n'offrait plus aucune trace d'organisation. Tout le reste de la moelle, c'est-à-dire la partie antérieure, avait acquis une dureté assez considérable, peut-être un peu plus grande que celle du mésocéphale dans l'état naturel; d'ailleurs il n'existait aucune autre altération. Les membranes étaient saines.

Les racines nerveuses postérieures participaient à la dégénérescence de la partie correspondante de la moelle; elles avaient pris une teinte d'un jaune grisâtre. Les racines antérieures étaient au contraire dans l'état d'intégrité le plus parfait. Il est probable qu'il s'agit ici d'une altération colloïde non cancéreuse, vu l'absence de caractères certains et de tumeurs dans d'autres points.

17° Dans un mémoire inédit, adressé par M. Reynaud à l'Académie royale de médecine (3), ce médecin a rapporté très succinctement l'exemple d'un malade qui mourut à la Charité après avoir présenté les symptômes d'une lésion dans la moelle épinière, consistant en une faiblesse très prononcée des quatre membres, qui étaient parfois le siége de roideurs générales. Une paralysie complète avait existé dans les derniers jours qui précédèrent sa mort. Chez ce malade, on rencontra une altération semblable à la précédente; mais ici la matière colloïde était disséminée en petits foyers creusés dans le bulbe rachidien et dans la partie supérieure de la portion cervicale de la moelle. Chacun de ces petits dépôts, d'une à trois lignes de surface, était formé par une matière semblable à de la gelée de viande un peu ferme; il y en avait six ou sept sur la partie antérieure du pont de Varole, qui pénétraient à plusieurs lignes dans l'épaisseur de la moelle. Il n'y avait pas de ramollissement au pourtour de chacun d'eux, et l'on voyait les fibres blanches des parties saines qui se perdaient dans la matière gélatiniforme. Dans quelques

(1) *Archives générales de médecine*, t. VII, janvier 1825.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. II, p. 177.
(3) Ollivier, *Maladies de la moelle épinière*, t. II, p. 513.

points, des filets blancs traversaient cette matière, ainsi que des stries rouges, vasculaires, qui en altéraient l'homogénéité. La substance nerveuse offrait la même transformation dans l'éminence olivaire gauche, laquelle était atrophiée. Enfin la même dégénérescence se faisait remarquer dans la moelle épinière, jusqu'à la naissance du renflement cervical, sur divers points de ses faces antérieure, postérieure et latérale.

18° La douzième observation du mémoire déjà cité de M. Hutin (1) se rapporte à un jeune homme âgé de vingt ans, atteint depuis un an et demi environ de paraplégie, et mort d'hydrocéphale aiguë. A l'autopsie, on trouva la moelle épinière ramollie, depuis la deuxième paire cervicale jusqu'à la première dorsale, puis depuis la quatrième dorsale jusqu'au renflement lombaire. Son tissu était converti en une substance mollasse, d'un gris jaunâtre, exactement semblable à du lard très cuit; on y distinguait une infinité de filaments celluleux qui devenaient de plus en plus visibles par le lavage. Dans toute cette étendue, les racines nerveuses antérieures contenaient encore un peu de pulpe médullaire, tandis que les racines postérieures étaient atrophiées et réduites au névrilème. Le renflement était excessivement atrophié et fort consistant; les nerfs qui en partent étaient grêles, mais ils contenaient encore un peu de substance médullaire. La description de ce tissu se rapporte en effet plus au cancer qu'à aucune autre altération.

19° La treizième observation du même auteur (2) est celle d'un homme âgé de soixante et dix-neuf ans, atteint depuis de longues années d'une atrophie légère des membres supérieurs et inférieurs, sans paralysie. A l'autopsie, on trouva tous les organes sains, excepté la moelle épinière, qui, au niveau de la deuxième paire des nerfs dorsaux, présentait une tumeur fusiforme circonscrite par une membrane assez résistante, cellulo-vasculaire et occupant toute l'épaisseur de la moelle, dont la substance se trouvait complétement interrompue. Divisée par une incision parallèle aux sillons longitudinaux de la moelle, cette tumeur nous offrit deux moitiés latérales parfaitement symétriques; la surface divisée avait un aspect granuleux et légèrement rugueux au toucher; le tissu était d'un blanc mat, grisâtre, lardacé dans sa circonférence, plus concret et demi-friable dans le centre; il contenait du reste, dans son épaisseur, plusieurs petits foyers d'un sang noir et endurci qui lui donnaient un aspect graniteux.

Au-dessus de cette grosseur jusqu'au niveau de la troisième paire des nerfs cervicaux, la substance médullaire avait complétement disparu; elle était remplacée par de la sérosité extraordinairement limpide, qui donnait dans cet endroit au cordon rachidien un aspect glacé à peu près semblable à celui du corps vitré. La forme de la moelle n'avait subi aucune altération. Tous ces caractères se rapportent aux productions fibro-plastiques.

20° Nous citons enfin une dernière observation de M. Hutin (3). Il s'agit d'un homme âgé de soixante et quatorze ans, atteint depuis longtemps de paraplégie, et chez lequel on ne trouva d'autres altérations qu'une augmentation de volume du renflement lombaire de la moelle; il remplissait exactement le canal lombaire; il était arrondi et fort dur. Incisé dans son centre, il offrit, à la place de la substance médullaire, une tumeur du volume d'une grosse aveline, blanchâtre, très dense et véritablement fibreuse; dans le centre, son tissu avait quelque analogie avec celui des fibro-cartilages intervertébraux; sa circonférence était tapissée par une membrane plus molle, vasculaire, qui se confondait en haut et en bas avec la partie organique de la moelle, dont il était cependant assez facile de la séparer. La membrane propre était également confondue avec elle. Cette tumeur offrait tous les caractères des productions accidentelles fibreuses.

21° M. Duplay (4) a publié l'observation de l'acteur Tiphaine, atteint d'une paraplégie ancienne, et qui succomba à la suite d'une attaque d'apoplexie cérébrale. Il mourut à l'âge de cinquante-six ans, et sa paralysie remontait à cinq ans environ. A l'autopsie, on ne trouva guère d'autres altérations, pour l'expliquer, que deux tumeurs dans la moelle épinière. A la partie supérieure, il existait, au-dessous de la pie-mère et près du côté droit de la moelle, une petite tumeur du volume d'un pois ordinaire, irrégulièrement arrondie, présentant de petites bosselures à sa surface extérieure, qui était lisse et comme

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. III, p. 17.
(2) *Ibid.*, t. III, p. 23.
(3) *Ibid.*, t. III, p. 14.
(4) *Archives de médecine*, 2e série, t. VI, 1834, p. 493.

recouverte d'une membrane séreuse. Cette petite tumeur incisée paraissait formée d'un tissu lardacé rougeâtre. Vers la partie inférieure de la moelle, au niveau de la troisième vertèbre lombaire, le canal vertébral était occupé par une tumeur de même nature que la précédente. Cette tumeur, de forme irrégulière, lisse comme la précédente, avait plus du double de son volume. Incisée, elle présentait entièrement le même aspect et la même nature. Elle flottait au milieu des nerfs qui forment la queue de cheval, sans être cependant entièrement libre au milieu du canal et tenant à un filet nerveux sur lequel rampait une petite veine gorgée de sang. En haut et en bas de la tumeur, les deux extrémités du nerf se retrouvaient, arrondies et libres; sur les côtés, le filet nerveux s'aplatissait et semblait se confondre intimement avec elle, ce qui porterait à croire qu'elle s'était développée dans l'épaisseur du cordon nerveux. Les nerfs environnants étaient généralement peu volumineux. Nous retrouvons encore ici les caractères des tumeurs fibro-plastiques tels que nous les avons souvent constatés.

22° Une observation curieuse, malheureusement bien incomplète, est rapportée par M. Pigné (1). C'était une dégénérescence mélanique de la moelle épinière, siégeant au niveau de la partie inférieure de sa portion dorsale et occupant le centre de l'organe. Le malade était paraplégique depuis plusieurs mois.

23° M. Ollivier (2) rapporte le fait d'une dame atteinte depuis longtemps de douleurs lombaires et d'une affection intestinale, qui, plus tard, est prise d'une faiblesse des membres inférieurs et meurt d'une pneumonie. A l'autopsie, on trouve une hypertrophie du cœur, une dilatation de l'estomac, et dans la partie de la région sacrée de la moelle, à droite, trois kystes du volume d'une fève, situés sous le névrilème des nerfs sacrés postérieurs, dans l'épaisseur même de la pulpe nerveuse, interrompue à son niveau et renfermant un liquide limpide. Le renflement lombaire est plus volumineux qu'à l'état normal. Toute la moelle est plus dure. Il s'agit donc ici de kystes séreux simples.

24° Foerster (3) cite le fait d'une tumeur fibro-plastique composée de corps fusiformes, située dans la partie cervicale de la moelle, dont la pulpe était ramollie au-dessus et au-dessous. La tumeur était finement lobulée, grenue, molle, d'un gris rosé, homogène. On ne saurait élever des doutes sur la nature fibro-plastique de cette production.

Résumons en quelques remarques générales tous les détails des faits précédents :

Nous trouvons d'abord une variété de nature beaucoup plus grande qu'on ne l'aurait supposé d'après les doctrines régnantes. Dans trois faits (obs. 12, 20 et 21), les tumeurs étaient fibreuses; dans quatre (obs. 2, 13, 19, 24), elles étaient fibro-plastiques. Dans un cas, il s'est agi d'un tissu colloïde (obs. 16) qui, d'après tous les détails donnés, me paraît plutôt une transformation fibreuse occupant toute la longueur de la moelle, qu'un cancer dont aucun autre organe n'était atteint. Le 22ᵉ fait, fort incomplet il est vrai, est signalé par M. Pigné comme mélanose. Dans le 23ᵉ, il y avait, à n'en pas douter, plusieurs kystes séreux sur le trajet des nerfs sacrés. Nous trouvons ensuite 5 observations dans lesquelles la nature cancéreuse des tumeurs est indiquée par les auteurs, mais nous paraît très douteuse. Dans le 4ᵉ fait, il est très possible qu'il y ait eu des tubercules; pour les 5ᵉ et 6ᵉ, nous hésitons entre un cancer et une tumeur fibro-plastique; pour les 7ᵉ et 8ᵉ, nous sommes à nous demander si l'on n'a pas pris des végétations fongueuses et fibro-plastiques qui accompagnent les maladies des os et des articulations pour des tumeurs cancéreuses. Nous donnons enfin comme des cancers probables les faits 1, 3, 10, 11, 14, 15, 17 et 18. On voit, d'après cela, qu'abstraction même faite des tubercules et des acéphalocystes, les tumeurs cancéreuses n'entrent guère que pour un tiers en ligne de compte parmi les produits accidentels.

Quant à leur origine, nous la trouvons d'une fréquence à peu près égale pour les enveloppes et pour la substance, 13 pour les premières, 11 pour la seconde. Dans les faits d'origine méningienne, la dure-mère en a été le point de départ le plus fréquent, 6 fois sur 13; la pie-mère, 3 fois; les méninges en général, sans indications précises, 2 fois; et 2 fois enfin des tumeurs ont pénétré de dehors en dedans, dans le canal rachidien, par les trous de conjugaison. Nous constatons un rapprochement curieux avec

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVI, p. 236.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 551.
(3) *Op. cit.*, p. 471.

les tumeurs des méninges encéphaliques dans cette circonstance, que trois fois ces produits accidentels des méninges rachidiennes ont été perforants et ont fait saillie au dehors, après avoir usé une partie de la colonne vertébrale. Parmi les 11 cas de tumeurs provenant de la moelle, il y en a un dans lequel il y avait en même temps une tumeur naissant de la pie-mère.

Quant à la région, nous constatons une plus grande fréquence pour les régions cervicale et dorsale qu'on ne l'observe pour les tubercules. Sept fois le siége était dans la région cervicale, dont 3 fois dans la cervicale supérieure, 2 fois dans la moyenne et 2 fois dans la cervico-dorsale; 9 fois c'était à la région dorsale, 3 fois dans sa partie supérieure, 4 fois dans sa partie moyenne et 2 fois dans sa partie inférieure; 3 fois c'était la région lombaire, 2 fois la queue de cheval; 2 fois l'altération s'étendait tout le long de la moelle, et 1 fois il y avait deux tumeurs, dont l'une était située au niveau de la quatrième vertèbre dorsale et une sur la queue de cheval.

Ces tumeurs ne sont généralement pas volumineuses, variant entre les volumes d'un pois, d'une noisette, d'une fève, d'une olive, d'un œuf de pigeon; toutefois les tumeurs cancéreuses peuvent atteindre des dimensions beaucoup plus considérables. Les autres caractères physiques de ces tumeurs, leur consistance et leur structure, ont déjà été assez souvent décrits dans d'autres chapitres pour que nous n'ayons pas à les résumer ici. Nous n'avons rien à ajouter non plus sur les symptômes qui, sauf les cas de tumeurs perforantes, faisant saillie au dehors ou envahissant le rachis de dehors en dedans, présentent les signes ordinaires des maladies chroniques de la moelle, avec prédominance des symptômes paralytiques. Une analyse complète de tout ce qu'on peut dire à cet égard nous conduirait trop loin. Nous n'avons pas trouvé, par rapport à la durée, autant de différence entre les tumeurs cancéreuses et non cancéreuses que nous aurions pensé. Dans les deux cinquièmes la durée n'a pas dépassé six mois, dans un autre cinquième elle a été de six mois à un an et demi, dans un autre de dix-huit mois à trois ans, et dans un dernier cinquième, seulement de quatre à six ans. Voici le tableau :

De 1 à 3 mois	3	*Report.* . .	10
3 à 6 mois	3	A 3 ans	2
6 mois à 1 an	2	4 ans 1/2	1
1 à 18 mois	1	5 ans	1
8 mois à 2 ans	1	6 ans	1
A reporter. . .	10	TOTAL. . .	15

Ces produits accidentels paraissent beaucoup plus fréquents chez les hommes que chez les femmes; dans nos observations il y avait 16 hommes, 5 femmes, et 3 cas sans indication de sexe. L'âge a été noté dans 18 cas, et ces produits se trouvent répartis d'une manière à peu près uniforme sur les divers âges de la vie. C'est ainsi que 6 ont été observés jusqu'à 20 ans, 6 de 20 à 45, et 6 autres de 45 à 80. Voici le tableau :

De 5 à 10 ans	2	*Report.* . .	11
10 à 15 ans	3	De 40 à 45 ans	1
15 à 20 ans	1	50 à 55 ans	2
20 à 25 ans	2	55 à 60 ans	1
30 à 35 ans	1	70 à 75 ans	2
35 à 40 ans	2	75 à 80 ans	1
A reporter. . .	11	TOTAL . . .	18

On a indiqué dans plusieurs observations une chute ou une violence externe comme point de départ de la tumeur, mais comme la nature histologique des produits n'a point pu être déterminée rigoureusement dans ces cas, on ne saurait en tirer de conclusions pour l'étiologie.

Nous ne pouvons passer sous silence, parmi les produits accidentels, les plaques cartilaginiformes que l'on observe si souvent à la surface de l'arachnoïde. Ces plaques sont disséminées à la surface externe, atteignent jusqu'à un centimètre et au delà de longueur, et un peu moins de largeur. Leur examen microscopique a démontré qu'elles étaient composées de tissu fibreux dense. On les trouve ordinairement à la face postérieure. M. Ollivier les a observées à la face antérieure, et M. Andral a trouvé des corps analogues plus franchement fibreux à la surface externe et postérieure de la dure-mère. Des feuillets

ostéoïdes se trouvent aussi quelquefois sur l'arachnoïde, et des végétations osseuses à la surface de la dure-mère, dans la carie vertébrale.

C. — *Des tubercules de la moelle épinière et de ses enveloppes.*

Nous aurons occasion de parler ailleurs des tubercules des vertèbres; nous passerons ici rapidement en revue l'analyse de 20 faits de tubercules de la moelle et de ses enveloppes. Nous n'entrerons pas dans les détails de ces faits, vu que le diagnostic anatomique ne saurait être douteux dans ces cas.

On observe le tubercule idiopathique assez rarement dans les méninges. Un de nos faits se rapporte à un tubercule de la dure-mère, de la grosseur d'une noisette, au niveau de la troisième vertèbre cervicale, un autre à une méningite granuleuse de la pie-mère, semblable à celle de la pie-mère cérébrale. Dans les autres cas la moelle en était le siége : 4 fois à la partie supérieure, près de la protubérance, 2 fois à la portion cervicale, 2 fois à la portion dorsale, et 10 fois à la portion lombaire ; ce qui indique une prédilection des plus marquées pour le siége. Les tubercules varient de dimension entre un pois, une fève, une noisette et même une petite noix. Dans plusieurs cas on en a trouvé deux, et dans le fait de M. Serres il y avait, sur un espace de 5 centimètres, tout un chapelet de tubercules. Ordinairement la moelle épinière était ramollie autour d'eux. Dans la plupart des cas, les individus étaient atteints en même temps de tubercules des poumons. Dans ces 20 faits, 9 se rapportent à des hommes, 5 à des femmes, 2 à des enfants. Dans 3 cas le sexe n'a point été indiqué, et dans un des faits il s'agit d'un cas de pathologie comparée : c'était un lapin paralysé des quatre membres pendant la vie, et qui présentait à la surface interne de la dure-mère, au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, un tubercule du volume d'un haricot adhérent à la moelle. La structure de ce tubercule était exactement la même que pour ceux que nous avions observés chez l'homme.

On observe ces tubercules aux divers âges de la vie, mais avec une prédominance marquée entre 15 et 25 ans, 6 fois sur 15; 2 fois seulement ils existaient avant l'âge de 15 ans, 4 fois entre 25 et 40, et 2 fois après 40 ans. Cette affection est donc rare dans la vieillesse. Voici le tableau :

De 5 à 10 ans	1	*Report.*	9
10 à 15 ans	1	De 30 à 35 ans	1
15 à 20 ans	3	35 à 40 ans	2
20 à 25 ans	3	A 54 ans	1
25 à 30 ans	1	63 ans	1
A reporter.	9	TOTAL	14

D. — *Des parasites de la moelle épinière et de ses enveloppes.*

Il est probable que l'on trouvera ici aussi les cysticerques, qui sont loin d'être rares dans le cerveau ; mais jusqu'à présent on y a surtout observé les hydatides qui renferment des échinocoques. Voici le résumé rapide des faits de ce genre.

1° Morgagni (1) décrit le cas d'une femme âgée de vingt-six ans, dont la mort survint après neuf mois de paraplégie, et avait été précédée de fourmillements et de crampes dans les membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva au-dessous du péritoine, près du rein gauche, une tumeur saillante, rénitente, élastique, presque ronde, ayant le volume du poing, qui adhérait intimement aux côtés du corps des première et seconde vertèbres lombaires. Elle avait insensiblement déprimé et plus ou moins déplacé le rein gauche, le diaphragme et les faisceaux musculaires voisins. Cette tumeur était formée extérieurement par une membrane blanchâtre, dense, semi-coriace et remplie d'une quantité innombrable d'hydatides (acéphalocystes, Laënnec). Leur grosseur n'était pas la même. Quelques-unes avaient le volume d'un œuf de pigeon, les autres offraient un diamètre variable et moindre que celui d'un pois. Le fond de la tumeur semblait resserré entre les deux vertèbres lombaires indiquées et formées dans cet endroit par le périoste de ces os, dont le tissu était érodé, creusé. Les trous intervertébraux qui donnent passage aux nerfs lombaires étaient tellement dilatés et si larges, qu'on pouvait y introduire facilement l'extrémité du pouce. Ils formaient ainsi un canal par lequel les acéphalocystes avaient pénétré

(1) *De sedibus et causis morborum*, lib. III, epist. XL, § 30.

entre le tube osseux et la dure-mère rachidienne. On ouvrit avec précaution le canal vertébral, et l'on vit des hydatides de toutes les grosseurs, qui entouraient la méninge de tous côtés, et comprimaient aussi évidemment le faisceau des nerfs lombaires.

2° Chaussier (1) rapporte le cas d'une femme âgée de vingt-deux ans, paraplégique, morte le dixième jour après l'accouchement, chez laquelle le poumon droit était fortement adhérent à la partie postérieure et supérieure du thorax, qui avait été le siége d'un point douloureux dont la malade avait commencé à se plaindre au troisième mois de sa grossesse. En détachant ces adhérences contre nature, on vit que le poumon était compacte en cet endroit, et qu'il faisait partie d'un kyste ovoïde situé sur le côté droit des vertèbres du dos; ce kyste, du bord inférieur de la deuxième côte, s'étendait à la quatrième et avait à peu près neuf centimètres de longueur sur sept de largeur. Il contenait un grand nombre de vers vésiculaires, diaphanes, ovoïdes et de différentes grosseurs : quelques-uns avaient un volume de deux, trois à quatre centimètres; d'autres n'étaient pas plus gros qu'un pois; il y en avait même de plus petits. En examinant son fond et ses parois, on reconnut : 1° Différents points d'érosion ou d'usure superficielle sur les corps des troisième et quatrième vertèbres du dos. L'extrémité des côtes qui s'y articulent présentait aussi le même mode d'altération. 2° Entre les troisième et quatrième côtes, on voit une excavation large et profonde, qui gagnait la base de l'apophyse épineuse et s'étendait dans l'épaisseur des muscles situés à la face spinale du dos. 3° Au lieu d'être fermé par une membrane et des tissus graisseux, comme dans l'état ordinaire, le trou latéral droit de la quatrième vertèbre, qui donne passage à un des nerfs dorsaux, était entièrement ouvert, son diamètre assez agrandi pour admettre l'extrémité du doigt et arriver dans le canal rachidien. Il nous parut donc que quelques-uns des vers vésiculaires contenus dans le kyste du thorax avaient pu pénétrer par cette ouverture jusque dans le canal rachidien. Pour ne laisser aucun doute sur ce point, nous ouvrîmes le rachis dans une grande étendue, et nous y rencontrâmes une douzaine de vers vésiculaires de différentes grosseurs, qui, de l'ouverture intervertébrale, remontaient jusqu'à la hauteur de la première vertèbre du dos; là ils étaient entassés, attachés à la face externe de la méninge, et l'embrassaient circulairement comme un anneau: dans cet endroit la méninge était épaissie, compacte; sa couleur était rougeâtre, ses vaisseaux capillaires engorgés, et elle formait une sorte de collet qui comprimait le prolongement rachidien de l'encéphale (moelle épinière). La consistance de ce prolongement ne nous présenta, dans toute son étendue, aucune différence appréciable aux sens, mais nous remarquâmes d'une manière bien certaine que les nerfs qui sortaient du rachis, au-dessous de l'étranglement formé par l'adhésion des vers vésiculaires, étaient proportionnellement plus fermes et plus petits que ceux qui naissaient au-dessus; nous vîmes aussi que la portion du cordon longitudinal du nerf splanchnique, qui, au côté droit, se trouvait comprise dans les parois du kyste vermineux, était d'un volume plus petit et d'un tissu plus compacte que celle qui se trouvait au côté gauche des vertèbres.

3° M. Mêlier (2) a observé un cas semblable chez une femme âgée de vingt-neuf ans, atteinte de douleurs dorsales anciennes, qui, après trois ans de durée, s'étaient étendues aux membres inférieurs, avec spasmes et secousses convulsives, et plus tard s'accompagnèrent de paraplégie complète. A l'autopsie, on trouva des tubercules dans le poumon gauche, et, dans les parties profondes du dos, un kyste hydatique qui avait écarté les muscles et les lames des cinquième et sixième vertèbres dorsales, lesquelles étaient érodées, usées en partie. Le canal rachidien renfermait, au niveau du kyste extérieur, une très grande quantité d'hydatides, situées entre la dure-mère et les os. Leur masse totale, étendue depuis la cinquième vertèbre dorsale jusqu'à la septième, remplissait le calibre du canal, et comprimait la moelle épinière, sensiblement affaissée au niveau de la septième vertèbre, ce qui rend suffisamment raison de la paralysie. Ces hydatides, en tout semblables aux autres, étaient en plus grand nombre. Le canal vertébral était agrandi par l'érosion des os, à l'endroit qu'elles occupaient. Une production cellulo-fibreuse, espèce de kyste très mince, les enveloppait. Une ouverture arrondie, de 8 millimètres de diamètre, existant entre les bords correspondants des lames des cinquième et sixième vertèbres dorsales, établissait une communication entre le kyste extérieur et le kyste intérieur, lesquels ne formaient véritablement qu'une

(1) Ollivier, *op. cit.*, p. 527.
(2) *Journal général de médecine*, juillet 1825.

poche unique. On conçoit que les hydatides de l'un pouvaient passer dans l'autre; une d'elles était engagée dans le trou de communication et semblait le boucher. Épanchement d'une petite quantité de sérosité rougeâtre dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne. Cette membrane et la pie-mère sont rouges, injectées de sang et présentent des traces de phlogose dans une très grande étendue. La substance médullaire elle-même, fortement comprimée, aplatie par le kyste, est ramollie, réduite en une bouillie très molle, diffluente et un peu grisâtre, dans une étendue de quatre pouces, au niveau des cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales; au-dessus et au-dessous, elle est dans son état naturel. Les nerfs, examinés assez loin, n'ont offert rien de particulier.

4° Esquirol (1) a publié un cas dans lequel les hydatides étaient contenues dans le canal rachidien. Voici ce fait, tout incomplet qu'il est. Une femme de cinquante-trois ans éprouve une vive frayeur, elle a des convulsions et reste épileptique; les accès reviennent tous les deux ou trois jours et sont très forts. A l'âge de cinquante-six ans, pendant quelques mois les accès se rapprochent; elle meurt après un accès qui l'a laissée pendant cinq jours dans un état comateux.

Hydatides de divers volumes, depuis le bulbe du cerveau jusqu'à l'extrémité lombaire du canal rachidien, contenues dans le sac formé par l'arachnoïde. Ramollissement de l'extrémité lombaire de la substance médullaire. La glande pituitaire contient un kyste rempli d'un fluide d'un brun rougeâtre.

5° Un fait semblable a été observé par Reydellet (2). Une femme âgée de vingt-cinq ans éprouve pendant plusieurs mois un sentiment de froid le long du rachis, puis elle ressent des douleurs lombaires, et il survient une insensibilité des membres inférieurs, avec conservation du mouvement; enfin il se forme à la région lombaire une tumeur dont on pratique l'ouverture. Il en sort une très grande quantité d'hydatides; le doigt, porté dans son intérieur, fait reconnaître que le canal vertébral est ouvert et la moelle épinière à nu. Pendant plusieurs jours encore il sort des hydatides par l'ouverture. Cependant la malade devient paraplégique et succombe un an plus tard; mais l'autopsie n'a point été faite. Il peut rester des doutes dans ce cas sur l'origine véritable de la tumeur hydatique.

6° M. Goupil (3) cite le fait suivant : Un homme âgé de quarante ans est entré le 17 mai 1852 à l'Hôtel-Dieu. Depuis quelque temps il sentait des faiblesses dans les jambes. Le 15, il avait cependant fait encore le trajet de Montmartre à Beaujon. Le 17, il ne pouvait plus marcher. La sensibilité, conservée les premiers jours, a bientôt disparu. Il s'est produit une eschare au sacrum, et le malade est mort le vingt et unième jour après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, nous avons trouvé un kyste acéphalocyste dans la région lombaire du canal rachidien, à la partie postérieure de la moelle et en dehors des enveloppes; les os n'étaient point malades, la moelle était ramollie au point où le kyste existait. Il n'y avait pas d'autres kystes dans l'économie.

M. Cruveilhier a vu un cas analogue. Une femme paraplégique présenta à la région rachidienne un point circonscrit fluctuant; c'était un kyste acéphalocyste du canal rachidien, qui avait fait hernie à l'extérieur, à travers les trous de conjugaison, et qui, malheureusement, ne fut pas diagnostiqué.

Si nous jetons un coup d'œil sur ces 6 faits, nous trouvons que cette maladie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Il y a eu 5 femmes et 1 homme. Nous constatons également que c'est une maladie plus fréquente dans l'âge adulte moyen qu'aux autres époques. L'âge a été, dans les faits signalés, de 22, de 25, 26, 29, de 40 et de 56 ans. Un autre fait assez remarquable est qu'en général ces poches paraissent pénétrer dans le canal rachidien, de dehors en dedans, par les trous de conjugaison dilatés, soit que le kyste y entre lui-même, soit qu'il se rompe à l'entrée et laisse seulement pénétrer les vésicules dans le canal rachidien. Toutefois le fait d'Esquirol prouve que les hydatides peuvent aussi se former d'emblée entre les méninges rachidiennes.

(1) *Des maladies mentales*. Paris, 1838, t. I, p. 155.
(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXXIII, p. 564.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 211.

CHAPITRE IV.

MALADIES DES NERFS.

Nous n'avons que bien peu de choses à ajouter sur les maladies locales des nerfs.

I. — L'*inflammation* a été bien plus souvent admise théoriquement que démontrée par la dissection; je ne l'ai observée que lorsqu'un nerf était entouré de parties enflammées ou suppurées, soit dans le cas de gangrène spontanée par oblitération artérielle, avec induration inflammatoire autour des vaisseaux et des nerfs, soit dans le phlegmon diffus; le névrilème, alors, est rosé, épaissi ou grisâtre, ramolli, infiltré de pus; mais dans les cas que j'ai observés, les filets nerveux eux-mêmes étaient intacts, et l'induration ou l'infiltration purulente n'était que périphérique. Cependant on a cité des cas aussi dans lesquels les fibres étaient ramollies et avaient en partie disparu. Il faut distinguer de l'inflammation, qui peut aussi être traumatique, consécutive à une contusion ou à une blessure, la simple hypérémie des nerfs et des ganglions. Cette dernière a été signalée dans le choléra et dans la fièvre typhoïde, et a joué un certain rôle, ainsi que l'hypérémie de la surface du nerf pneumogastrique à l'époque où l'on attribuait au système nerveux une influence très exagérée dans la production des maladies. On trouve quelquefois à la surface des nerfs des ecchymoses qu'on n'est guère en droit de désigner comme de vraies hémorrhagies.

II. — L'*hypertrophie* des nerfs se borne également, la plupart du temps, au névrilème. Je l'ai observée dans l'épaississement éléphantiasique du derme, quelquefois autour des tumeurs mammaires hypertrophiques et dans des tumeurs érectiles. On l'a signalée aussi dans l'hypertrophie du cœur et dans celle de l'utérus distendu par le produit de conception. Rokitansky (1) croit que les ganglions des nerfs sympathiques peuvent subir une véritable hypertrophie avec augmentation des cellules ganglionnaires, ce dont il a observé un exemple chez un hypochondriaque. Toutefois de nouvelles observations sont nécessaires sur ce point.

III. — L'*atrophie* des nerfs peut avoir son siége dans quelques ganglions ou dans les nerfs périphériques. La fibre nerveuse s'atrophie même souvent lorsque le névrilème s'hypertrophie. M. Cruveilhier a bien décrit une atrophie des nerfs avec induration grise, demi-transparente, qui offre une grande analogie avec celle de la moelle épinière, et qu'il appelle dégénération grise; il l'a surtout observée dans le nerf optique. Dans ces cas le nerf ne remplit plus sa gaîne, dans laquelle il y a une accumulation de sérosité ou même d'une gelée transparente. L'atrophie, dans les nerfs paralysés, au contraire, s'accompagne en outre du développement de tissu adipeux tout autour des filets nerveux ou entre eux. Lorsque l'atrophie a lieu par la compression d'une tumeur qui se développe lentement, ses fibres sont d'abord amincies, mais elles peuvent disparaître ensuite par une absorption complète. L'exemple le plus remarquable de ce genre que M. Cruveilhier (2) ait observé a été rencontré sur le nerf lingual. J'ai étudié, dit-il, avec beaucoup de soin la langue d'un individu, qui fut présenté à la Société anatomique. La moitié gauche de cette langue, entièrement graisseuse et très mince, contrastait avec le développement considérable de la moitié droite, dont les fibres musculaires étaient parfaitement intactes. Le nerf lingual du côté atrophié était aussi développé que le nerf lingual du côté sain. Le nerf grand hypoglosse du côté atrophié, au contraire, n'avait pas le tiers du volume de celui de l'autre côté. En outre ce nerf atrophié avait subi la dégénération grise.

M. Cruveilhier a décrit le premier l'atrophie nerveuse dans la paralysie musculaire atrophique (3), atrophie qui avait son siége dans les racines antérieures des nerfs spinaux, avec intégrité de la moelle et des racines postérieures. J'ai constaté, dit-il, dans ces racines antérieures, les divers degrés de l'atrophie nerveuse, l'atrophie par dégénération grise, l'atrophie par disparition ou absorption du tissu nerveux. L'atrophie par macilence occupait les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires. Le volume des racines postérieures était en effet à celui des racines antérieures comme 4 : 1, au lieu du rapport normal, qui est comme 1 1/2 : 1 pour les paires dorsales, et comme 2 : 1 pour les paires lombaires.

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 862-866.

(2) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1856, t. III, p. 148.

(3) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1853, t. XVIII, p. 490 et suiv. — Comparez Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée, et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*. Paris, 1855, p. 552 et suiv.

L'atrophie par dégénération grise occupait les racines spinales antérieures de la région cervicale. Dans plusieurs paires cervicales, ces racines antérieures étaient réduites à leur névrilème et se présentaient sous l'aspect de petits filaments gris extrêmement déliés, lesquels se groupaient comme de coutume pour traverser la dure-mère par un canal spécial antérieur à celui des racines postérieures. L'extrêmement petit faisceau qui résultait de ce groupement était également gris et venait se réunir, comme de coutume, au gros cordon cylindrique qui sortait du ganglion rachidien correspondant. Ces filaments gris, examinés à l'aide d'une forte loupe, ne présentaient aucune trace de tissu proprement dit, il n'y avait là que du névrilème. Que devient le faisceau gris formé par le groupement des racines antérieures après sa conjugaison avec le cordon émané du ganglion des racines postérieures? Se mêle-t-il, se combine-t-il avec ce cordon nerveux? J'ai inutilement cherché à résoudre ce problème anatomique; il ne m'a pas été possible de suivre ce tissu gris au delà de son point d'immersion ou de conjugaison.

J'ai étudié les nerfs musculaires appartenant aux muscles atrophiés, au moment où ces nerfs se détachaient du tronc nerveux pour pénétrer dans les muscles. Eh bien! j'ai trouvé ces nerfs d'une infériorité relative remarquable et en quelque sorte proportionnelle à l'atrophie du muscle correspondant. La proportion du névrilème comparé à la substance nerveuse m'a paru également beaucoup plus considérable, et c'est à peine si l'on pouvait distinguer autre chose que du névrilème dans les filets qui pénétraient les muscles intercostaux de la main et les muscles de l'éminence hypothénar, lesquels muscles étaient réduits à des lames graisseuses très ténues, présentant à peine quelque vestige de fibres musculaires décolorées. Sans vouloir contester l'existence de ces observations, je chercherai à démontrer ailleurs que cette atrophie des nerfs moteurs et de leurs ganglions n'était en aucune façon la cause de l'atrophie musculaire, mais bien plutôt son effet.

Lorsque les cordons antérieurs ou postérieurs de la moelle sont atrophiés, les nerfs s'atrophient aussi. De même le nerf optique s'atrophie avec le globe oculaire.

IV. — *Produits accidentels.* Nous avons déjà vu (t. I[er], p. 158), à l'occasion des tumeurs fibreuses, que le névrome pouvait affecter des formes variées, constituer des tumeurs fibreuses multiples dans une région ou sur presque tous les nerfs de l'économie générale. Nous avons vu que les névromes pouvaient quelquefois offrir des cavités et des kystes. Le cancer des nerfs n'est à peu près jamais primitif, il ne l'a au moins pas été dans les faits venus à ma connaissance, mais j'ai vu par contre, plusieurs fois, le cancer se propager aux nerfs en envahissant surtout le névrilème et en désorganisant par la suite des nerfs entiers et même des plexus, ce dont j'ai cité des exemples dans mon *Traité des maladies cancéreuses,* à l'occasion des tumeurs du bassin. J'ai trouvé plusieurs fois le nerf optique cancéreux dans le cancer de l'œil, dans lequel la rétine peut aussi en être le point de départ. Mais mes observations ne sont pas assez complètes pour déterminer si le tissu nerveux en a été le point d'origine ou non.

Les nerfs coupés dans les amputations subissent une espèce d'enroulement des fibres avec renflement olivaire de leurs bouts terminaux. Lorsqu'on coupe un nerf ou lorsqu'on en excise un morceau, les deux bouts se fixent au tissu cellulaire ambiant; une exsudation qui se transforme en tissu fibreux a lieu, et, les deux bouts étant réunis, plus tard des fibres nerveuses se reproduisent et même bien au delà de la section. La continuité se rétablit alors non-seulement anatomiquement, mais aussi dans les fonctions et les parties essentielles de ces nerfs altérés. Nous avons même vu présenter à la Société de biologie une préparation par laquelle M. Brown-Séquard a démontré qu'après la section de la moelle épinière, il y avait eu une vraie reproduction de fibres nerveuses entre les deux bouts coupés.

OBSERVATIONS RELATIVES AUX MALADIES DES CENTRES NERVEUX SE RAPPORTANT AUX DESSINS.

CCLXXXVIII. — *Méningite et érysipèle de la face; albuminurie; suppuration et ulcération de la dure-mère; phlébite du sinus longitudinal supérieur; pus dans les sinus frontaux; petit abcès sous-cutané au front.* (Pl. XCV, fig. 1 et 2.)

Une jeune fille, âgée de seize ans, qui a toujours été bien portante et qui a vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, a été prise, le 25 mai 1856, de frissons suivis de fièvre, de vertiges et de douleurs lancinantes vives à la tête, qui sont toujours allées en croissant, et auxquelles est venu se joindre, le lendemain, un érysipèle de la face avec forte injection de la conjonctive et des paupières, surtout de l'œil droit. Les maux de tête persistèrent d'une manière intense, mais sans délire et avec pleine connaissance jusqu'au surlendemain, où la malade fut transportée à l'hôpital. Elle n'a pas pris froid, elle a été bien réglée depuis six mois; elle ne se trouve pas du tout à l'époque menstruelle. On n'a fait en ville d'autre traitement que de prescrire un purgatif, qui ne l'a nullement soulagée.

A la première visite, nous constatons que la malade, douée d'une bonne constitution, est dans un état comateux ; elle n'a qu'incomplétement connaissance et ne répond que d'une manière vague et lente aux questions qu'on lui adresse. La tête est chaude, le visage tuméfié, rouge surtout à droite, où les paupières sont fermées. La face offre tous les caractères d'un érysipèle en voie d'accroissement ; l'œil gauche est à moitié ouvert, ne laissant voir que le blanc; on voit battre les carotides avec force et précipitation. Le pouls est à 120, petit, irrégulier ; la malade a de temps en temps des vomissements verdâtres, les urines sont troubles, avec un dépôt abondant rouge-brique; pesanteur, 23 ; elles se clarifient par une chaleur modérée, elles deviennent troubles et opalines par l'ébullition. Reconnaissant une méningite des plus intenses, nous faisons pratiquer une saignée de 360 grammes; ensuite une application de 12 sangsues derrière les oreilles; nous prescrivons toutes les deux heures 10 centigrammes de calomel. Les parties érysipélateuses sont couvertes de ouate. Le soir, l'érysipèle a disparu, la malade est pâle, comateuse, par moments très agitée, exécutant des mouvements violents avec le bras droit; puis elle retombe dans un état soporeux ; elle est sans connaissance, elle a laissé aller tout sous elle. Le pouls est à peine sensible et elle succombe le 29 mai, à neuf heures du soir, quatre jours après le début de la maladie.

Autopsie faite trente-sept heures après la mort. — Après avoir enlevé la boîte du crâne, on trouve à la partie antérieure de la face supérieure de la dure-mère, le long de l'origine du sinus longitudinal supérieur, une ulcération de 4 centimètres 1/2 de longueur sur 1 centimètre 1/2 de largeur. Les bords sont comme taillés à pic et le fond est couvert d'une trame fibroïde infiltrée de pus. Les deux sinus frontaux renferment du pus liquide et des flocons fibrineux; la dure-mère est généralement très injectée, et montre de nombreuses ecchymoses qui, depuis la largeur d'une lentille, vont jusqu'à plusieurs centimètres. L'infiltration purulente recouvre toute la moitié antérieure du sinus longitudinal; celui-ci renferme à ce niveau un caillot purulent qui fait suite à une partie fibrineuse noirâtre par places. Les parois du sinus offrent une vascularité très abondante et quelques flocons pseudo-membraneux, ainsi qu'un enduit de pus liquide, sans solution de continuité, mais avec disparition de l'épithélium; par places il y a quelques ecchymoses. La face interne de la dure-mère est très vivement injectée et couverte d'une exsudation purulente, abondante surtout le long du bord droit de la face. La surface de la pie-mère est aussi couverte d'une couche abondante de pus, surtout dans la partie antérieure et plus à droite qu'à gauche; elle est très hypérémiée. Les deux hémisphères sont réunis en avant par des fausses membranes récentes, la base du cerveau est normale ; tout le cerveau est très hypérémié et la surface des hémisphères est ramollie. Les sinus de la base du crâne renferment des caillots noirâtres ou fibrineux. Rien d'anormal dans les ventricules. Les parties qui, pendant la vie, ont été le siége de l'érysipèle, en offrent à peine des traces; on trouve entre la racine du nez et l'origine de la paupière supérieure droite, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un abcès du volume d'une noisette. Les couches profondes du derme sont épaissies, infiltrées de sérosité, mais l'hypérémie y a disparu. Le cœur renferme des caillots fibrineux et noirâtres, il est sain, ainsi que les poumons; le foie est normal, la vésicule renferme de la bile d'un brun clair; la rate, non engorgée, est d'une consistance molle, sa coloration est normale. Les reins sont un peu décolorés dans leur substance corticale, dont les canaux renferment une quantité très considérable de cellules en voie d'infiltration granuleuse, que l'on rencontre aussi dans les capsules de Malpighi. Nous avons examiné avec le plus grand soin les os du crâne, nous n'y avons trouvé autre chose qu'une forte hypérémie de la table externe, surtout dans sa partie antérieure. Nulle part le diploé n'était le siége d'une infiltration purulente. L'apophyse saillante de l'os ethmoïde était saine, quoique touchant presque à la limite inférieure de l'ulcération de la dure-mère. Les parois des sinus frontaux enfin étaient saines, quoique leur cavité renfermât beaucoup de pus provenant de la phlegmasie de leur muqueuse.

Ce cas est très remarquable sous plus d'un rapport. Les signes de la méningite se sont développés antérieurement à ceux de l'érysipèle, et les deux maladies ont marché simultanément. La tendance pyogénique dans les parties enflammées était évidente, quoique nous ayons pu nous assurer qu'il n'y avait ni phlébite, ni pyémie, et qu'aucune violence extérieure n'avait précédé la maladie.

L'ulcération de la dure-mère, à sa face externe, paraît avoir été le point de départ de l'inflammation du sinus, dont la paroi interne, vasculaire, était couverte de pus qui se trouvait aussi dans le caillot, et s'était enflammée à la manière des membranes séro-fibreuses, en montrant ainsi une bien plus grande affinité pathologique avec la dure-mère qu'avec ce que nous observons ordinairement dans l'inflammation des autres veines.

CCLXXXIX. — *Méningite, péricardite, pleurésie droite et maladie de Bright.* (Pl. XCV, fig. 3.)

Une femme, âgée de trente-huit ans, mère de plusieurs enfants, entre à l'hôpital de Zurich le 18 août 1854. Elle a depuis plusieurs années des douleurs dans le côté gauche, à la suite d'une chute qu'elle a faite en sautant par la fenêtre d'un premier étage pendant un incendie. Son mari la maltraite et la bat souvent. Il lui a donné sur la tête, il y a quelques semaines, des coups, à la suite desquels elle n'a cessé d'avoir des douleurs de tête très vives. Elle est accouchée de son troisième enfant quinze jours avant son entrée à l'hôpital. Sa santé a été assez bonne jusqu'à il y a deux mois, époque à laquelle elle a commencé à être hydropique, ayant d'abord la figure et les mains enflées. Peu à peu l'enflure s'est étendue sur toute la surface du corps. A part l'hydropisie, la fin de sa grossesse n'a rien offert d'extraordinaire; elle est accouchée à terme et sans convulsions, mais l'hydropisie ne s'est point dissipée. A son entrée à l'hôpital, la malade est pâle, faible, enflée sur toute la surface du corps; elle est dans un état d'assoupissement presque continuel. Sans avoir de délire, elle répond très lentement et très imparfaitement aux questions qu'on lui adresse. Les pupilles se contractent lentement, elles sont normales du reste; il n'y a point de signe de paralysie; elle tousse fréquemment et a une expectoration muqueuse assez visqueuse. On entend dans la poitrine, des deux côtés en arrière, des râles muqueux et ronflants. A droite, en arrière et en bas, il y a une matité circonscrite d'environ 5 à 6 centimètres carrés, et à ce niveau on entend un bruit de frottement manifeste. La matité du cœur est également augmentée, elle a 8 centimètres de hauteur sur à peu près autant de largeur. L'impulsion du cœur est faible. On perçoit bien les deux bruits, mais sourds, profonds et en partie masqués ou couverts par un bruit de frottement précordial plus distinct à deux ou trois travers de doigt sous le mamelon qu'à la base.

Le pouls est petit, filiforme, 108 par minute; on constate une légère ascite. La matrice est toujours très développée. La quantité des urines est notablement diminuée, elles contiennent beaucoup d'albumine. Leur pesanteur spécifique est 1005. (Infusion de digitale avec 4 grammes de nitrate de soude, vésicatoire à la région précordiale, tisane pectorale.) La malade ne reste que pendant deux jours à l'hôpital; elle est prise de diarrhée et ses évacuations deviennent involontaires. Dans la journée du 19, les urines n'ont pas présenté d'albumine, mais le lendemain on en a de nouveau constaté l'existence. L'assoupissement fait des progrès incessants; l'agonie commence déjà dans la journée du 20, et la malade succombe le 21, au matin.

Autopsie faite treize heures après la mort. — Œdème général, surtout des membres inférieurs ; à la surface interne du crâne, on voit les ostéophytes qui se développent si souvent à la fin de la grossesse, surtout le long de l'insertion du sinus longitudinal. A la face interne de l'arachnoïde pariétale existe une injection vasculaire générale d'un rouge violacé, et entre elle et la dure-mère on voit une couche de sang coagulé d'un millimètre d'épaisseur et de plusieurs centimètres de largeur. La partie injectée occupe à peu près toute la moitié antérieure des méninges à gauche, mais en arrière et à droite se trouvent également des îlots d'injection entourés d'ecchymoses, mais beaucoup moins considérables que l'altération que nous venons de décrire. Nulle part il n'y a trace d'exsudation purulente. On est en droit d'attribuer cette méningite hémorrhagique aux violences exercées sur cette pauvre femme par son mari. Dans plusieurs endroits, la partie enflammée de la dure-mère est couverte de flocons pseudo-membraneux de nature fibrineuse. En enlevant le cerveau, on trouve à la base du crâne environ 60 grammes d'un liquide séreux. La tente du cervelet est épaissie et infiltrée de sérosité à sa face inférieure. Les sinus renferment peu de sang et quelques caillots fibrineux gélatiniformes ; tout l'encéphale est d'une bonne consistance, mais très anémique. Les deux cavités pleurales renferment chacune 120 grammes d'un sérum transparent. A la surface postérieure du lobe inférieur droit, se trouve un kyste aplati du volume d'une noisette environ, d'origine probablement hémorrhagique, occasionné peut-être aussi par quelque violence extérieure.

Le péricarde renferme 60 grammes d'un sérum limpide, et quelques flocons pseudo-membraneux. Le cœur est normal, pâle dans sa partie droite ; le ventricule gauche, plus volumineux que de coutume, a jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur. Les valvules sont normales. Le ventricule droit et l'oreillette gauche renferment des caillots gélatineux et un sang mou et noirâtre. Rien d'anormal dans les poumons. Le rein gauche est de forme irrégulière, bosselé à sa surface, de 14 centimètres de longueur sur 7 de largeur et 42 millimètres d'épaisseur ; ainsi notablement augmenté de volume. Sur une coupe fraîche, il est remarquablement pâle, jaunâtre dans la substance corticale, avec infiltration granuleuse et graisseuse des épithéliums, des corps de Malpighi, et avec de nombreux cylindres fibrineux et granulo-graisseux dans les tubes urinifères. Les pyramides aussi sont plus pâles que de coutume. La capsule est très adhérente à la surface du rein ; celle-ci présente une infinité de petites granulations du volume d'un grain de chènevis, d'un jaune pâle. Ces mêmes granulations sont disséminées aussi dans toute la substance corticale. Le rein droit a 12 centimètres de longueur, 6 de largeur, 38 millimètres d'épaisseur. La substance corticale offre quelques hypérémies partielles ; elle est parsemée de granulations jaunâtres ; par places sa substance est tout à fait décolorée ; sa structure est la même que dans le rein gauche. Le foie est difforme, il a 28 centimètres de largeur, 30 de hauteur à droite, 17 à gauche, 7 centimètres d'épaisseur dans la partie supérieure droite, et 5 inférieurement ; il est traversé dans son milieu par un sillon transversal qui correspond à la pression exercée par le corset. Sa consistance est normale. La vésicule renferme une bile d'un jaune verdâtre. La matrice a 15 centimètres de longueur, 13 de largeur, 6 d'épaisseur, dont 1 1/2 pour les parois ; sa substance est pâle. La membrane muqueuse de l'utérus ne s'est pas encore régénérée. Dans l'angle supérieur gauche se trouve un débris adhérent du placenta, qui fait saillie dans la cavité de la matrice. La rate, le tube digestif et la vessie sont à l'état normal.

CCXC. — *Méningite cérébro-spinale.* (Pl. XCV, fig. 4 et 5.)

Un homme, âgé de vingt-quatre ans d'une forte constitution, d'une santé antérieure bonne, est pris d'un accès de frissons suivi de chaleur et de fièvre. Dès le début, il éprouve un mal de tête très intense, qui est surtout fort en arrière dans la région occipitale et le long des vertèbres cervicales, et qui s'étend à un moindre degré tout le long du dos. Dès le début, l'abattement est extrême, le malade est triste ; par moments il a du délire, et dans d'autres il tombe dans l'assoupissement, d'où les douleurs de tête le tirent en lui arrachant des plaintes. Le pouls est plein, 108 à 112 par minute, assez résistant. La figure est colorée. Le malade recherche l'obscurité, et le moindre bruit augmente ses maux de tête. Il ne peut rester assis, parce que, dans cette position, il est pris immédiatement de nausées et de vertiges. Lorsqu'il reste calme, il n'a pas envie de vomir. Malgré deux fortes saignées, l'application de vingt sangsues derrière les oreilles, l'usage du calomel à la dose de 10 centigrammes toutes les trois heures, des applications froides au front et des sinapismes répétés aux membres inférieurs, l'état du malade s'aggrave ; bientôt il tombe dans un coma profond, le pouls devient très fréquent, 140 par minute, presque imperceptible, et le malade meurt à la fin du quatrième jour.

A l'autopsie, il n'y a pas d'autre altération qu'une inflammation purulente intense des méninges cérébro-spinales. Celles-ci sont généralement très congestionnées, et l'on constate entre l'arachnoïde et la pie-mère une infiltration purulente, d'un jaune pâle et verdâtre, occupant surtout les méninges de la base et de la partie supérieure de la moelle épinière. Il y a cependant aussi quelques taches sur la convexité du cerveau, surtout à gauche. Le maximum de cette infiltration se trouve à la base du cervelet et autour de l'entrecroisement des nerfs optiques. Outre l'infiltration sous-séreuse, on trouve de nombreux flocons pseudo-membraneux, dont quelques-uns sont aussi disséminés à la partie inférieure de la moelle. Au microscope, on constate les éléments cellulaires et fibrineux ordinaires de l'exsudation inflammatoire et purulente.

Ce malade était militaire, et, à l'époque où j'ai recueilli ce fait, il régnait une petite épidémie de cette maladie dans plusieurs casernes de Paris. J'ai vu à cette même époque, dans le service de M. Cruveilhier, un autre militaire qui a présenté tous les symptômes indiqués, et de plus, des crampes et une perte passagère de la sensibilité dans les membres supérieurs. 80 ventouses scarifiées ont été successivement appliquées à la nuque et le long du dos. Ce malade a guéri. On sait que M. Boudin a obtenu, dans ces cas, de bons succès de l'opium à haute dose. Dans un cas que j'avais traité auparavant par les antiphlogistiques seuls, l'issue a été également funeste.

CCXCI. — *Méningite cérébro-spinale dans le cours d'une pneumonie.* (Pl. XCVI, fig. 1-3.)

Une femme, âgée de quarante-neuf ans, arriva à l'hôpital de Zurich le 10 février 1855, atteinte d'une pneumonie du côté droit, dans presque toute la hauteur du poumon gauche. Les symptômes locaux ne présentèrent rien d'extraordinaire, et malgré l'intensité de la maladie, la malade, qui, avant l'invasion de sa maladie, avait joui d'une bonne santé, et qui était déjà affectée de pneumonie depuis quinze jours, alla rapidement mieux. La résolution parut s'opérer et faire des progrès rapides sous l'influence d'une abondante saignée et du tartre stibié à haute dose, lorsque, le 15 février, elle fut prise de délire, de maux de tête violents qui s'étendaient à la nuque, accompagnés d'un redoublement de fièvre. Malgré l'application de 24 sangsues derrière les oreilles, celle de compresses froides sur le front, et l'usage interne du calomel, la malade tomba rapidement dans le coma, le pouls devint filiforme, et elle mourut le troisième jour après le début des accidents cérébraux, et le vingt et unième jour à peu près à partir du début de la maladie.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Après avoir enlevé le crâne, nous trouvons les méninges couvertes d'une exsudation purulente, qui a son siége principal sous l'arachnoïde, et qui recouvre la surface des deux hémisphères; elle s'étend ensuite tout le long de la moelle épinière, provenant également de la pie-mère, surtout à sa face postérieure; le siége est aussi bien entre l'arachnoïde et la pie-mère qu'entre celle-ci et la surface des centres nerveux. Leur substance est infiltrée d'un peu de sérosité, et par cela même plus molle qu'à l'état normal, mais ses fibres sont intactes et sa vascularité peu augmentée, tandis que la pie-mère cérébro-spinale est considérablement hypérémiée et présente par places quelques ecchymoses. L'exsudation purulente ne montre que bien peu de cellules épithéliales en voie de métamorphose granulo-graisseuse, mais beaucoup de cellules du pus. Vers la partie antérieure du lobe cérébral gauche se trouve un petit épanchement sanguin d'environ un centimètre de largeur. La pie-mère, avec toute la couche d'exsudation inflammatoire, présente une épaisseur de 1 millimètre 1/2 à 2 millimètres. Là où l'exsudation est peu abondante, l'hypérémie est plus marquée, et l'on voit beaucoup de petits vaisseaux d'un calibre inégal. A la face interne de l'hémisphère se trouve un second épanchement sanguin sous-arachnoïdien, un peu plus étendu que le premier. La base du cerveau est également couverte d'exsudation, mêlée par places de concrétions pseudo-membraneuses, et présentant dans d'autres l'aspect d'une infiltration comme séreuse et gélatineuse. Le cerveau est généralement hypérémié dans sa totalité, d'une consistance plutôt molle; il renferme dans chaque ventricule latéral environ 15 grammes d'un liquide séreux et sanguinolent. La moelle épinière est saine.

La muqueuse du larynx et de la trachée, hypérémiée par places, est couverte d'un mucus puriforme. La muqueuse bronchique, généralement hypérémiée, offre dans le poumon gauche une injection plutôt tachetée, due en partie à une forte injection et en partie à des ecchymoses. Les deux tiers supérieurs du lobe supérieur droit présentent un état d'hépatisation rouge, mais beaucoup moins compacte que dans l'hépatisation ordinaire. La coupe est encore grenue, mais les granulations commencent à se flétrir; aussi n'y trouve-t-on, à l'examen microscopique, que des cellules exsudatives en petite quantité, un peu racornies, et de nombreux épithéliums détachés, en voie de transformation granuleuse. Au milieu des parties hépatisées se trouve un petit abcès du volume d'une noisette, rempli d'un pus verdâtre, entouré d'une membrane pyogénique fine, peu vasculaire, verdâtre. Le reste de ce lobe, ainsi que le moyen, est fortement hypérémié. Il y a au sommet du poumon gauche une hépatisation circonscrite, du volume d'une grosse noix environ. Le cœur renferme, à droite, des caillots fibrineux. Rien d'anormal dans les autres organes, sauf quelques concrétions crétacées dans les glandes mésentériques, des petites ecchymoses avec une injection vive dans le grand cul-de-sac de l'estomac, et une petite tumeur fibroïde dans la matrice.

CCXCII. — *Otite interne, signes de méningite. Mort. — Infiltration purulente des méninges, phlébite du sinus latéral.* (Pl. XCVI, fig. 4 et 5.)

Un homme, âgé de vingt-deux ans, menuisier, est apporté à l'hôpital de Zurich, le 25 octobre 1853, comme atteint de fièvre typhoïde. Ce malade, bien portant auparavant, avait eu depuis un an et demi de fréquentes douleurs dans les oreilles, accompagnées quelquefois d'un écoulement purulent. Depuis ce temps, son caractère, autrefois gai, est devenu sérieux et taciturne, surtout lorsqu'il y avait des exacerbations des douleurs d'oreilles. Le 18 octobre, le malade est pris en travaillant d'un accès de frisson, suivi de chaleur et de maux de tête. Il ne peut plus se tenir debout, et restant toujours dans le même état de fièvre, de maux de tête et d'abattement, on le conduit à l'hôpital. Il est dans un état d'apathie, il se plaint de douleurs dans toute la tête et de bourdonnements dans les deux oreilles; la peau est sèche et chaude, le pouls à 92, médiocrement plein; la langue est humide, couverte d'un enduit épais, jaunâtre. Il a un peu de peine à avaler, sans rougeur à la gorge; il est constipé. Le ventre n'est pas gros, point de taches rosées ni de douleurs dans la région iléo-cæcale. Par moments le malade est extrêmement agité et se tourne constamment dans son lit. (Émulsion simple, 10 centigrammes de calomel le soir, sinapismes.) Le 27, il a une selle abondante et se sent soulagé, mais le 28, à neuf heures du matin, il est pris d'un nouveau frisson qui dure pendant une heure et demie, après lequel il a de la chaleur et une transpiration abondante. Pendant les jours suivants, ces accès de fièvre reviennent à la même heure. Dans l'intervalle et pendant leur durée, les maux de tête sont intenses et de plus en plus continus. Le 30 octobre, on trouve quelques gouttes de pus dans le conduit auditif droit; l'examen de l'oreille est très douloureux, et l'on peut se convaincre de l'absence de la membrane du tympan. Partout où la sonde peut atteindre, on constate la présence du pus. On applique douze sangsues derrière l'oreille droite, puis des cataplasmes; toutes les trois heures, 10 centigrammes de calomel. Dès les premiers jours de novembre, le malade tombe dans le coma, il a de fréquentes envies de vomir. Il répond encore assez bien aux questions, mais d'une manière brève et saccadée. La surdité, qui avait été constatée pour l'oreille droite, dès l'entrée du malade, devient plus complète. Il a encore en tout trois accès vagues de frissons.

A partir du 8 novembre, l'état soporeux fait place à un coma complet, et l'on observe des paralysies alternatives du mouvement et du sentiment aux membres du côté gauche et du côté droit. Toutefois la paralysie gauche persiste, bien qu'à un léger degré. Les membranes externes de l'œil gauche s'injectent; la cornée devient terne, montre une infiltration jaunâtre et purulente, et se ramollit à sa surface comme chez les animaux auxquels on a pratiqué la section intracrânienne de la cinquième paire. Le coma devient de plus en plus profond, les pupilles se contractent, des deux côtés il y a un assez fort larmoiement. La figure est rouge et chaude, surtout à droite. La moindre pression sur le côté droit du crâne arrache des cris au malade au milieu de son assoupissement, d'où l'on peut le tirer encore par moments en lui criant dans l'oreille gauche; il porte alors la main à la région temporale droite, sur laquelle il n'ose jamais se coucher, et indique qu'il a froid et qu'il désire être couvert davantage. La peau devient fraîche, le pouls presque normal, à 72, assez plein. On s'aperçoit qu'il ne peut plus marcher et qu'il s'affaisse dès qu'il veut sortir de son lit. Des vésicatoires derrière les oreilles, des ventouses scarifiées à la nuque, des purgatifs restent sans action aucune; à plusieurs reprises, il a eu des convulsions pendant la nuit, et le 13, il a eu un accès violent épileptiforme pendant l'après-midi, après lequel survient une fièvre abondante. L'endolorissement du côté droit de la tête fait place à une insensibilité complète. Les convulsions reviennent à plusieurs reprises ce jour et le lendemain, et les sueurs abondantes persistent. Dans l'après-midi du 14 novembre, l'agonie commence, et il succombe à huit heures et demie du soir.

Autopsie faite quatorze heures après la mort. — En ouvrant le crâne, il s'écoule environ 100 grammes de pus. La surface convexe du cerveau du côté droit est tellement couverte de pus, que la substance cérébrale en est masquée et déprimée; ce pus a son siége à la surface supérieure et inférieure de la pie-mère. La partie droite de la tente du cervelet est couverte de pus et épaissie; la partie droite de la base du crâne montre également du pus et des fausses membranes. La dure-mère y est moins adhérente qu'à l'état normal. Les sinus transverses et pétreux sont remplis de pus, et leur surface interne est ramollie, friable, s'enlevant au moindre grattage. Le tissu

cellulaire ambiant est noir, friable, infiltré de pus. La substance cérébrale est saine, mais légèrement hypérémiée, surtout à droite. L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies au point que les deux membranes accolées ont jusqu'à 1 millimètre et demi d'épaisseur. Elles montrent çà et là des ecchymoses. Les ventricules latéraux renferment chacun environ 15 grammes de liquide. La surface de l'os temporal est cariée dans la portion pétreuse qui correspond à l'oreille interne. La cavité du tympan est remplie de pus, qui se propage vers les fenêtres ronde et ovale. La membrane du tympan est détruite, les osselets de l'ouïe ne sont presque plus fixés, l'enclume est en partie détruite, l'étrier et le marteau sont érodés à leur surface. Tous les muscles montrent une coloration rouge brun. Le thymus est assez bien conservé, du volume d'un œuf de poule. Le péricarde renferme 60 grammes d'un liquide transparent. Le ventricule droit contient un sang noirâtre, liquide et des caillots gélatineux qui se continuent dans l'artère pulmonaire. Des caillots semblables se trouvent dans le cœur gauche. Adhérences au sommet du poumon droit, glandules trachéo-bronchiques très développées, ramollissement léger de la muqueuse des petites bronches, mucus purulent dans plusieurs bronches du poumon droit, sommet gauche emphysémateux. Rien d'anormal dans l'estomac et les intestins. Foie volumineux, 30 centimètres de largeur, 19 de hauteur à droite, 17 à gauche, 7 d'épaisseur. La surface est d'un gris bleuâtre parsemé de taches plus claires; l'intérieur, normal, gorgé de sang; consistance ferme. La rate, accompagnée de deux petites rates accessoires peu volumineuses, a 17 centimètres de longueur sur 8 de largeur, et 3-4 millimètres d'épaisseur. La consistance est ferme, les reins hypérémiés sont normaux. Quelques ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

CCXCIII. — *Coloration gris verdâtre de la surface inférieure de l'encéphale chez un individu qui a succombé à une phlébite des sinus.* (Pl. XCVII, fig. 1.)

Nous avons déjà décrit ce cas avec détail, à l'occasion des maladies des voies circulatoires. Il s'agit du cerveau d'un malade qui avait également succombé à une inflammation des sinus cérébraux, par suite d'une otite interne, avec infection purulente. La partie inférieure et postérieure du cerveau et la partie antérieure et inférieure du cervelet offrent une coloration d'un gris verdâtre, et au premier abord on pourrait croire à une inflammation purulente. Cependant, en examinant de plus près, on voit qu'il n'y a ni suppuration, ni même inflammation, et que la consistance de l'encéphale y est normale. Il y a donc là une simple décoloration située dans la proximité des sinus enflammés et remplis de pus, et de leur tissu cellulaire ambiant enflammé. Peut-être y a-t-il eu dégagement d'hydrogène sulfureux par suite de l'altération du pus.

CCXCIV. — *Inflammation de la substance cérébrale à la suite d'un érysipèle de la face.* (Pl. XCVII, fig. 2.)

Un homme, âgé de trente-neuf ans, est pris d'un érysipèle de la face, qui, vers le cinquième jour, se complique des signes d'une inflammation cérébrale. Outre l'état fébrile, on observe des douleurs de tête vives et continues, des nausées, une extrême sensibilité à la lumière, un délire continuel, qui bientôt fait place à un coma profond. Malgré un traitement antiphlogistique énergique, le malade succombe quatre jours après le début de ces accidents.

A l'autopsie, on trouve les méninges gorgées de sang, très hypérémiées, mais sans exsudation liquide. La surface convexe du cerveau montre des deux côtés, mais surtout à droite, plusieurs places de 2 à 4 centimètres carrés d'étendue, qui sont le siége d'une inflammation de la pulpe cérébrale, inflammation qui ne s'étend qu'à 4 ou 5 millimètres de profondeur, dans la plupart des endroits, et qui, nulle part, ne dépasse l'épaisseur de la substance grise. Ces îlots inflammatoires diffèrent déjà au premier aspect de la substance cérébrale environnante par leur coloration foncée, d'un rouge brun, et par leur consistance beaucoup plus molle. A l'œil nu et à la loupe, on y voit une injection vasculaire très abondante, et si dense par places, que la rougeur en devient presque homogène. Il y a en outre de nombreuses petites ecchymoses de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées dans ces parties. Les petits vaisseaux des parties phlegmasiées sont de calibre fort inégal et montrent de nombreuses petites dilatations cylindroïdes et ampullaires. L'examen microscopique de la pulpe cérébrale enflammée rend très bien compte de son ramollissement, dont on constate deux degrés. Le premier est constitué par un écartement des fibres cérébrales intactes, au moyen d'une exsudation séreuse, par places teinte en rouge, tandis qu'au second degré on trouve les fibres cérébrales brisées, et leurs fragments mêlés avec le liquide séreux indiqué. Il n'y avait pas encore la métamorphose graisseuse de la pulpe cérébrale malade et de ces cellules granuleuses que l'on observe à un degré plus avancé du ramollissement inflammatoire ou autre du cerveau.

CCXCV. — *Inflammation de la surface du cerveau et de la protubérance annulaire; tubercules disséminés dans le cerveau; altération des granulations de Malpighi de la rate.* (Pl. XCVII, fig. 3-8.)

Une jeune fille, âgée de vingt-quatre ans, a eu dans sa famille plusieurs membres qui ont été aliénés, et sa mère vit encore dans cet état. Son père est mort sans qu'on ait pu savoir de quelle maladie. La malade a eu, pendant son enfance, plusieurs manifestations scrofuleuses de peu de gravité. Elle s'est ensuite bien portée. Toutefois, depuis six mois, elle se plaint de maux de tête presque continuels, mais de peu d'intensité, et dans ces derniers temps, les maîtres chez lesquels elle était en service ont observé quelque chose de singulier, de triste et d'absorbé dans sa disposition. Le 6 juillet 1853, elle est prise de frissons suivis de chaleur et de maux de tête très violents; la fièvre devient intense; elle a des nausées presque continuelles et ne va pas à la garderobe. La peau est chaude et sèche, le pouls très accéléré; elle ne peut point dormir. Sous l'influence d'une dose de calomel, elle a plusieurs selles liquides, mais sans que cela soulage sa tête. Comme son état s'aggrave de jour en jour, on l'amène à l'hôpital le 13 juillet, la croyant atteinte de fièvre typhoïde. Dans la matinée de ce même jour, elle avait encore donné des réponses sensées, mais déjà, à midi, elle ne répondait plus aux questions, et lorsqu'on la lui demandait, elle sortait la langue, mais incomplétement et avec peine. Lorsque, à plusieurs reprises, on lui adresse une question, elle finit par balbutier quelques paroles incohérentes. Elle a la bouche ouverte et présente un ronflement particulier en respirant. Les yeux sont demi-clos, fixes, immobiles, de largeur normale. La malade ne peut ni se soutenir, ni marcher, cependant il n'y a pas de paralysie; les bras et les jambes sont le siége fréquent de mouvements qui n'ont rien de convulsif. La sensibilité générale de la surface du corps paraît un peu obtuse. Cœur et poumons à l'état normal; pouls plein et dur, à 96 par minute; langue sèche, rouge, couverte d'un léger enduit blanchâtre; ventre souple et indolent, rate non tuméfiée, absence de roséole; quelques taches et plaques d'urticaire; tête et figure chaudes, joues très colorées. (Saignée du bras de 400 grammes, 12 sangsues derrière les oreilles; toutes les trois heures 10 centi-

grammes de calomel, applications froides et vinaigrées sur la tête, sinapismes aux jambes.) Pendant la journée du 14, son état va en s'aggravant, elle tombe dans un état soporeux; la pupille droite est plus large que la gauche, on observe une légère chute de la paupière supérieure droite. Les lèvres et les joues sont cyanosées; la respiration est un peu gênée, sans être très accélérée, 26 par minute. Elle ne répond plus aux questions et ne peut plus sortir sa langue, de temps en temps elle pousse des plaintes inarticulées; elle a eu deux selles molles. Les urines sont rares, rougeâtres, troubles; le pouls, petit, régulier, à 96. On fait encore successivement une application de ventouses à la nuque et de huit sangsues aux tempes. Mais dans la journée du 15, le coma devient plus profond, il survient un collapsus général; le pouls devient filiforme, très accéléré; les évacuations deviennent involontaires, la respiration stertoreuse, et elle succombe le 16 juillet, à trois heures du matin.

Autopsie faite dix-huit heures après la mort. — La dure-mère est injectée, le sinus longitudinal renferme du sang noir et un caillot fibrineux. Le cerveau est généralement congestionné, surtout dans la substance grise. Les circonvolutions de la surface paraissent un peu aplaties; l'arachnoïde et la pie-mère sont généralement congestionnées. La substance grise de la partie convexe de l'encéphale renferme une douzaine de petits tubercules, du volume d'une lentille à celui d'un petit pois, un peu plus nombreux à gauche qu'à droite. Leur coloration est d'un jaune terne, deux d'entre eux paraissent comme enkystés. La substance cérébrale qui les touche immédiatement est rouge, injectée, non ramollie. Ils sont composés au microscope des corpuscules caractéristiques du tubercule. La protubérance annulaire est parsemée, dans la moitié de son étendue, de points rougeâtres du volume d'une tête d'épingle, et plus petits encore, d'un rouge violacé, qui, par places, sont confluents, et autour desquels la substance est ramollie, d'un jaune rosé. Nous regrettons de ne pas avoir fait l'examen microscopique de cette portion, qui présentait, à l'œil nu, un aspect qui permettait le doute entre l'existence d'un foyer inflammatoire et d'une agglomération de petites apoplexies capillaires. Les poumons sont gorgés de sang, montrent aux deux sommets quelques tubercules anciens; le cœur est normal, le foie gorgé de sang, très volumineux. La rate a 10 centimètres de longueur, 6 de largeur et 3 d'épaisseur; son tissu est de consistance normale, d'une coloration foncée. Dans son intérieur se trouvent plusieurs corpuscules du volume d'une lentille, blanchâtres, consistants, et qui adhèrent à la pulpe splénique et surtout à ses vaisseaux. Un de ces corpuscules atteint même le volume d'un très petit pois. Ces granulations, qui, par leur aspect, rappellent celles de Malpighi, se composent d'une enveloppe fibroïde, épaisse d'environ 1 millimètre, et d'un contenu grumeleux, amorphe et riche en matières grasses.

Nous avons affaire ici à un cas remarquable de tubercules cérébraux idiopathiques, car les tubercules des poumons étaient anciens et en très petit nombre. Les accidents cérébraux, promptement mortels, étaient dus probablement à la maladie de la protubérance.

CCXCVI. — *Ramollissement pultacé du cervelet.* (Pl. XCVIII, fig. 1 et 2.)

Je n'ai que peu de renseignements sur la malade, qui était une vieille femme de la Salpêtrière et avait présenté pendant la vie les altérations ordinaires du sentiment et du mouvement que l'on observe dans cette maladie. A l'autopsie, on ne trouve d'autre altération qu'un ramollissement qui occupe près des deux tiers d'un des lobes du cervelet. Les méninges de la surface sont vivement injectées, et toute la substance grise périphérique de ce lobe participe à un léger degré au ramollissement; cependant celui-ci n'est pour ainsi dire que le reflet du ramollissement pultacé et presque diffluent de la substance blanche, et surtout des parties centrales du lobe. La mollesse est telle qu'un filet d'eau désagrége cette pulpe, que l'on peut enlever demi-liquide avec un scalpel. D'un blanc jaunâtre dans une grande partie de son étendue, sa coloration est dans d'autres d'un gris verdâtre et ressemble à une infiltration puriforme. Cependant, à l'examen microscopique, on ne trouve pas de traces des éléments du pus. On ne voit autre chose que des fibres cérébrales très distinctes, désagrégées pour ainsi dire, et dépourvues de toute substance consistante; les unes larges, d'autres plus étroites, quelques-unes intactes sur une grande étendue, d'autres enroulées à leurs bouts, et un certain nombre brisées en petits fragments, droits ou enroulés, sous forme globuleuse ou sous celle de globules annulaires et concentriques. On trouve entre ces fibres une multitude de granules graisseux et beaucoup de globules de 1/200ᵉ à 1/50ᵉ de millimètre de largeur, arrondis, sphériques, tous composés de ces granules. Quelques-uns de ces globules ont subi une espèce d'imbibition par du liquide; cette imbibition a eu pour conséquence que la membrane d'enveloppe s'est éloignée du contenu granuleux, qui, dans quelques-uns, a pris la fausse apparence d'un véritable noyau. Les vaisseaux de la partie malade n'ont malheureusement point été examinés.

CCXCVII. — *Ramollissement du cerveau ayant présenté, pendant la vie, les signes d'une apoplexie.* (Pl. XCVII, fig. 9-14.)

Une femme, âgée de cinquante-cinq ans, mère de six enfants, a joui généralement d'une bonne santé. Depuis quelque temps déjà ses facultés intellectuelles avaient un peu baissé, surtout la mémoire; son humeur était devenue mauvaise. Le 21 octobre 1854, elle est prise de vertiges et tombe, mais elle se relève sans peine et sans paralysie. Le lendemain, elle est prise, dans la rue, d'un accès semblable, après lequel elle ne peut marcher qu'avec peine, en traînant la jambe gauche. Le bras du même côté est aussi incomplétement paralysé. Pendant toute la journée elle a des vertiges et des douleurs de tête. Après avoir été traitée sans grande amélioration par les purgatifs, elle entre le 7 novembre à l'hôpital. Elle a les apparences d'une forte constitution. La paralysie de tout le côté gauche est devenue complète; la bouche est oblique, mais elle tire la langue dans la direction droite. Les vertiges persistent; la tête est chaude et elle est le siége de douleurs continues. Les membres paralysés sont le siége d'un léger œdème. Elle présente au mollet droit une ulcération superficielle qui correspond à un sinapisme. On en avait appliqué aux deux mollets, mais celui du côté paralysé seul s'est ulcéré, fait que nous avons observé à la même époque dans un autre cas de ramollissement cérébral. Toutes les autres fonctions et organes paraissent être normales. Son sommeil est bon, absence de fièvre. Le 8 novembre, elle est prise de douleurs lombaires à droite, et le 10, de dyspnée, avec douleurs du côté droit, dans la poitrine. On avait traité la malade par quelques émissions sanguines, par des pilules de calomel et d'aloès à dose purgative; on avait successivement appliqué un vésicatoire et un séton à la nuque. Les membres paralysés ont été frictionnés avec du liniment ammoniacal et camphré. Des ventouses scarifiées, enfin, ont été appliquées sur la partie inférieure droite du thorax et sur la région lombaire.

Néanmoins nous constatons, le 12 novembre, les signes évidents d'une pleurésie. Les douleurs thoraciques sont toujours vives; le tiers inférieur et postérieur, à droite, donne à la percussion un son mat; on y entend une respiration faible et un bruit de frottement. Dyspnée; pouls à 11[illegible], faible; respiration, 26; mauvais goût à la bouche, anorexie, soif vive. (Émulsion gommeuse avec 8 grammes de nitrate de soude, limonade pour boisson.) Après une amélioration passagère, la pleurésie augmente de nouveau du 17 au 18; du reste

elle tousse peu et ne crache point. A gauche, on constate également de la matité en arrière et en bas, avec respiration faible et bruit de frottement; des deux côtés, dans les parties supérieures, on entend des râles sibilants et sous-crépitants.

A partir du 24 novembre, la malade est presque toujours assoupie, elle laisse aller les urines sous elle. Vers le 27, la respiration devient trachéale, le pouls filiforme et intermittent, et elle meurt le 29 novembre, à deux heures du matin.

Autopsie faite trente-deux heures après la mort. — Rien d'anormal à la surface du cerveau. Sur le côté droit du centre ovale, on voit déjà un ramollissement qui s'étend dans tout le corps strié. Il existe en outre un autre point ramolli sur le bord antérieur de la couche optique. Le maximum du ramollissement se trouve dans la partie antérieure et externe du corps strié; la mollesse y est telle qu'un filet d'eau l'enlève facilement et qu'il y a dans cette substanee plusieurs creux irréguliers. La coloration de la masse ramollie est d'un gris sale, tirant sur le jaune. A la partie antérieure se trouvent quelques points, du volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille, d'un rouge violacé et entourés d'une zone jaunâtre. A l'examen microscopique, on trouve dans la partie ramollie une multitude de fibres cérébrales brisées, désagrégées par petits fragments et entourées d'une multitude de granulations et d'agminations globuleuses de molécules de matière grasse. Une des artères de la partie ramollie est athéromateuse et infiltrée de matière grasse dans ses parois. Dans les parties d'un rouge violacé, que l'on pourrait prendre au premier abord pour des apoplexies, il n'y a autre chose qu'un fort développement vasculaire, avec inégalité du calibre et dilatation fusiforme de plusieurs petites artérioles. Le reste du cerveau est sain. Le péricarde renferme un peu plus de liquide que dans l'état normal. Le cœur est volumineux, il a 13 centimètres de hauteur sur 10 de largeur. Le ventricule droit, dilaté mais peu épaissi, renferme du sang noirâtre, liquide ou coagulé; l'oreillette droite renferme un caillot fibrineux. Le ventricule gauche, hypertrophié et dilaté, contient des caillots noirs et mous; les valvules sont normales. La plèvre gauche contient environ 60 grammes de liquide, la plèvre droite environ 150 grammes, cernées par des adhérences et occupant à peu près la partie moyenne de la cavité pleurale. Dans le tiers inférieur il y a des adhérences récentes au moyen de fausses membranes organisées, une injection vasculaire très dense du tissu cellulaire sous-pleural et de nombreuses petites ecchymoses. Le lobe inférieur du poumon droit est comprimé, les deux autres œdématiés. Le poumon gauche est normal et renferme également beaucoup de liquide spumeux. La rate est un peu augmentée, elle a 14 centimètres de longueur, 8 de largeur et 3 d'épaisseur; sa consistance est ferme, sa couleur d'un rouge marbré de gris; les granulations de Malpighi sont augmentées de volume et paraissent comme infiltrées de matière colloïde. L'enveloppe péritonéale de la rate est épaissie par places. Le foie est volumineux aussi; il a 29 centimètres de largeur, 26 de hauteur à droite, 15 à gauche, 6 d'épaisseur à droite et 3 à gauche; son enveloppe péritonéale est, par places, épaissie, sa substance est ferme, très vasculaire, jaune et rouge, de la couleur d'une noix de muscade coupée. Les deux reins sont de volume normal, la substance corticale est un peu décolorée. L'estomac, les intestins, la vessie et l'utérus n'offrent rien d'anormal.

CCXCVIII. — *Petits anévrysmes des artères cérébrales dans un ramollissement du cerveau.* (Pl. XCVII, fig. 11.) — Il y a dans ce dessin des préparations qui se rapportent aux observations CCXCVII et CCXCVIII.

Nous avons déjà décrit ce fait dans une observation des maladies des voies respiratoires, à l'occasion de la gangrène pulmonaire qui avait fait succomber cette malade, atteinte depuis plusieurs mois d'un ramollissement cérébral. Le siége principal du ramollissement était dans le corps strié gauche. L'examen des artères de cette partie ramollie montre de nombreux petits anévrysmes fusiformes ou sphériques, et quelques vaisseaux montrent même des dilatations qui alternent avec le calibre normal et donnent un aspect moniliforme à ces vaisseaux. Un certain nombre de ces branches artérielles a subi la transformation athéromateuse. Lorsqu'à l'état frais on examine ces vaisseaux sous l'eau, les parties non dilatées se décolorent promptement, tandis que celles qui sont dilatées montrent encore longtemps une coloration rouge. A l'examen microscopique, je constate que, dans plusieurs, la membrane interne est rompue au niveau des dilatations, et que le sang siége entre la membrane interne et moyenne. Celle-ci et la membrane externe sont parsemées de nombreux granules graisseux.

CCXCIX. — *Ramollissement gélatiniforme disséminé dans plusieurs points du cerveau.* (Pl. XCVIII, fig. 3-5.)

Un homme arrive à l'hospice de la Charité, à Paris, dans le service de M. Andral; il présente une agitation extrême, quelques signes de folie, par moments une roideur comme tétanique des membres, et il succombe après quelques jours de séjour à l'hôpital. A l'autopsie, on trouve une quantité notable de sérosité dans les ventricules et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et dans l'intérieur du cerveau, au-dessus des ventricules latéraux, cinq ou six plaques irrégulièrement disséminées, du volume d'un noyau d'amande, dans lesquelles la substance cérébrale offre à la fois un aspect rouge et injecté et une demi-transparence comme gélatiniforme. Examiné avec de faibles grossissements, ce tissu montre beaucoup de vaisseaux et une substance pâle dans laquelle on reconnaît de nombreuses granulations plus opaques. Au microscope, avec de plus forts grossissements, on ne reconnaît plus de fibres cérébrales dans cette substance, seulement des fibres très fines de tissu cellulaire, des petits globules pâles et sans noyaux, des globules plus volumineux, très pâles également, et, enfin, de nombreux globules granuleux de $0^{mm},02$ environ de largeur.

CCC. — *Apoplexie cérébrale.* (Pl. XCVIII, fig. 6-16.)

La malade qui fait le sujet de cette observation a eu toute une série d'accidents apoplectiques. C'était une vieille femme de la Salpêtrière, qui a été peu observée pendant la vie.

A l'autopsie, nous ne trouvons d'autres altérations que celles du cerveau, qui renferme un certain nombre de foyers apoplectiques à divers degrés de résorption : les uns, encore récents, présentent tout à fait l'aspect des caillots sanguins frais; les autres, déjà un peu plus décolorés, d'une teinte rouillée, offrent encore l'aspect gélatiniforme de caillots sanguins de quelques semaines de date. D'autres foyers, d'une teinte plus brune, sont déjà plus secs; d'autres, tout à fait petits et capillaires, sont d'un brun noirâtre et presque secs aussi. Il y a enfin deux kystes dans lesquels on ne voit plus les éléments hématiques, mais simplement une membrane fine et vasculaire qui revêt l'intérieur de ces kystes, et qui constitue une des formes de guérison locale de l'apoplexie cérébrale. La membrane d'un de ces kystes est encore rouge et vivement injectée, tandis que l'autre est déjà pâle et ne montre plus que de rares arborisations vasculaires.

L'examen microscopique, avec de faibles grossissements, montre d'abord sur des petites parcelles des teintes qui correspondent à l'âge des foyers, d'un rouge écarlate, d'un rouge-brique, d'un rouge tirant sur le jaune et d'un beau jaune doré. On reconnaît la matière

colorante à l'aide de forts grossissements, sous forme de taches amorphes, de granules fins, de petits globulins d'un jaune rougeâtre et de globules plus grands, remplis dans leur intérieur de ces mêmes globulins. On voit en outre beaucoup de globules remplis de molécules de matière grasse. A côté des formes globuleuses on reconnaît très bien de nombreux cristaux d'hématoïdine, déjà très abondants dans les foyers, qui ont encore tout à fait la consistance d'une gelée de groseille, mais qui tirent déjà un peu sur la couleur de la rouille. Dans les foyers plus anciens, il existe moins de cristaux, les éléments globuleux tirent plutôt sur le brun, et leur intérieur ne montre plus de globulins distincts. La membrane des kystes offre, outre sa vascularité, une structure finement fibroïde.

CCCI. — *Apoplexie cérébrale.* (Pl. XCIX, fig. 3 et 4.)

Un homme, âgé de quarante-six ans, est apporté sans connaissance à l'hôpital de Zurich, le 20 juin 1854. D'après les renseignements qu'on nous donne, il a eu depuis huit jours des vertiges et des maux de tête. Le matin du 20 juin, il a eu du délire, mais il sort de chez lui et rentre quelques heures plus tard en chancelant et tombe dans un état d'assoupissement qui n'avait point été modifié par une saignée. A son entrée à l'hôpital, le malade est toujours plongé dans le coma; ses pupilles sont rétrécies, le regard est terne; le pouls est petit, à 80 pulsations par minute. Il ne peut pas ouvrir la bouche, il a des grincements de dents fréquents; la peau est couverte d'une sueur visqueuse et froide; la respiration est lente et stertoreuse. Les extrémités sont dans un état de roideur presque tétanique. (Glace sur la tête, sinapismes, ventouses scarifiées à la nuque.) Le lendemain, le malade est dans un état de collapsus; le pouls devient irrégulier, filiforme, la respiration alternativement très lente et accélérée. Le coma est toujours profond. Dans la journée, le malade s'affaiblit, et il meurt à onze heures du soir.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Hypérémie générale des méninges, sérosité rougeâtre dans les ventricules. Dans la couche optique gauche, épanchement sanguin récent, formant un caillot homogène, d'un rouge violacé et du volume d'une noix environ. La substance cérébrale, généralement congestionnée, est saine, mais nulle part il n'y a eu ni ramollissement, ni altération manifeste dans les vaisseaux du cerveau. Rien d'anormal dans les autres organes, si ce n'est une imbibition sanguine disséminée dans le poumon droit. Le cœur est flasque et renferme à droite un sang mou, noirâtre, coagulé. Le foie, de 28 centimètres de largeur sur 18 de hauteur à droite, 16 à gauche et 7 de plus grande épaisseur, est d'une consistance ferme et présente dans son lobe droit une petite cavité du volume d'une noisette, remplie d'une masse jaunâtre, de la consistance du mortier, due probablement à un ancien abcès enkysté. Rien d'anormal ailleurs.

CCCII. — *Apoplexie méningée chez un enfant atteint de petite vérole.* (Pl. XCIX, fig. 1 et 2.)

Un enfant âgé de six mois, non vacciné, est apporté à l'hôpital de Zurich le 15 juin 1854, atteint d'une petite vérole confluente fort grave. Pendant son séjour à l'hôpital, la fièvre est très intense, l'enfant est plongé dans un assoupissement profond, et il succombe deux ours après son admission.

A l'autopsie, nous trouvons à la partie antérieure et supérieure des deux hémisphères, entre la pie-mère et la substance cérébrale, des épanchements sanguins qui ont jusqu'à 4 millimètres d'épaisseur et qui occupent de chaque côté une longueur de près de 8 centimètres et une largeur de 2 à 3 centimètres. La substance cérébrale est intacte. Ces apoplexies devaient être récentes, leur coloration était d'un rouge foncé, et l'on y voyait encore au microscope des globules sanguins parfaitement intacts. Les poumons renfermaient plusieurs foyers hémorrhagiques, surtout dans le sommet. Les autres organes étaient à l'état normal.

CCCIII. — *Maladie aiguë de Bright, urémie, mort dans la quatrième semaine. — État granuleux des reins, apoplexies cérébrales multiples; tubercules granuleux anciens dans les méninges et le poumon gauche.* (Pl. XCIX, fig. 5.)

Un homme, âgé de vingt-cinq ans, tailleur de pierre, entre à l'hôpital de Zurich le 7 mars 1854. Ce malade est dans un état de stupeur et ne donne que des renseignements fort incomplets. Tout ce qu'on peut tirer de lui est que, vers le milieu de février dernier, il a pris froid après avoir été fortement mouillé. Le lendemain il a commencé à enfler à la figure et aux extrémités. Dès le début il est devenu presque aveugle, il a eu de la peine à écarter les mâchoires, et il a eu une hémorrhagie par la bouche. Nous constatons chez ce malade un aspect pâle et cachectique, un air hébété. L'anasarque est générale, surtout prononcée à la face et aux pieds; l'amblyopie est très marquée, il ne peut plus lire et distingue à peine les objets qu'on lui présente. État scorbutique des gencives, trismus, diarrhée; pouls petit, 96; urines rares, pâles, opalines, pesanteur spécifique, 1,005; elles sont fortement albumineuses. (Trois fois par jour vingt gouttes de teinture de malate de fer, tisane de quassia avec 4 grammes d'élixir acide de Haller.) Le lendemain, tous ces symptômes s'aggravent, l'assoupissement devient plus profond, l'haleine est toujours fétide, la bouche remplie d'un sang noirâtre. Il meurt le 9 mars, au matin.

Autopsie faite cinquante heures après la mort. — Cerveau pâle à sa surface, montrant dans la pie-mère, disséminées sur toute la surface convexe des deux côtés, des granulations blanchâtres du volume d'une tête d'épingle, non entourées d'hypérémie et correspondant, comme le démontre l'ensemble de l'autopsie, à des traces d'une ancienne méningite tuberculeuse. Peu de liquide sous-arachnoïdien. A la partie interne et postérieure du grand lobe cérébral se trouve un petit épanchement apoplectique du volume d'une noisette, autour duquel il y a beaucoup de petites ecchymoses. La substance cérébrale environnante est rouge, injectée et ramollie. Un peu en avant du foyer principal s'en trouve un autre plus petit, de 3 à 4 millimètres de longueur, et un peu plus en avant encore, une place ramollie rougeâtre, du volume d'un petit pois. A la surface de l'hémisphère droit, il y a une ecchymose de 5 à 6 millimètres de largeur, et tout autour plusieurs petites. A sa partie postérieure et externe, il a un petit foyer apoplectique du volume d'un pois; la pulpe cérébrale qui l'entoure est ramollie et rougeâtre. Il y a enfin un dernier foyer à la corne latérale du ventricule gauche. Le poumon droit offre plusieurs adhérences à sa surface, des épanchements sanguins sont disséminés dans ses lobes. A la surface et dans l'intérieur du poumon gauche se trouvent un certain nombre de granulations tuberculeuses entourées de pigment et à l'état desséché. Une masse calcaire, du volume d'une noisette, existe dans le lobe inférieur. Il y a au moins une quarantaine de ces tubercules anciens, mais nulle part il n'y en a de récents. Les glandes bronchiques renferment aussi des tubercules crétacés. La muqueuse trachéo-bronchique offre un certain nombre d'ecchymoses. Le cœur renferme, surtout à droite, des caillots fibrineux mêlés de sang noir. Le rein gauche est entouré de beaucoup de graisse, il a 12 centimètres de hauteur sur 7 de largeur et 3 1/2 d'épaisseur. La capsule est très adhérente à la surface, qui est couverte

de nombreuses petites ecchymoses avec lesquelles alternent des granulations d'un jaune grisâtre. Toute la substance corticale, qui est augmentée de volume, est parsemée de ces mêmes granulations, dont quelques-unes se trouvent dans les sommets des pyramides qui tranchent par leur forte vascularité avec la décoloration de tout le reste. La consistance est bonne, le bassinet est normal. Le rein droit est en tous points semblable au gauche. Le foie et la rate sont de volume normal. La dernière est ramollie. La muqueuse buccale montre plusieurs plaques diphthéritiques. La surface externe des intestins est, par places, injectée et montre quelques fausses membranes récentes. Le péritoine pariétal montre les traces d'anciennes ecchymoses. La partie pylorique de l'estomac est d'un gris ardoisé, ramollie et couverte de nombreuses ecchymoses. Celles-ci existent en très grand nombre aussi dans tout l'intestin, dont la membrane muqueuse est généralement amincie et ramollie. Dans le côlon il y a plusieurs plaques d'exsudation diphthéritique.

CCCIV. — *Hydrocéphale interne très considérable.* (Pl. C, fig. 1-3.)

Les pièces de ce fait très intéressant, que je dois à l'obligeance de M. Archambault, ont été présentées à la Société anatomique le 19 mars 1852. Nous donnons ici les points essentiels de l'observation, publiée dans ses Bulletins. Un garçon, âgé de deux ans, d'une apparence forte, a été pris, à l'âge de six mois, de convulsions, de vomissements persistants avec fièvre, cris répétés, insomnie, agitation extrême. L'acuité de l'affection disparut peu à peu, à l'exception des convulsions, qui persistèrent, revenant à des intervalles rapprochés. Un mois après le début, la mère remarqua que le volume de la tête avait augmenté d'une manière très notable. Mais depuis quelque temps, suivant elle, cet accroissement s'était arrêté.

État actuel. — La tête a 50 centimètres de pourtour, son volume reste stationnaire pendant tout le séjour à l'hôpital; tous les sens jouissent de l'intégrité de leurs fonctions; les yeux regardent en haut et en dehors, ils offrent une très grande mobilité, comme s'ils ne pouvaient parvenir à se fixer. L'intelligence est aussi nette et aussi développée que l'âge du sujet le comporte. La nutrition s'est parfaitement faite, ainsi qu'on pourra en juger par le développement du tronc et des membres. Il n'existe aucun indice de rachitisme ni de scrofules. Les convulsions ont amené la rétraction permanente des doigts de la main droite. Le malade crie souvent, se frappe la tête avec les mains et est très agité; la soif est assez vive; pendant tout son séjour, le pouls offre, en moyenne, 120 à 130 pulsations.

Le 6 mars, l'enfant a passé une nuit très agitée et a toussé et crié; la peau est chaude; 140 pulsations, 46 inspirations; la conjonctive palpébrale est rouge, elle est devenue le siége d'une sécrétion abondante, ainsi que la muqueuse nasale. Le 7, mêmes symptômes, et, de plus, un vomissement et de la diarrhée. Le 9 au matin, on trouve une éruption rubéolique sur la face et le tronc; fièvre; 160 pulsations, 70 inspirations; quelques râles sous-crépitants dans la poitrine, des deux côtés. M. Blache porte un pronostic fâcheux; il n'a jamais vu, dit-il, un hydrocéphale guérir de la rougeole. Le 10, les symptômes sont plus graves; le 11, on ne peut plus compter le pouls; asphyxie imminente, mort dans la journée.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Le cadavre est dans un embonpoint remarquable; les doigts de la main droite sont rétractés, comme pendant la vie, sur le pouce, qui est couché dans la paume de la main.

Tête. — La circonférence de la tête est de 50 centimètres; la configuration est régulière et ses diamètres ont sensiblement conservé les proportions relatives de l'état physiologique. La face est très courte, et les orbites profondément excavées, ce qui tient à la projection du front en avant; les yeux ont conservé la position de strabisme double en haut et en dehors, qu'ils avaient pendant la vie. Les parties molles n'offrent à noter qu'une large plaque de favus; les fontanelles sont soudées, à l'exception de l'antérieure, qui a 5 centimètres dans son diamètre transversal et 3 dans son diamètre antéro-postérieur; les os du crâne, plus mous qu'ils ne devaient l'être, ont à peu près leur épaisseur normale. Les deux portions du frontal sont soudées. Chacun des os du crâne a acquis un développement en rapport avec le volume de la tête. Les enveloppes cérébrales sont saines, il n'existe de liquide ni au-dessus de l'arachnoïde, ni dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Cerveau. — Les lobes cérébraux forment deux vastes poches pleines de liquide; à l'extérieur, les circonvolutions sont aplaties, et les anfractuosités les plus profondes n'ont que quelques millimètres. L'ouverture des ventricules donne issue à une quantité très considérable d'un liquide parfaitement transparent, sans coloration aucune. On voit alors sur la coupe faite d'avant en arrière, que les parois ventriculaires sont réduites, à la partie antérieure, à une lame mince, laquelle prend graduellement de l'épaisseur à mesure qu'on s'avance vers la partie postérieure des hémisphères. Cette lame se compose de trois couches : 1° une externe grise, 2° une moyenne blanche, et une troisième d'apparence cornée, qui est la membrane ventriculaire prodigieusement épaissie. L'intérieur des ventricules consiste en une vaste cavité à double étage, qui, après l'évacuation du liquide, présente 15 centimètres de diamètre antéro-postérieur pour l'étage supérieur. Ce dernier communique avec l'inférieur par une ouverture large de 7 à 8 centimètres, bornée en dedans et d'une manière très nette par une lame qui, partant de la couche optique, se porte en dehors et en avant, pour se terminer au niveau de la scissure de Sylvius. En dedans cette lame est constituée par la couche optique amincie. Les deux cavités ventriculaires sont, dans toute leur étendue, tapissées par une membrane fibro-séreuse, d'apparence cornée, très résistante, chagrinée dans certains points de sa surface, reposant par sa face adhérente sur la substance cérébrale, dont il est très facile de la détacher. Cette couche, partout continue, comme nous aurons l'occasion de le montrer, nous a paru représenter d'une manière indubitable la membrane ventriculaire très épaissie.

Étage supérieur. — La membrane ventriculaire, après avoir tapissé la paroi supérieure de cet étage, se recourbe de haut en bas sur la cloison des ventricules, concourt à former la paroi du septum lucidum, tapisse la face inférieure du corps calleux, comme nous l'expliquerons plus loin, passe sur le côté du pilier postérieur de la voûte et la couche optique en arrière, pour gagner la paroi inférieure du ventricule, tandis qu'en avant, se contournant dans le trou de Monro, elle gagne le ventricule moyen. Il est donc possible d'admettre avec M. Longet qu'elle passe dans le ventricule moyen, d'une part entre le pilier postérieur de la voûte et la partie supérieure de la couche optique, et d'autre part à travers le trou de Monro. Il n'y a d'admissible que ce dernier mode de continuité. Sur la paroi inférieure, il est impossible de distinguer la couche optique, le corps strié, aplatis, et le sillon demi-circulaire qui les sépare. Arrivée au plexus choroïde, la séreuse ventriculaire se continue manifestement avec lui, soit qu'elle l'enveloppe à la manière d'une plèvre, comme le pensait Bichat et comme on est porté à le croire en voyant la pièce, soit qu'il y ait continuité de tissu entre le plexus et la membrane ventriculaire. Sous cette dernière courent des veines volumineuses dont les troncs répondent à la cloison, tandis que les ramifications divergent en éventail vers les parties latérales. A la partie postérieure du ventricule, l'ergot de Morand n'existe plus.

Cloison des ventricules. — En avant se trouve le septum lucidum, dont les deux parois, parfaitement indiquées, présentent les particularités suivantes : Chacune d'elles se compose d'une lame fibro-séreuse, portion de la membrane ventriculaire qui se prolonge en pointe

en arrière et se trouve perforée d'un certain nombre d'ouvertures accidentelles, variables pour le nombre et la disposition d'un côté à l'autre; les bandelettes qui séparent ces trous viennent se confondre en bas avec deux cordons fibreux représentant les piliers antérieurs de la voûte. De cette disposition, il résulte que les ventricules latéraux communiquent entre eux à travers le ventricule moyen. Le trou de Monro est transformé en une ouverture ovalaire dont le grand diamètre antéro-postérieur a 2 centimètres, le supéro-inférieur ayant 1 centimètre 1/2; le demi-cercle supérieur de cette ouverture est formé par le pilier antérieur de la voûte. Réduit à un cordon fibreux contenant quelques fibres médullaires, le bord inférieur est constitué par l'extrémité antérieure de la face supérieure de la couche optique. Le plexus choroïde, ayant son volume ordinaire, et la grosse veine du corps strié, débouchent ensemble par la partie postérieure de cette large fenêtre, et semblent l'un et l'autre placés en dehors de la membrane séreuse, ce qui ne peut souffrir de doute pour la veine.

Étage inférieur. — Les parties anatomiques qui étaient en relief, la corne d'Ammon et le corps frangé, ont disparu. Ce que cet étage présente d'essentiellement remarquable, c'est la continuité parfaite de la membrane ventriculaire, qui, au niveau de la grande fente cérébrale de Bichat, obture le ventricule de la manière la plus complète et de telle façon que le doute n'est pas possible à cet égard.

Corps calleux. — Cette partie est représentée par une membrane fibreuse, transparente, étendue transversalement et présentant sur la ligne médiane une sorte de repli antéro-postérieur, où existent quelques fibres de substance cérébrale. Cette membrane est composée de la façon suivante : 1° A la face supérieure, une toile fibro-vasculaire, qui, de chaque côté, se continue sur la face externe des hémisphères avec la pie-mère; 2° une membrane solide qui se continue de chaque côté avec la membrane du ventricule latéral correspondant, d'une part en s'unissant avec la séreuse de la paroi supérieure du ventricule, et d'autre part en descendant sur la cloison dans toute son étendue, de sorte que cette toile fibreuse n'est autre chose que la membrane ventriculaire repoussée entre la face inférieure du corps calleux et la voûte à trois piliers Aussi, au point où nous avons indiqué le repli médian, est-il possible de la séparer en deux moitiés latérales, répondant chacune au ventricule de son côté.

Voûte. — Elle est représentée en avant par un cordon fibreux qui, de l'extrémité antérieure du trou de Monro, dont il forme le bord supérieur, se porte en arrière, au-dessus de la couche optique, où il cesse d'être distinct après un court trajet.

Ventricule moyen. — Dans ce ventricule, qui est très dilaté, la commissure grise a disparu, la blanche a été repoussée en avant, et dans cette direction le ventricule se termine par un cul-de-sac perforé. Au-dessus de la commissure antérieure, entre les têtes des piliers de la voûte, il existe une traverse fibreuse unissant ces deux colonnes, et au-dessus de laquelle se trouve un petite ouverture que l'on pourrait regarder comme la vulve dilatée, mais qui peut aussi être très bien regardée comme un produit pathologique. Le plancher du troisième ventricule offre encore l'existence d'un canal au centre de l'infundibulum, à travers lequel on peut facilement faire passer une plume à écrire; la glande pituitaire, au centre de laquelle conduit ce canal, a été dilatée de dedans en dehors et présente une cavité qui n'a pas moins d'un demi-centimètre de diamètre. A la partie postérieure du ventricule, on voit l'aqueduc de Sylvius très largement dilaté, si bien qu'il est presque possible d'y faire pénétrer le petit doigt. Ce conduit est partout tapissé par la membrane ventriculaire, qui se continue ainsi du troisième dans le quatrième ventricule. Au-dessus de la lèvre supérieure de l'aqueduc, dans le troisième ventricule, se voit la glande pinéale, et entre ces deux parties un cul-de-sac parfaitement fermé par la membrane des ventricules. Entre la glande pinéale et le bourrelet postérieur du corps calleux existe un autre cul-de-sac n'offrant pas trace d'ouverture. Quelques veines représentant la toile choroïdienne, situées en dehors de la séreuse, se remarquent en ce point. Le quatrième ventricule est très dilaté. Le plancher de cette cavité étant accidentellement ouvert entre les valvules de Tarin, il nous a été impossible de constater comment se conduisait la séreuse des ventricules en ce point.

CCCV. — *Tumeur fibro-plastique à la base du cervelet.* (Pl. C, fig. 4 et 5.)

Cette pièce intéressante m'a été communiquée par M. Broca, avec lequel je l'ai examinée, et qui l'a présentée à la Société anatomique avec les remarques suivantes :

Cette tumeur, grosse comme une amande dans sa coque, est très régulièrement ellipsoïde; elle repose sur le pédoncule cérébelleux moyen droit et sur le lobe correspondant du cervelet, qui sont manifestement excavés pour la recevoir; la substance encéphalique, à ce niveau, est parfaitement saine. La tumeur est contenue dans l'épaisseur de la pie-mère, dont les vaisseaux se ramifient sur ses deux faces. Elle présente à l'extérieur une couleur d'un gris rougeâtre; sa consistance est un peu supérieure à celle de la substance cérébrale; sa coupe est d'un gris cendré, parcourue de stries vasculaires et marbrée de taches noirâtres qui sont autant de petits foyers sanguins. Jusqu'ici la tumeur offre tous les caractères des encéphaloïdes, mais si on l'examine de très près, on voit que sa coupe est plus lisse que celle d'un encéphaloïde, et que la pression n'en extrait aucun suc. Le grattage en détache, il est vrai, une espèce de pulpe assez dense, qu'on est d'abord tenté de prendre pour du suc cancéreux; mais si l'on ajoute à cette pulpe une goutte d'eau, on voit qu'elle ne se dissout pas et qu'elle se compose de petits fragments informes visibles à l'œil nu. Ainsi la tumeur, par ces caractères, se distingue des encéphaloïdes, et le microscope a effectivement démontré qu'elle se compose uniquement de tissu cellulaire et de tissu fibro-plastique.

Il n'y avait aucune autre tumeur dans les organes du même sujet. La pièce a été trouvée à l'École pratique, sur le cadavre d'une femme âgée de quarante ans environ, morte de métro-péritonite.

CCCVI. — *Tumeur fibro-plastique de la fossette ethmoïdale.* (Pl. CI, fig. 1-5.) — Cette pièce intéressante m'a été communiquée avec une note par mon ami M. Broca.

Une femme, âgée de quarante-cinq ans, a été atteinte depuis plusieurs années de la paralysie générale des aliénés. Les parents de cette femme la firent entrer à la Salpêtrière, par l'intermédiaire de la préfecture de police, parce qu'elle n'avalait plus qu'avec la plus grande difficulté. La plupart des aliments qu'elle introduisait dans le pharynx et l'œsophage ressortaient lentement et par régurgitation. Cette malade est restée seulement deux jours à la Salpêtrière; elle a été peu observée; on sait seulement qu'elle laissait aller ses urines sous elle. Elle était très constipée; elle n'a pas été à la garderobe pendant son séjour à l'hôpital. Elle ne parlait pas; elle s'efforçait cependant de balbutier quelques syllabes, mais sans pouvoir les articuler. Cette femme est morte subitement, étouffée par les aliments qu'elle prenait.

A l'autopsie, on a trouvé les organes thoraciques et abdominaux parfaitement sains. Le cerveau ne présentait point les lésions ordinaires et bien connues de la paralysie générale, mais une tumeur volumineuse, reposant sur la fossette ethmoïdale et la base du crâne,

comprimant et refoulant les lobes antérieurs. Cette tumeur, par sa face externe, était adhérente à la dure-mère, mais il n'a pas été difficile cependant de l'en isoler par la dissection. Elle était tapissée par l'arachnoïde pariétale et n'adhérait en rien à l'arachnoïde viscérale. Il n'a pas été possible de retrouver les cordons olfactifs, ni les renflements mamillaires. Les lobes antérieurs, considérablement refoulés et exactement moulés sur la tumeur volumineuse, semblaient, au premier abord, parfaitement sains. Cependant la couche la plus superficielle a été trouvée un peu ramollie. En arrière la tumeur s'arrêtait au-devant du chiasma et ne le comprimait point, non plus que les nerfs optiques.

La tumeur a 6 centimètres de longueur sur un peu moins de largeur, et 4 à 5 d'épaisseur; sa surface est inégale, lobulée; les lobules varient entre le volume d'une lentille et celui d'un pois. Elle est très vasculaire, et les lobules sont entourés d'un réseau de vaisseaux fins. La couleur de la tumeur est, à l'extérieur, d'un jaune rougeâtre, tirant par places sur le brun. Sur une coupe fraîche, le tissu est d'un rose pâle, également très vasculaire et composé aussi d'une multitude de lobules. La consistance est généralement molle et élastique. En comprimant le tissu, on fait sortir un suc clair qui tient en suspension une multitude de petits grumeaux rosés qui ne troublent pas l'eau, mais s'y séparent les uns des autres sans l'émulsionner.

A l'examen microscopique, on trouve cette tumeur, unique dans l'économie, entièrement composée d'éléments fibro-plastiques. On voit un certain nombre de cellules de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$, ovoïdes ou allongées, renfermant un noyau oblong ou arrondi dont la largeur ne dépasse guère $0^{mm},005$, et qui contient un à deux nucléoles punctiformes. Beaucoup de ces cellules sont très allongées, presque fusiformes; quelques-unes sont multinucléaires. On voit de plus beaucoup de corps fusiformes avec ou sans noyaux, et enfin un grand nombre de cellules multinucléaires enroulées pour ainsi dire de fuseaux qui s'unissent pour former des couches concentriques et pour former ainsi des globes fibro-plastiques composés, volumineux, ayant, par les nombreuses couches superposées, un tiers, un quart de millimètre et au delà de largeur, ce qui les rend nettement visibles à l'œil nu. Leur mélange avec les autres éléments fibro-plastiques simples, avec une masse unissante finement granuleuse, le tout entouré de vaisseaux, rend fort bien compte de la structure grenue et lobulée de ces tumeurs.

CCCVII. — *Tumeur fibro-plastique volumineuse de la dure-mère.* (Pl. CI, fig. 6-10.)

Nous avons déjà rapporté ce fait dans la quatre-vingt-unième observation de cet ouvrage. Pour mieux faire comprendre cependant le dessin de la pièce fort intéressante, nous rappellerons en quelques mots les traits principaux de l'observation.

Il s'agit d'une femme âgée de soixante et onze ans, morte à la Salpêtrière, aveugle et hémiplégique. Sa mort a été subite et a eu lieu, comme c'est le cas quelquefois chez les vieillards, dans un accès de suffocation causé par l'entrée des aliments dans la trachée et les bronches.

A part une hypertrophie peu considérable du ventricule gauche du cœur et un kyste fibreux situé dans l'ovaire gauche, on ne trouve d'autre altération que la tumeur cérébrale, qui occupe le tiers moyen à peu près de l'hémisphère gauche. Elle provient de la face interne de la dure-mère et est coiffée du feuillet pariétal de l'arachnoïde; elle a 7 à 8 centimètres de largeur sur environ 6 d'épaisseur; elle a déprimé profondément mais irrégulièrement la substance correspondante de l'hémisphère, qui est ramollie dans le proche voisinage de la tumeur.

La tumeur, un peu plus ferme et moins rosée dans son intérieur que la précédente, a une grande ressemblance avec celle-ci. Elle est d'un jaune rosé, passablement vasculaire, grenue et lobulée, et les granulations se trouvent entièrement composées d'éléments fibro-plastiques simples ou composés, disposés en globes concentriques volumineux, dont plusieurs, ainsi que les cellules mères surtout, qui en constituent le centre, ont commencé à subir la métamorphose granulo-graisseuse. Quelques parties plus dures, plus fermes, plus pâles de la tumeur offrent déjà, à l'œil nu, une apparence presque fibreuse. Au microscope, on n'y voit que des noyaux et des corps fusiformes formant, par places, un véritable tissu fusiforme et une structure franchement fibreuse, à fibres isolées, ondulées, isolées ou groupées par faisceaux dans quelques endroits.

CCCVIII. — *Tumeurs fibro-plastiques du cerveau, entourées de ramollissement; hydrocéphalie ventriculaire; tumeurs fibroïdes dans l'utérus.* (Pl. XCIX, fig. 6-9.)

Une femme, âgée de trente-deux ans, domestique, est amenée à l'hôpital de Zurich le 29 novembre 1854. Elle est hors d'état de donner des renseignements sur son état, mais les personnes qui viennent la visiter fournissent sur ses antécédents les détails suivants : Elle a généralement joui d'une bonne santé. Il y a huit semaines, elle a quitté son service et s'est logée en ville, où bientôt elle fut prise de douleurs de tête vives, presque continues, d'insomnie, d'une agitation générale; elle perdit l'appétit et eut de temps en temps des vomissements bilieux. Depuis trois semaines tous ces symptômes se sont aggravés, et la malade a été obligée de s'aliter. Les maux de tête sont allés en augmentant, étant permanents et par moments très intenses. La parole devient indistincte, et bientôt elle a une telle peine à parler, que l'on peut à peine comprendre quelques mots. Du reste, sans avoir beaucoup de délire, elle est presque toujours assoupie, et lorsqu'on parvient à comprendre ses paroles, on ne saisit que quelques mots incohérents. Elle a de plus une salivation continuelle, probablement à la suite de poudres de calomel qui lui avaient été prescrites. Depuis quelques jours elle ne peut plus marcher sans chanceler; il règne une grande incertitude dans ses mouvements, mais sans qu'aucune partie de son corps soit vraiment paralysée. Ses règles ont été très abondantes la dernière fois et ont duré depuis plus de quinze jours.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente tous les attributs d'une forte et bonne constitution, mais la figure est plus colorée qu'à l'état normal, elle est chaude. L'expression de la physionomie a quelque chose de stupide et d'absorbé. Interrogée, elle donne à peine quelques réponses, qui sont incohérentes; sa parole est mal articulée. Elle porte quelquefois la main à la tête et au front, pour indiquer qu'elle y a mal, et dès qu'on la laisse tranquille, elle retombe dans l'assoupissement. Les pupilles sont un peu dilatées, peu mobiles; la langue est chargée d'un enduit jaunâtre épais; la salivation persiste. Les organes de la respiration et de la circulation sont à l'état normal; le pouls est de 68 à 72 par minute, d'une force moyenne, par moments un peu irrégulier. Les mouvements de la langue sont faciles, droits; aucune paralysie dans les membres; urines rares. N'oublions pas de noter que la sensibilité est intacte, mais pervertie. Lorsqu'on pince la jambe droite, elle remue la jambe gauche, et *vice versâ.* (16 sangsues aux tempes, toutes les deux heures une poudre de 5 centigrammes de calomel et de 10 centigrammes de scammonée; applications froides sur la tête, sinapismes réitérés à la nuque et aux

membres inférieurs; lait et bouillon. Pour faire promptement cesser la salivation, on touche les gencives trois fois par jour, avec un mélange de 8 grammes d'acide chlorhydrique avec 16 grammes de sirop de framboises.)

Pendant les jours suivants, le même état persiste; les pupilles deviennent très larges, immobiles; l'assoupissement, les douleurs de tête continuent; la malade est très sensible à la lumière, elle est constipée. Malgré sa stupeur, elle ne dort pas. On augmente la dose du calomel et l'on fait prendre de l'électuaire de séné et des lavements purgatifs; un large vésicatoire est appliqué à la nuque. Elle a plusieurs évacuations très copieuses dans la journée du 5 décembre et les jours suivants. Un léger mieux se manifeste : la malade est plus éveillée, les pupilles sont moins dilatées, ses réponses deviennent plus cohérentes; la salivation a cessé, la langue s'est nettoyée. Elle dit que, surtout après l'application du vésicatoire, qui lui avait causé de vives douleurs, sa tête s'était un peu dégagée. Pendant tout le reste du mois de décembre, son état s'améliore au point que l'on peut croire la malade presque en convalescence. Elle a le sentiment, comme si elle s'était réveillée d'un rêve long et pénible; l'expression de stupeur disparaît, elle peut même marcher sans chanceler, pour peu qu'elle s'appuie un peu. Le calomel est supprimé, et elle ne prend que 0gr,20 à 0gr,30 de scammonée par jour, qui provoquent quatre à six selles liquides. Le premier vésicatoire étant sec, on en applique un second le 20 décembre. Toutefois son état mental n'est pas normal, elle a quelque chose d'étrange dans toute sa manière d'être; le pouls est habituellement accéléré, 92 à 96 par minute, plutôt faible. Cette amélioration si remarquable se maintient jusqu'au 10 janvier, où presque tous les anciens symptômes commencent à reparaître : maux de tête, assoupissement, titubation, difficulté de parler, incohérence des idées, dilatation des pupilles; elle a de plus, depuis le commencement de l'année, ses règles assez abondamment; le pouls se ralentit de nouveau et revient à 68. On applique un séton à la nuque, et la malade étant très faible, on se contente d'entretenir la régularité des garderobes, sans recourir de nouveau aux purgatifs. Peu à peu elle tombe dans un coma de plus en plus profond, et elle meurt le 22 janvier, à onze heures du matin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Le cerveau est remarquablement sec à sa surface. A droite, vers le milieu antéro-latéral de l'hémisphère se trouve une petite place du volume d'un centimètre environ où les méninges paraissent rétractées, et où l'on voit plusieurs petites granulations fibreuses du volume d'une tête d'épingle. Le cerveau est généralement plutôt anémique, mais d'une bonne consistance. Le ventricule latéral gauche est distendu par un liquide clair, d'environ 25 à 30 grammes; il y en a à peine quelques-uns dans le droit. Lorsqu'on coupe les hémisphères par tranches, on trouve dans la partie latérale moyenne du grand lobe droit une tumeur du volume d'une grosse noisette, qui adhère à la face inférieure des méninges, épaissies et adhérentes, et occupe surtout la substance grise, paraissant au premier abord faire corps avec la substance cérébrale, mais pouvant en être énucléée. Sur une coupe fraîche, cette tumeur est d'un rose pâle, tirant sur le jaune, d'une consistance élastique, ferme, contenant une vascularité peu considérable et infiltrée d'un suc transparent un peu visqueux. A partir de cette tumeur jusque vers le centre ovale et la surface externe de la couche optique, la substance blanche du cerveau est dans un état de ramollissement pultacé blanchâtre. Un peu en arrière de la première tumeur, là où nous avions trouvé les méninges rétractées, se trouve une seconde tumeur, du volume d'une petite noisette, présentant les mêmes caractères, entourée aussi de tissu cérébral ramolli dans une étendue d'un centimètre, tandis qu'autour de la première tumeur, le ramollissement était beaucoup plus considérable, occupant au moins 5 à 6 centimètres carrés. La protubérance annulaire est un peu moins consistante que le reste de l'encéphale, mais ses fibres sont normales et il n'y a aucune altération de structure. Tout le reste du cerveau est sain.

A l'examen microscopique, nous trouvons les tumeurs entièrement composées d'éléments fibro-plastiques, et nous voyons tous les passages entre les cellules à noyaux petits, des corps fusiformes et des fibres. Les cellules ne dépassent guère 0mm,015. La largeur des noyaux ne dépasse pas 0mm,005; les nucléoles sont très petits, punctiformes. Les corps fusiformes renferment des noyaux un peu plus longs, et dans un certain nombre, entre eux, on ne voit plus bien la différence entre la paroi cellulaire et le noyau. Par places, le tissu des tumeurs présente une apparence tout à fait fibreuse. Les parties ramollies du cerveau se composent de fragments de fibres brisées et enroulées, mais sans trace de granulations et d'agminations graisseuses. La glande thyroïde est hypertrophiée. La muqueuse trachéo-bronchique est très injectée. Les deux sommets pulmonaires sont légèrement œdémateux. Le cœur est flasque et renferme, à droite, un sang noirâtre avec quelques caillots fibrineux. Les valvules semi-lunaires de l'aorte présentent un léger degré d'atrophie réticulaire. Le foie est normal, mais la rate est augmentée de volume; elle a 15 centimètres de longueur sur 7 de largeur et 2 d'épaisseur; elle est très molle. Rien d'anormal dans les reins. L'estomac et les intestins ne présentent d'autres altérations que de nombreuses petites ecchymoses dans le grand cul-de-sac, dans le duodénum et à la fin de l'intestin grêle. L'utérus renferme deux tumeurs fibroïdes du volume d'une noix, composées de fibro-cellules musculaires organiques et d'éléments fibro-plastiques. La surface du col utérin est très hypérémiée.

CCCIX. — *Kyste situé entre le cervelet et la protubérance annulaire.* (Pl. CII, fig. 4.)

Un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, a eu il y a deux ans, pendant un voyage qu'il fit en Amérique, et dans lequel il passa sous la ligne, une série d'accès de fièvre. A son retour il s'aperçut que sa vue s'obscurcissait; de violents maux de tête l'assaillirent fréquemment; des éblouissements, des vertiges se manifestaient souvent. Il lui semblait voir des mouches voler devant ses yeux. Bientôt il eut de la peine à se tenir droit. Une amaurose assez complète se développa sans douleur, avec immobilité des pupilles. Quand il était debout, il était comme dans un état d'ivresse et vacillait de côté et d'autre; impossibilité de marcher. Douleurs de tête fréquentes; intelligence nette. Cet état s'aggrave. A différentes reprises il y eut des accès épileptiformes. On applique des ventouses scarifiées à la nuque, on prescrit un traitement antisyphilitique, à cause des accidents vénériens que le malade avait eus antérieurement. Des cautères sont appliqués successivement à la nuque et aux deux tempes, mais les symptômes restent toujours les mêmes. Après deux ans de durée environ, les accès épileptiformes deviennent plus fréquents; il pousse alors de grands cris, ses membres se contractent, sa face devient livide, ses yeux se retournent, de l'écume remplit sa bouche. Après cinq à sept minutes, il retombe affaissé et reste pendant quelques heures plongé dans la stupeur, puis il revient à son état ordinaire. Toutefois l'état de sa vue s'améliore dans la seconde moitié de mars, mais la céphalalgie devient plus intense, il a souvent des nausées et des vomissements. Le 30 mars 1851, il meurt subitement.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — La surface du cerveau est hypérémiée et sèche. Les ventricules latéraux contiennent une grande quantité d'un liquide séreux jaunâtre. On remarque à la surface antérieure du cervelet une tumeur molle, fluctuante, du volume à peu près d'un gros œuf de poule. Les parois sont épaisses, elles contiennent une sérosité claire et abondante. Au-dessous, ce kyste se continue en une tumeur dure, lardacée, de la grosseur d'une noisette, d'une jaune rosé, d'une consistance élastique, infiltrée d'un suc clair. Le bulbe rachidien est aplati, aminci, et l'apophyse odontoïde paraît plus volumineuse qu'à l'ordinaire. A part la tumeur

d'un centimètre d'épaisseur, qui, du côté de la protubérance, forme la paroi du kyste, celle-ci est mince dans le reste de son étendue, variant entre un demi et un millimètre. Toute la substance des parois est formée d'éléments fibreux entremêlés de quelques noyaux et de corps fusiformes fibro-plastiques. De nombreux réseaux vasculaires parcourent les parois en tous sens, et l'on peut y distinguer des artères, des veines et des vaisseaux capillaires. La face interne du kyste est entièrement composée d'expansions épithéliales, disposées en couches superposées formées par des cellules rondes pâles, de 0mm,02, renfermant un noyau granuleux de 0mm,005. Un certain nombre de ces cellules sont vides, pâles, dépourvues de noyaux; d'autres, au contraire, sont remplies de granules et en voie de métamorphose granulo-graisseuse.

CCCX. — *Hémisphère gauche. Tumeur encéphaloïde intra-crânienne.* (Pl. CII, fig. 5-10.)

Une femme, âgée de soixante-cinq ans, que j'ai observée dans le service de M. Rayer, était atteinte d'une hémiplégie incomplète du côté gauche, accompagnée de roideur, de contractions involontaires et de douleurs dans les membres paralysés; les membres droits étaient eux-mêmes affaiblis. A la longue, les mains se rétractèrent par la flexion exagérée des doigts; les douleurs et les contractures des membres, stationnaires pendant plusieurs mois, prirent à la fin une nouvelle intensité, l'appétit et le sommeil se perdirent, la maigreur et la faiblesse devinrent excessives; une pneumonie ultime détermina la mort, qui eut lieu le 29 août 1848.

Autopsie. — Les articulations interphalangiennes et métacarpo-phalangiennes des deux mains sont altérées; dans chaque jointure, la surface cartilagineuse de l'os supérieur est partagée par une rainure transversale en deux moitiés, l'une antérieure, offrant un cartilage sain en rapport avec l'os inférieur, l'autre postérieure, recouverte d'un cartilage aminci au point de laisser voir, par transparence, des végétations de la substance osseuse sous-jacente; dans les rainures, l'os est à nu. La synoviale est injectée. Les poumons sont, dans leurs lobes inférieurs surtout, congestionnés et même hépatisés. Le cœur et les organes abdominaux ne présentent aucune lésion importante.

Sur le lobe moyen de l'hémisphère droit du cerveau existe une masse noirâtre arrondie, du volume d'un petit œuf de poule, qui, le cerveau étant enlevé, reste adhérente à la dure-mère et entraîne avec elle une couche de substance corticale; par là se trouve à nu une sorte de cavité creusée aux dépens des circonvolutions cérébrales, et qui est remplie d'un tissu cellulaire extrêmement fin. Des vaisseaux volumineux, partant de la pie-mère, se répandent sur la tumeur. La dure-mère est, dans le voisinage de celle-ci, recouverte d'une couche vasculaire, mais elle n'est ailleurs nullement altérée dans son épaisseur, en sorte que son feuillet externe est tout à fait sain. Tout autour de la tumeur, il y a de nombreux filaments celluleux, et à la distance de quelques centimètres, une expansion membraneuse rougeâtre, fine, qui paraît plutôt due à une fausse membrane organisée qu'à des restes de la pie-mère. Il ne m'a point été possible de décider si le point de départ proprement dit de la tumeur avait été dans la dure-mère ou dans le tissu cellulaire d'origine inflammatoire de sa surface interne. Ce dernier, toutefois, me paraissait plutôt dû à l'inflammation consécutive qu'à la présence de la tumeur. Autour d'une membrane d'enveloppe fibro-celluleuse d'un jaune grisâtre, la tumeur montre dans son intérieur, sur une coupe fraîche, une substance jaune, molle, lobulée, entourée d'une autre noirâtre, ne paraissant être que du sang épanché. L'examen microscopique démontre, dans les lobules jaunes, un tissu fort bien organisé, facile à écraser et infiltré d'un suc trouble. Quant à l'épanchement sanguin, il offre toutes les teintes intermédiaires entre le rouge noirâtre et le rouge clair.

Un morceau du tissu de la tumeur, préparé pour l'examen microscopique avec un grossissement faible (50 diamètres), montre de très nombreux vaisseaux, soit plus volumineux, soit des capillaires à paroi nettement délimitée, renfermant des globules sanguins dans leur intérieur; le tissu ambiant ne présente point de fibres; il a l'air finement ponctué, transparent du reste, et est parsemé de nombreuses petites taches jaunes. Avec un grossissement de 700 diamètres, on voit que toute la substance du tissu est composée de cellules et d'une substance intercellulaire granuleuse. Les premières sont rondes ou irrégulières, ayant de 0mm,012 à 0mm,015, renferment des noyaux ronds ou elliptiques de 0mm,0075 à 0mm,01, et des nucléoles de 0mm,0025. Les cellules, du reste, sont pâles; il y a absence totale de graisse.

Nous avons observé dans le sang épanché plusieurs des transformations de la matière colorante du sang; des taches jaunes, de petits globules de 0mm,005, de grands globules de 0mm,025, formés par l'agglomération des petits globulins d'un jaune doré, enfin des cristaux rouges de forme rhomboïdale ou triangulaire. Tous ces éléments subissent, par l'acide sulfurique et nitrique, les transformations de teintes connues.

CCCXI. — *Tumeur cérébrale, probablement d'origine syphilitique.* (Pl. CII, fig. 12-18.)

Un homme, âgé d'environ vingt-huit ans, ayant eu des maladies vénériennes qui ont laissé des cicatrices de bubons et d'ulcères, offre une couleur bistrée particulière de la peau du front et des mains; il est apporté à l'hôpital du Val-de-Grâce, dans le service de M. Laveran, qui a eu l'obligeance de me communiquer cette pièce intéressante, avec les détails de l'observation. Le malade, à son entrée, est presque mourant, il a déjà un commencement de refroidissement, il n'a plus sa connaissance. Le pouls est presque insensible; vomissements fréquents, point de diarrhée; l'air ne pénètre point dans les vésicules pulmonaires de la base, on perçoit encore les battements du cœur et un bruit de souffle entre le premier et le second temps dans la région auriculo-ventriculaire gauche.

A l'autopsie, on ne trouve point la cause de la mort. On constate une dilatation bronchique peu avancée de la base, absence complète de tubercules dans le poumon et ailleurs, induration commençante avec végétations à la valvule mitrale, insuffisance et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Tout le cerveau est d'une consistance molle, mais sans offrir de ramollissement circonscrit. On trouve au centre ovale de Vieussens, dans l'hémisphère gauche, plus près de la base que de la superficie, à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs, une tumeur qui offre les caractères suivants: Elle a le volume d'une noisette, et est parfaitement délimitée par une enveloppe qui lui adhère intimement et qui montre par places quelques stries vasculaires, ainsi qu'une induration crétacée sur une partie de la base. La consistance de la tumeur est d'une mollesse élastique, sa coloration d'un jaune pâle. En la coupant par le milieu, on la trouve solide, compacte, élastique, un peu plus blanche dans l'intérieur qu'à la superficie. Au microscope, on trouve dans l'enveloppe une trame cellulaire et vasculaire, tandis que tout l'intérieur est composé d'une masse grenue et opaque que l'alcool bouillant ne modifie point, tandis que l'acide chlorhydrique, sans produire une forte effervescence, rend le tissu presque transparent; il paraît alors composé de granulations très petites et de globules déformés. A l'œil nu, on voyait à la base des paillettes

brillantes, comme micacées, que le microscope montre composées de cristaux de cholestérine. Il est probable qu'il s'est agi, dans ce cas, d'une tumeur gommeuse ancienne en partie calcifiée.

La couleur foncée de la peau se montre sous forme de réseaux bruns entre les papilles, sous forme de pigment libre entre les couches profondes de l'épithélium, et de granules et de globulins d'un brun sépiacé dans l'intérieur des cellules épidermiques. Les réseaux, qui ont 1/20e à 1/16e de millimètre de largeur, sont plus colorés à leurs bords, mais ils n'ont point d'enveloppe propre.

CCCXII. — *Exostose crânienne et tumeur fibro-plastique volumineuse de la dure-mère.* (Pl. CI, fig. 11-15.)

Un homme, âgé de quarante ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guérard, dans un état d'assoupissement avec perte de connaissance et paralysie du côté droit du corps. Il parle avec beaucoup de peine, et porte de temps en temps la main sur le côté gauche de la tête, pour indiquer qu'il y éprouve des souffrances. Après deux jours de séjour à l'hôpital, pendant lesquels on n'a pu l'observer qu'incomplétement, il succombe.

A l'autopsie, on constate l'intégrité de tous les organes, et l'on ne trouve que l'altération suivante du crâne et des centres nerveux. La boîte crânienne est généralement épaissie et très pesante, elle offre en moyenne une épaisseur de 6 à 8 millimètres, chacune des tables ayant environ 2 millimètres et le reste étant occupé par le diploé, en majeure partie ossifié. Vers l'angle postérieur et inférieur de l'os pariétal gauche, à l'endroit où se trouve l'empreinte de l'artère méningée moyenne, existe une exostose arrondie, de 3 centimètres environ de diamètre, s'aplatissant vers la circonférence et offrant vers le milieu un aspect conique. C'est sur ce milieu que se trouve une profonde empreinte par l'exagération du sillon creusé par l'artère méningée.

Au même niveau prend naissance, sur la surface interne de la dure-mère, une tumeur molle, d'une dimension très considérable, ayant près de 1 décimètre de longueur sur 7 à 8 centimètres de largeur, et formant un disque aplati de 3 à 4 centimètres d'épaisseur. Cette tumeur avait déprimé d'une façon générale la partie moyenne et postérieure du grand lobe cérébral du côté gauche; elle était molle, élastique, entourée d'un tissu cellulaire très vasculaire qui la délimitait dans la plus grande partie de sa circonférence, mais on la voyait très bien prendre naissance à la face interne de la dure-mère, par une espèce de pédicule large, plat, mais beaucoup moins volumineux que la surface de la tumeur.

Sur une coupe fraîche, on voit que toute la surface de la tumeur est composée d'un tissu gris rosé, grenu et lobulé, les lobules ayant de un à plusieurs millimètres de largeur. En passant un scalpel sur une coupe, on obtient une espèce de pseudo-suc entièrement composé de ces petits lobules. Au microscope, on n'y trouve que les éléments fibro-plastiques passant dans bien des endroits, dans les intersections surtout, à l'état de tissu fusiforme et même fibreux. On trouve beaucoup de noyaux et de corps fusiformes fibro-plastiques, peu de cellules complètes et un certain nombre de cellules mères renfermant un grand nombre de noyaux.

Voici à présent la structure de l'exostose. A son niveau l'épaisseur totale des os du crâne est de 15 millimètres, y comprises l'exostose et les deux tables. Celles-ci passent insensiblement à l'hypertrophie diploétique. Dans les deux tables, la structure de l'os se compose de lamelles horizontales, parallèles, très prononcées, surtout sur la table externe. Dans l'interstice des lames horizontales, on voit une multitude d'ouvertures qui constituent des interstices aréolaires au centre desquels on reconnaît généralement la coupe d'un ou de plusieurs vaisseaux. Vers l'intérieur, entre les deux tables, ce tissu compacte et horizontal passe insensiblement à un état réticulaire, les réseaux étant cependant compactes, les mailles petites et effacées dans bien des endroits, et sur des coupes fines on reconnaît un ou plusieurs vaisseaux coupés, entourés d'un tissu cellulo-graisseux dans chaque aréole. Vers la table interne, les réseaux se tassent et se condensent de nouveau pour former des couches transversales parallèles très rapprochées, et pour subir de nouveau, dans la périostose, l'élargissement en réseaux un peu plus spongieux même que ceux de l'ossification du diploé. Ces réseaux se réunissent de distance en distance pour donner lieu à des colonnes verticales de tissu osseux de 1/4 à 1 millimètre de largeur, et dont les plus volumineuses ressemblent à un tronc d'arbre qui, inférieurement, passe dans l'épanouissement de ces racines. La vascularité de cette périostose est bien autrement considérable que celle de tout le reste de l'os. Partout les interstices entre les aréoles et les vaisseaux sont occupés, en outre, dans le diploé aussi bien que dans la périostose, par des masses de matière calcifiée, par de véritables concrétions calcaires qui n'offrent point de structure osseuse complète. La structure microscopique de tous ces os montre des couches parallèles très rapprochées, dont les interstices sont occupés par les corpuscules osseux très allongés et ressemblent à des espèces de vides remplis de sels calcaires. Ces couches parallèles très rapprochées, avec cette disposition des corpuscules osseux, rappellent la disposition des spicules osseuses qui résultent d'une ossification du tissu fibreux, et que l'on obtient, du reste, en dissolvant les sels calcaires au moyen de l'acide chlorhydrique.

CCCXIII. — *Tumeurs fibroïdes multiples dans l'épendyme des ventricules, chez un homme qui avait succombé à une gangrène pulmonaire compliquée de fistules thoraciques et de pneumothorax.* (Pl. CII, fig. 1.)

Nous avons déjà rapporté ce fait avec beaucoup de détails à l'occasion des maladies des voies respiratoires. Nous mentionnerons seulement ici que nous avons trouvé à la face interne des deux ventricules, dans la substance même de l'épendyme et couvertes par son épithélium, le nombre de dix-sept petites tumeurs, variant entre le volume d'une lentille et d'un pois, d'un blanc jaunâtre, demi-transparentes, d'une apparence perlée. Sur une coupe fraîche, leur tissu est d'un blanc jaunâtre, tirant sur le rose dans quelques-unes, d'un aspect homogène. On en fait sortir, à la pression, un suc transparent et séreux. Leur siége principal est à la partie antérieure des ventricules et sur le septum. Il n'y en a ni dans le troisième ni dans le quatrième ventricule. Pour quelques-unes on aperçoit comme une enveloppe de tissu cellulaire sur laquelle rampent quelques petits vaisseaux. La substance cérébrale, à leur niveau, est parfaitement normale. A l'examen microscopique, on les trouve composées en majeure partie d'éléments fibro-plastiques, surtout de nombreux corps fusiformes à noyaux allongés, dont un bon nombre de fibres sans enveloppe cellulaire; ces divers éléments sont entourés d'une masse homogène finement granuleuse; nulle part je n'y trouve de corpuscules amyloïdes. D'après l'intégrité de l'épithélium épendymaire à leur surface, ces tumeurs doivent avoir pris leur origine soit dans l'épendyme, soit dans le tissu cellulaire sous-jacent. Elles sont remarquables par leur multiplicité, leur siége insolite et l'absence de tout symptôme pendant la vie.

CCCXIV. — *Emphysème pulmonaire avec hypertrophie du cœur. — Tumeur fibroïde calcifiée de la pie-mère.* (Pl. CII, fig. 2 et 3.)

Une femme, âgée de soixante-deux ans, habituellement assez bien portante, a eu il y a trois ans une inflammation de poitrine, probablement une bronchite, à la suite de laquelle elle a presque toujours toussé, tout en ayant souvent des douleurs de poitrine, de la dyspnée, forte surtout par accès et plus incommode pendant l'hiver que pendant l'été. Elle avait aussi de temps en temps de fortes palpitations, augmentées par le mouvement, et surtout lorsqu'elle montait. Après avoir toussé davantage pendant la fin de l'été, tous ces symptômes ont considérablement augmenté à partir du mois de septembre 1855, et elle a eu plusieurs fois des accès de suffocation fort graves. Depuis cette époque ses pieds ont commencé à enfler. La malade est apportée mourante à l'hôpital le 12 octobre, ayant la face cyanosée, de l'anasarque aux membres inférieurs et aux avant-bras, ainsi que de l'ascite. La dyspnée est extrême; elle se plaint de palpitations fort incommodes; le son est presque tympanique en avant et à gauche. On entend partout des râles sibilants, sonores et sous-crépitants. La respiration est un peu plus faible à droite qu'à gauche; l'impulsion du cœur est forte, la systole un peu obscure; pas de matité anormale au niveau du cœur. Pouls très petit, très accéléré. La malade meurt au bout de quelques heures, malgré tout ce qu'on a pu faire pour la ranimer et pour diminuer sa dyspnée au moyen de l'éther avec du laudanum, des boissons aromatisées, etc.

Autopsie faite trente-cinq heures après la mort. — Anasarque générale, beaucoup de liquide sous-arachnoïdien et à la base du crâne, cerveau hypérémié. A la partie postérieure du grand lobe droit se trouve, sous la pie-mère, à la surface des circonvolutions, une tumeur irrégulière, du volume d'une grosse fève, d'un jaune pâle, de consistance crétacée. Elle est entourée de la pie-mère, épaissie et vascularisée, et qui renferme beaucoup de corpuscules amyloïdes. La substance de la tumeur elle-même se compose d'une trame fibreuse, compacte, englobée dans une gangue presque homogène, finement granuleuse par places et parsemée de grains et de morceaux irréguliers d'une substance pierreuse qui, au microscope, ne montre aucune espèce de structure. Cette petite tumeur, qui, évidemment, était un fibrome ratatiné avec transformation crétacée, avait légèrement déprimé, à son niveau, les circonvolutions cérébrales, dont la substance, du reste, était parfaitement normale. D'après les renseignements pris sur cette malade, elle n'avait eu, à aucune époque de sa vie, des accidents du côté du cerveau.

L'abdomen renferme environ un litre de liquide séreux, le poumon droit est très adhérent; il y a dans ses adhérences des concrétions puriformes; la muqueuse laryngo-trachéale est très injectée. Le poumon droit est diminué d'un tiers de son volume environ par suite d'une ancienne pleurésie dont les adhérences constituent les résidus. Les deux sommets pulmonaires renferment d'anciens tubercules, et des granulations flétries entourées de mélanose se trouvent dans les deux lobes du poumon gauche; celui-ci est généralement très emphysémateux, surtout à la partie antérieure et sur les bords. La muqueuse bronchique est gonflée, très rouge et couverte d'un mucus puriforme dans les bronches capillaires. Le cœur est volumineux, généralement hypertrophié, et renferme, à droite, des caillots noirâtres, mêlés d'un peu de fibrine. La valvule mitrale est épaissie par places. Les organes parenchymateux sont gorgés de sang, mais normaux du reste.

CCCXV. — *Méningite tuberculeuse.* (Pl. CIII, fig. 1-3.)

Je ne puis donner sur ce cas que des détails anatomo-pathologiques. L'affection tuberculeuse des méninges était bornée principalement à l'hémisphère gauche. On ne voyait à la surface qu'un nombre restreint de granulations, surtout en les comparant à celles qui s'enfoncent dans la profondeur des circonvolutions. Ces granulations varient de volume, entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une graine de chènevis; elles sont aplaties, d'un blanc grisâtre, isolées ou par groupes, suivant le trajet des vaisseaux ou dans leurs interstices. Sur le milieu à peu près de l'hémisphère gauche se voit une plaque irrégulière, allongée, de 3 à 4 centimètres de longueur sur 2 à 3 de largeur, offrant une teinte jaunâtre ressemblant à celle du pus, mais frappant déjà au premier abord par son aspect sec, comme l'est en général toute la surface de ces hémisphères, sur lesquelles on voit partout une très vive injection se composant de beaux réseaux de vaisseaux de tous les calibres, jusqu'à des petits capillaires de 1/50e à 1/60e de millimètre; il y en a beaucoup qui ont un calibre inégal, étant inégalement distendus par le plasma sanguin. Il existe de plus un grand nombre de places d'une teinte rouge plus uniforme qui sont le siége d'une suffusion sanguine, laquelle cependant n'est pas, à beaucoup près, aussi intense que les larges ecchymoses existant sous la plèvre pulmonaire gauche. La plaque puriforme dont nous avons parlé plus haut montre à sa surface un certain nombre de granulations d'un jaune pâle, et lorsqu'on fait des coupes verticales sur des points différents de cette plaque, on est tout étonné de n'en voir sortir aucune espèce de liquide. C'est une substance qui est en tout conforme à celle des granulations et se montre au microscope entièrement composée de matière tuberculeuse. On voit partout les granulations beaucoup plus nombreuses dans le fond des circonvolutions qu'à la surface, et elles y sont mélangées, dans bien des endroits, de plaques analogues à celles que nous avons signalées comme puriformes. La composition microscopique montre les trois éléments suivants : 1° Les globules tuberculeux non douteux, de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$, pâles et finement granuleux dans leur intérieur, entourés de granules moléculaires et d'une substance interglobulaire; 2° les fibres et le tissu fibroïde de la pie-mère; 3° les cellules d'épithélium de cette membrane séreuse, généralement rondes, en moyenne de $0^{mm},015$, et renfermant un noyau de $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$. On peut enlever de larges portions de la pie-mère avec les granulations; on voit alors qu'elles sont placées à la surface interne de cette membrane, et que tout en étant entourées de très riches réseaux vasculaires, pas un de ces vaisseaux ne pénètre dans leur intérieur.

Cette observation est donc curieuse par la présence d'une exsudation tuberculeuse superficielle, qui, au premier abord, offre l'aspect d'une infiltration purulente. Elle montre de plus, dans les circonvolutions, une quantité prédominante de petits tubercules dont on ne soupçonne pas même l'existence au premier abord. L'absence enfin de tout épanchement liquide nous ferait croire qu'il s'agit, en cas pareil, plutôt d'une très forte hypérémie que d'un vrai travail phlegmasique; aussi vaut-il mieux désigner cette affection sous le nom de *tuberculisation des méninges* que sous celui de *méningite tuberculeuse.*

CCCXVI. — *Tubercules cérébraux.* (Pl. CIII, fig. 4-9.)

Ces tubercules cérébraux proviennent d'un enfant qui avait succombé avec tous les signes d'une tuberculisation générale accompagnée, pendant les derniers temps, des signes d'une affection grave de l'encéphale. Ces masses tuberculeuses se trouvent disséminées en plusieurs endroits du cerveau et varient entre le volume d'une petite noisette et celui d'une amande. Ils sont crus ou ramollis, les

premiers d'un jaune pâle et mat, d'une consistance ferme et caséeuse, les seconds plus mous, moins secs, d'une teinte moins mate. Dans les uns et les autres, on ne voit à l'examen microscopique, d'autres éléments que les corpuscules caractéristiques du tubercule, plus arrondis et un peu plus volumineux dans les tubercules ramollis que dans ceux d'une consistance plus ferme. Nulle part il n'y a trace de cellules du pus. La substance cérébrale autour des tubercules est ramollie, et dans bien des endroits infiltrée de sang. Autour d'un des tubercules surtout, il y a un véritable épanchement apoplectique. Dans d'autres endroits il en existe des traces ou des résidus, formés par une coloration d'un jaune d'ocre. On ne trouve dans ces endroits que des granules jaunes de pigment. Près des tubercules, beaucoup de vaisseaux ont subi la transformation graisseuse, que l'on constate aussi bien dans les parois des petits vaisseaux que dans leurs épithéliums fusiformes, ce qui ressort très bien du beau dessin que M. Robin m'a communiqué sur ce sujet, et de sa comparaison surtout avec l'épithélium vasculaire normal, reproduit tout à côté.

CCCXVII. — *Cysticerques du cerveau et des muscles; plaques cartilaginiformes des méninges rachidiennes.* (Pl. CIV, fig. 3 et 4.)

Ces pièces m'ont été communiquées par M. Leudet, qui a fait sur ce sujet une présentation intéressante à la Société anatomique, accompagnée de la note suivante :

D. C..., âgée de vingt-huit ans, journalière, d'une taille moyenne, d'une bonne constitution, entre le 10 février 1852 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 22, service de M. Rayer. Habituellement d'une bonne santé, D... fut menstruée à vingt et un ans, sans éprouver, à cette époque, aucun dérangement de la santé. Depuis cette époque les règles sont toujours revenues régulièrement. Accouchée heureusement et à terme il y a un an, D... n'a fait que deux maladies sérieuses, l'une il y a sept ans, dans laquelle elle eut une perte de la voix qui la retint plus de deux semaines alitée, une autre moins grave dans l'hiver de 1850, et qui ne se caractérisait que par une toux légère.

Depuis sept ans elle a habité constamment Paris, sauf une courte absence qu'elle fit il y a vingt-deux mois dans son pays natal. Son père et sa mère jouissent d'une bonne santé; jamais, suivant son dire, aucun membre de sa famille n'aurait été atteint du ver solitaire. Le début de la maladie actuelle remonte à vingt-deux mois; elle se manifeste sous forme d'attaques qui se sont répétées six fois dans l'espace de vingt-deux mois, la dernière ayant eu lieu il y a six semaines. En général, avant chaque attaque, D... éprouve la sensation d'un corps roulant dans l'abdomen, puis peu après elle perd connaissance. Jamais elle n'a été prise subitement de ses convulsions pendant ses occupations ou dans la rue; une fois elles sont survenues dans la nuit, elle n'en a eu aucune conscience et n'en a été informée que par son mari. La convulsion s'accompagne d'une perte complète de connaissance avec mouvements assez violents; néanmoins une seule personne suffit pour la maintenir. La malade ne saurait dire si elle écume; une seule fois elle s'est mordue la langue. La durée des attaques est variable; la première s'est prolongée pendant quatre heures, une autre six heures; la dernière n'a duré que dix minutes. Un intervalle de trois mois s'est écoulé entre la première et la deuxième attaque. Depuis, ces attaques s'éloignent plutôt qu'elles ne se rapprochent. Chaque attaque est suivie d'une céphalalgie gravative pénible et d'une courbature durant cinq à six jours. La mémoire, pendant ce temps, est complétement perdue, la vue affaiblie. Ces accidents diminuent graduellement, mais jamais la malade ne jouit complétement du libre exercice de ses sens, comme avant la manifestation des attaques. Depuis le début de la maladie, D... éprouve constamment une céphalalgie gravative pénible, sans siége limité, un affaiblissement marqué de la vue, et quelquefois des sensations lumineuses dans les yeux. L'ouïe est souvent obtuse et est le siége de bourdonnements; la mémoire, excepté après les attaques, est bonne; son caractère, depuis sa maladie, est devenu beaucoup plus irascible. La malade a remarqué en outre un affaiblissement notable des forces. L'appétit est variable, quelquefois diminué, beaucoup plus rarement exagéré; sensation fréquente d'une strangulation gutturale, ayant son point de départ dans l'estomac; digestions souvent difficiles; coliques fréquentes, surtout dans le côté gauche du ventre; pas de douleurs à la région précordiale. D... a pris plusieurs fois du kousso et de la racine de grenadier; ce médicament a procuré l'expulsion d'un ver solitaire que nous n'avons pas vu, mais que le mari de la malade nous a assuré avoir été conservé; il croyait même qu'il nous avait été présenté à l'hôpital. La malade se présente à nous dans un état de bonne santé apparente, accusant les symptômes que nous venons d'énumérer. M. Rayer administra à la malade un médicament en usage en Abyssinie, la poudre de Musannah. Ce médicament était donné incorporé à du miel. On donna, le 14 février, 15 grammes de poudre de Musannah; le 15, 30 grammes, et le lendemain, 60 grammes. Le médicament ne donna lieu à aucun effet physiologique, n'amena que le dernier jour une selle dans laquelle on ne retrouva pas de fragments, etc. Les 16, 17 et 18, la malade fut purgée trois fois avec l'huile de ricin; ce purgatif causa de nombreuses évacuations alvines, mais aucune expulsion du ver. Le 26 du même mois, 72 gouttes d'huile éthérée de fougère mâle furent administrées sans provoquer d'expulsion du tænia. Le 2 mars 1852, D... quitta la Charité dans le même état. Le 10 février 1853, la femme D... fut de nouveau admise à l'hôpital de la Charité. Les attaques avaient reparu encore à plusieurs reprises après le séjour de la malade à l'hôpital, l'an dernier; mais depuis huit mois elles avaient disparu. Il y a cinq mois, D... devint enceinte; sa santé demeura bonne. Le 8 février 1853, les attaques épileptiformes reparurent, se répétèrent chaque jour et forcèrent la malade à entrer le 10 à l'hôpital de la Charité. La malade était arrivée dans le cours d'une attaque, mais, depuis, sa connaissance était incomplétement revenue; la mémoire était mauvaise, la vue peu distincte, la face vultueuse, les pupilles dilatées. Dans la nuit, la malade demeure tranquille. Le 11 au matin, à huit heures, nouvelle attaque épileptiforme, se terminant par un état comateux profond; dans cette période, l'urine, examinée, donne un dépôt albumineux. Mort à onze heures du matin.

Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort. — Roideur cadavérique marquée, aucune trace de putréfaction.

Tête. — Injection considérable des vaisseaux de la pie-mère, surtout au niveau de la convexité. On aperçoit, à travers la transparence des enveloppes cérébrales, de petits corps jaunâtres, opaques, situés dans la partie inférieure de la pie-mère, quelques-uns dans la substance cérébrale. Les méninges leur adhèrent intimement. On compte dix-sept petits kystes dans le voisinage des méninges ou dans la substance cérébrale, près de la convexité; un dans la couche optique et un autre dans le corps strié gauche, trois à la partie supérieure du cervelet, aucun dans le bulbe, la protubérance, les pédoncules ou la moelle. Ces petites masses sont formées par un kyste membraneux enveloppant un corps membraniforme, plissé sur lui-même, dans lequel on distingue parfaitement la vésicule caudale et céphalique d'un cysticerque. La couronne des crochets, mais nulle part intacte, se retrouve également. Pas de ramollissement de la pulpe cérébrale, qui est seulement un peu congestionnée. La moelle offrait, dans sa moitié inférieure, une curieuse altération de ses membranes : des plaques osseuses, fragiles, étaient disposées en écailles à la face profonde du feuillet pariétal de l'arachnoïde; aucune trace de cysticerques; substance de la moelle saine. Les poumons étaient sains, un peu engoués à la base. Le cœur était dans un état

normal. Tube digestif sain; aucune trace de tænia; foie et rate sains. Reins un peu plus congestionnés qu'à l'état normal. L'utérus contenait un fœtus de cinq mois environ. Dans l'ovaire droit existait un corps jaune de fécondation. Les muscles des membres supérieurs et inférieurs, de même que les pectoraux, contenaient de nombreux cysticerques : leur capsule était un peu allongée; l'animal offrait les mêmes caractères que ceux du cerveau.

CCCXVIII. — *Tubercules et carie des vertèbres lombaires; ramollissement de la moelle épinière.* (Pl. CIV, fig. 5 et 6.)

Un homme, âgé de quarante-quatre ans, entre, le 24 janvier 1854, à l'hôpital de Zurich, atteint d'une paralysie presque complète du mouvement des extrémités inférieures, accompagnée d'un sentiment de constriction autour de la partie inférieure de l'abdomen. La sensibilité est bien conservée dans les membres paralysés, mais la motilité y est abolie au point que le malade ne peut plus ni marcher, ni se soutenir sur ses jambes. Cette paralysie s'est développée graduellement depuis six mois, sans douleurs et sans autres symptômes, sans que la santé générale du malade se soit altérée. Celle-ci continue à être bonne, toutes les fonctions se font régulièrement. La colonne vertébrale, examinée avec le plus grand soin, ne montre ni déformation, ni sensibilité anormale. On établit deux moxas avec de la potasse caustique sur la partie lombaire de la colonne vertébrale, on prescrit la noix vomique à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour, et des frictions sur les membres paralysés avec du liniment phosphoré. Toutefois la paralysie devient de plus en plus complète. La noix vomique est remplacée par le sulfate de strychnine. On prescrit des douches sur les membres affaiblis, des bains sulfureux; on établit de nouveaux moxas au commencement d'avril, mais le tout sans le moindre succès. Des eschares s'établissent au sacrum et aux deux talons. Depuis la fin d'avril il a de temps à autre des accès de frissons qui durent pendant près d'une heure et sont suivis de chaleur, de sueurs et d'un grand abattement. Il s'affaiblit de plus en plus. Les eschares prennent un aspect gangréneux et une odeur putride, qui est combattue par l'application de compresses imbibées d'une décoction de quinquina avec de la créosote. Il perd l'appétit; il a une fièvre continuelle. Le pouls est faible, petit, accéléré. Il tousse et l'on perçoit quelques râles disséminés sur plusieurs points de la poitrine. Après s'être graduellement affaibli, il meurt le 19 mai.

Autopsie faite soixante-cinq heures après la mort. — Les eschares du sacrum et des talons sont détachées, et la colonne vertébrale est presque percée de dehors en dedans, à la partie inférieure du sacrum, par la profondeur de la perte de substance dans l'os. Le liquide céphalo-rachidien est considérablement augmenté, il y a près de deux cuillerées à soupe de sérosité claire autour de la partie inférieure de la moelle épinière. Au niveau des dernières vertèbres thoraciques et des premières lombaires, il y a du pus que nous trouvons plus tard en communication avec un foyer purulent et tuberculeux de la face antérieure de ces vertèbres. A la partie correspondante de la moelle épinière, la pie-mère et l'arachnoïde adhèrent intimement entre elles, et déjà, avant de les fendre, on sent à ce niveau un ramollissement considérable de la pulpe médullaire. Les méninges adhèrent de nouveau entre elles à la partie inférieure, tout le long de la queue de cheval; elles sont généralement très injectées. La partie supérieure de la moelle épinière offre une consistance normale, mais déjà toute la moelle thoracique offre une légère diminution de consistance dans sa partie supérieure; elle est meilleure, plus ferme ensuite. Mais à son passage à la partie lombaire se trouve un ramollissement très considérable qui occupe 7 centimètres de longueur, et qui est tel que l'on n'y distingue plus nettement la limite des cordons de la moelle. En y versant un filet d'eau, on désagrége toute la masse par flocons minces et irréguliers.

Ce ramollissement pultacé occupe presque à un égal degré les cordons antérieurs et postérieurs; leur couleur est pâle, et ces derniers sont traversés par des stries rougeâtres dues à des vaisseaux; 4 centimètres plus bas se trouve un autre ramollissement, mais peu notable et peu étendu. La queue de cheval est entourée, à sa partie inférieure, d'un tissu cellulaire induré, noirâtre, infiltré d'une sanie purulente, fétide, ce qui prouverait encore en faveur d'une communication avec l'eschare extérieure. Dans les parties les plus molles, les racines correspondantes des nerfs ont une assez bonne consistance. La pulpe ramollie montre, à l'examen microscopique, des fragments irréguliers ou enroulés, prenant alors un aspect globuleux. On y observe de plus beaucoup de granules graisseux, isolés ou agminés, ou renfermés dans les fragments sphéroïdaux des fibres. Immédiatement au-dessus et au-dessous, on peut se convaincre de la parfaite intégrité des fibres de la moelle. L'examen des vertèbres, que nous avions trouvées couvertes de pus, démontre une carie superficielle, produite par une infiltration tuberculeuse sous le périoste, et au-devant de cette partie se trouve une poche pouvant contenir un œuf de poule, remplie d'un mélange de pus concret et de matière tuberculeuse ramollie. Les méninges cérébrales sont généralement hypérémiées, et la pie-mère montre un épaississement laiteux, mais sans trace d'exsudation inflammatoire. Les deux poumons sont adhérents à leurs sommets; ils sont parsemés de quelques granulations tuberculeuses rares, et dans le sommet droit se trouvent deux petites cavernes du volume d'une noisette. Au sommet gauche il y a une caverne semblable, mais probablement de date plus ancienne, offrant des plaques crétacées dans ses parois. Le tissu pulmonaire est normal partout ailleurs. Le péricarde renferme environ 250 grammes de sérosité claire. Le cœur est flasque, normal du reste, et renferme, dans le ventricule droit et dans l'oreillette gauche, du sang mou et noirâtre. L'œsophage montre à sa partie supérieure quelques érosions superficielles. Rien d'anormal dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans la muqueuse gastro-intestinale.

CCCXIX. — *Tubercules du cerveau.* (Pl. CIV, fig. 1 et 2.)

Ces dessins m'ont été communiqués par l'obligeance de M. le docteur Woilliez. On voit qu'il s'agit de tubercules très volumineux de l'hémisphère, provenant de la surface, mais ayant déprimé profondément la substance cérébrale. Toutefois je ne possède pas de détails sur la marche de la maladie ni sur les altérations concomitantes.

CCCXX. — *Tubercules du cerveau et des méninges; hydrocéphale aiguë; tubercules pulmonaires.* (Pl. CIV, fig. 7-10.)

Un homme, âgé de quarante ans, surveillant de bâtisses, nous est amené à l'hôpital, comme atteint de fièvre typhoïde, tout à fait sans connaissance et déjà près de sa fin. J'ai appris par le médecin traitant que, plusieurs mois avant de tomber malade, F... s'était plaint d'un engorgement du testicule droit, qui peu à peu ne lui donna plus que des malaises et ne fixait dès lors plus l'attention du malade. Depuis deux mois, le malade était atteint de douleurs de tête vives, continues, générales, accompagnées bientôt de somnolence, de difficulté dans la parole, avec un pouls lent, plein et régulier. Un traitement antiphlogistique modéré et des purgatifs n'avaient amené

aucune amélioration. A son arrivée à l'hôpital, il était déjà plongé dans un coma profond, d'où il fut impossible de le tirer; le pouls était très accéléré, les pupilles étaient très étroites, immobiles; le malade eut des évacuations involontaires et ne tarda pas à succomber.

Autopsie faite quarante heures après la mort. — La dure-mère est très hypérémiée; peu de liquide sous-arachnoïdien à la surface supérieure, beaucoup, par contre, à la base du cerveau, dans les fosses occipitales et dans les ventricules latéraux; les parties centrales du cerveau, le corps calleux et le septum sont très mous. Il y a, à la partie postérieure du cerveau, un tubercule de la pie-mère, du volume d'un pois, qui repose sur une des circonvolutions, et à la partie postérieure et inférieure du cervelet, un autre, du volume d'une noisette, provenant de la dure-mère, très vascularisée tout autour. Ce tubercule a creusé une fossette à la surface du cervelet, et extérieurement a déprimé aussi l'os correspondant. Les deux poumons sont parsemés de nombreuses granulations tuberculeuses plus abondantes, plus jaunâtres aux sommets, tandis qu'ailleurs elles sont plutôt grises et demi-transparentes; il y a en outre d'anciens tubercules crétacés dans les deux sommets. Autour des granulations, le tissu pulmonaire est hypérémié, emphysémateux dans bien des endroits, surtout en haut et en avant, nulle part hépatisé. Les autres organes sont dans leur état normal.

Examen microscopique des tumeurs. — Les tubercules jaunes, caséeux, du cerveau et des méninges, sont tous entourés à leur surface d'une couche d'un gris rosé, passablement vasculaire, formée de tissu connectif, mêlée de beaucoup d'éléments cellulaires fibro-plastiques, parsemée toutefois de nombreux corpuscules du tubercule, qui, dans la partie jaune caséeuse, forment l'élément cellulaire exclusif; ils sont entourés d'une substance finement granuleuse. La couche corticale fibroïde occupe presque un tiers du petit tubercule du pilier postérieur de la voûte, tandis qu'elle ne forme qu'une couche mince à la surface des grands tubercules. Les tubercules granuleux des poumons renferment aussi, en proportion, une plus grande quantité d'éléments fibreux et fibro-plastiques, à côté des corpuscules du tubercule, qu'on n'y en trouve habituellement.

LIVRE QUATRIÈME.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES.

Nous allons passer successivement en revue, dans ce livre, les maladies des parties qui sont en rapport avec la muqueuse de la base du crâne, savoir, de la cavité nasale, des sinus frontaux et maxillaires et de la cavité buccale; puis nous passerons à la description de l'anatomie pathologique de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et des intestins. Nous aurons ensuite à traiter des maladies du foie et de la rate, du pancréas, du péritoine, et enfin des altérations qui frappent le tissu cellulaire rétro-péritonéal.

CHAPITRE PREMIER.

DES ALTÉRATIONS DES CAVITÉS MAXILLAIRES, FRONTALES ET NASALES.

§ I. — De l'anatomie pathologique des sinus frontaux.

Nous n'avons que bien peu de choses à dire sur les affections des sinus frontaux. On sait que la muqueuse qui revêt l'intérieur de ces cavités peut participer aux maladies des fosses nasales, et surtout à leur phlegmasie catarrhale, laquelle se manifeste par des douleurs gravatives sourdes qui occupent la région des orbites, et ont leur siége dans les sinus frontaux ; mais c'est plutôt théoriquement que l'on a construit leur pathologie qu'en se basant sur l'observation, car il est très rare qu'on les ouvre dans le but de faire leur étude anatomo-pathologique. On ne possède que bien peu de données positives sur les produits accidentels dont ces cavités peuvent être le siége. Il existe des exemples de plaies et de sortie du mucus par la région frontale. Ces plaies, ainsi que la carie de l'os frontal correspondant, peuvent favoriser l'établissement de fistules sous-cutanées d'abord. Les malades peuvent alors, en se mouchant, chasser l'air et lui faire faire une saillie au-dessous de la peau temporo-frontale. Un fait de ce genre est rapporté dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, article Sinus. Un homme reçoit un coup qui ouvre le sinus frontal; la plaie des téguments se cicatrise, mais au bout de quelque temps cet homme s'aperçoit que, chaque fois qu'il se mouche, il se forme vers la tempe une tumeur, qui disparaît ensuite peu à peu. Dupuytren regarda cette tumeur comme formée par l'air qui passait à travers la solution de continuité éprouvée par la paroi osseuse du sinus. Il établit une compression à l'aide d'une petite pelote sur le point où la plaie avait été faite, et au bout de quinze ou vingt jours, le malade fut guéri de son incommodité.

Des corps étrangers, tels que des balles, des fragments de fer, des lombrics même, ont été signalés par d'anciens auteurs dans ces cavités, mais tous ces faits ne sont pas entourés de garanties suffisantes d'exactitude. La maladie que l'on a décrite comme abcès des sinus frontaux n'est généralement pas autre chose qu'une accumulation de muco-pus, semblable à celui du coryza nasal. Lorsque l'ouverture des sinus est fermée, la rétention de ce liquide peut produire l'élargissement de la cavité, et le liquide peut même s'écouler au dehors, après l'usure du frontal sur un point. D'anciens chirurgiens parlent également de la rupture de ces abcès dans l'intérieur du crâne. Toutefois il y a une telle pénurie de faits de ce genre, depuis qu'on observe avec plus d'exactitude, que ces anciennes histoires peuvent laisser des doutes. La carie du sinus frontal, dans la syphilis, peut devenir le point de départ de l'accumulation du pus, de la formation de fistules et de nécrose. On a également cité des exemples de polypes de ces cavités, réunis dans une thèse intéressante que M. Gerdy a écrite sur ce sujet. Il est possible, à la rigueur, que les polypes du nez reconnaissent quelquefois cette origine. On a enfin observé des hydatides dans les sinus frontaux, et, dans l'un des cas, il paraît même que c'étaient des parasites avec des échinocoques. Toutefois je n'ai pas eu sous les yeux ces faits, dont j'ai trouvé un court extrait dans le *Traité de pathologie externe* de M. Vidal.

On voit, d'après ces détails, combien l'anatomie pathologique de ces cavités est encore incomplète.

§ II. — Des altérations des sinus maxillaires.

Nos connaissances sur les maladies de ces cavités laissent encore beaucoup à désirer. Cependant nous trouvons dans l'excellente thèse de M. Giraldès (1) les principaux matériaux épars dans la science réunis avec l'esprit de bonne critique qui caractérise ce savant distingué. Aussi lui ferons-nous des emprunts fréquents.

1° *Inflammation du sinus maxillaire.* On doit avant tout ici distinguer une inflammation traumatique par suite d'une lésion directe, une inflammation propagée par continuité avec le périoste ou la muqueuse nasale. Il est bon enfin de distinguer l'inflammation aiguë et chronique. On ne possède guère de données anatomiques sur cette phlegmasie, terminée par résolution ; mais lorsqu'il se forme du pus, il peut ou s'écouler par le nez, ou s'accumuler dans la cavité, et faire saillie soit à la joue, soit du côté de l'orbite. Cette saillie disparaît lorsque l'abcès se vide. On a trouvé dans ces circonstances la membrane muqueuse épaissie et fongueuse, mais l'abcès de la cavité peut provenir aussi d'une périostite, d'une carie de ces parois, ce qui est quelquefois la conséquence d'une dent cariée dont l'arrachement peut donner issue au pus et amener la guérison.

2° L'*hémorrhagie des sinus maxillaires* a aussi été observée. Dupuytren (2) a donné issue à 60 grammes de sang accumulé dans la cavité des sinus. Il en existe un certain nombre d'autres exemples, dont un s'est présenté à la clinique de M. Velpeau, en 1847, pendant que je la suivais régulièrement.

3° Des *lésions traumatiques* variées, par un fleuret, un coup de sabre, un coup de feu, une contusion, peuvent survenir, et des fragments de l'instrument vulnérant peuvent y rester et entretenir la suppuration en rendant les plaies fistuleuses. Dans le mémoire de Bordenave (3), on trouve l'histoire d'un homme portant une fistule à la joue entretenue par la présence d'un bourdonnet de charpie. Allouel (4) cite l'observation d'une plaie de la joue, à la suite d'un coup de feu, rendue fistuleuse par la présence d'un éclat de grenade. On peut aussi considérer comme corps étrangers les canules de l'opération de la fistule lacrymale, que l'on engage à son insu dans la cavité du sinus.

4° L'*hydropisie du sinus maxillaire* a depuis longtemps fixé l'attention des chirurgiens, et a surtout été décrite en 1804 par Deschamps fils (5). Il s'agit, dans cette hydropisie, d'une dilatation de la cavité, avec accumulation d'un liquide non purulent. L'amincissement peut être tel, qu'en comprimant les parois, on provoque un bruit comme parcheminé. La partie dilatée peut faire saillie en avant, en haut ou en dehors, elle peut même se prolonger jusque dans les arcades dentaires. Giraldès cite, sous ce rapport, deux faits remarquables.

Delavacherie (6) rapporte une observation recueillie sur un homme âgé de trente-six ans, chez lequel la dilatation des sinus se prolongeait dans les fosses nasales, dans le palais, et déterminait un tiraillement, une déformation des ailes du nez. M. Bertrand (7) a observé une hydropisie du sinus maxillaire chez un homme âgé de trente-sept ans, chez lequel la dilatation se prolongeait également dans la bouche et dans le nez ; la base de l'apophyse montante était très distendue. Dans les deux cas dont je viens de parler, les parois osseuses étaient devenues très minces, se laissaient aisément déprimer et permettaient au doigt, appliqué dans un point de la tumeur, de recevoir la pression de l'autre doigt comprimant un point éloigné. Le liquide contenu dans la cavité est ordinairement filant, muqueux. M. Ferguson (8) y a trouvé une fois de la cholestérine. On a donné diverses explications de la cause productrice, et l'oblitération de l'ouverture a été surtout invoquée, mais non démontrée. Une modification sécrétoire est plus probable, coïncidant quelquefois avec des dents anormales dans la cavité. Il est

(1) *Des maladies des sinus maxillaires*, thèse de concours, Paris, 1851; et *Mémoires de la Société de chirurgie*, Paris, 1853, t. III, p. 479.
(2) *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III.
(3) *Précis d'observations sur les maladies du sinus maxillaire* (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Paris, 1768, t. IV, p. 329).
(4) *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. V, p. 256.
(5) *Traité des maladies des fosses nasales*. Paris, 1804.
(6) *Mémoire sur quelques maladies de la mâchoire*. Bruxelles, 1843.
(7) Lombard, *Thèses de Montpellier*, 1836.
(8) *Medical Times*, 1850, p. 368.

très possible aussi que l'hypertrophie des follicules muqueux, avec occlusion des ouvertures, puisse donner lieu ensuite à un kyste qui, plus tard, occupe la cavité tout entière. La ponction guérit ordinairement cette affection en laissant une ouverture.

§ III. — Produits accidentels des sinus maxillaires.

1° *Hypertrophie locale de la muqueuse, polypes muqueux.* Dans le travail récent de Billroth (1), les polypes du sinus maxillaire sont indiqués comme très rares, et il n'en cite qu'un seul exemple appartenant à Bernard Langenbeck. Cependant M. Luschka, dans un travail postérieur (2), a démontré que ces productions étaient loin d'être rares. Il a aussi rencontré assez souvent les petits kystes glandulaires déjà signalés avant lui par M. Giraldès. Il envisage le tissu cellulaire sous-muqueux comme point de départ des polypes; ce tissu, en s'hypertrophiant, se coiffe pour ainsi dire d'une enveloppe de la muqueuse. Sur soixante autopsies, il les a trouvés cinq fois; ils forment des masses plus larges en haut, à base rétrécie, ou une végétation plate, lobulée, à base aussi plus large. Leur surface est lisse ou superficiellement lobée; leur longueur varie entre un demi et deux centimètres. La face interne de la paroi, près de l'ouverture d'excrétion, est le siége de prédilection, ce qui fait qu'ils peuvent fermer la communication avec le nez. Ordinairement il n'y avait qu'un seul polype, mais une fois il en existait six, qui, mêlés avec des kystes, remplissaient la cavité maxillaire. Cette pièce provenait d'un homme âgé de quarante ans; les tumeurs étaient composées de tissu cellulaire lâche, assez vasculaire, renfermant beaucoup de noyaux cellulaires.

2° L'*hypertrophie folliculaire*, signalée par Luschka, a déjà été décrite antérieurement par M. Giraldès, dont nous avons cité les observations à l'occasion de l'hypertrophie des glandes mucipares. Cet auteur les a vues atteindre jusqu'au volume d'un marron et constituer une espèce d'hydropisie maxillaire. Des faits de ce genre ont été présentés à la Société biologique par M. Béraud (3); il y a trouvé aussi de la cholestérine, de même que M. Follin, dans un cas observé avec M. Jobert.

3° Une *tumeur graisseuse* a été trouvée par Viard (4) dans le sinus maxillaire. Dans cette pièce, que j'ai eue entre les mains, la cavité du sinus maxillaire en était complétement remplie, mais elle n'en avait pas été le point de départ.

4° Des *tumeurs fibreuses* ont été signalées par Lizars, Warren, Burggraeve, Dupuytren, Knorr et Dubourg, et il paraît que ces tumeurs peuvent devenir assez volumineuses; mais on ne possède sur ce sujet des détails suffisants, ni pour la structure, ni pour le point de départ exact. Une variété de cette forme est la tumeur fibreuse, qui renferme des kystes. M. Cruveilhier (5) rapporte l'observation d'une femme âgée de soixante-dix-huit ans, chez laquelle une tumeur fibreuse volumineuse existant dans le sinus maxillaire était remplie de kystes creusés dans son tissu.

5° Des *tumeurs fibro-plastiques* ont été plusieurs fois trouvées dans le sinus maxillaire. M. Guersant fils en a extirpé une à une jeune fille âgée de quatorze ans; cette tumeur, à l'examen microscopique, a démontré l'existence des éléments fibro-plastiques. J'ai examiné dans le temps cette tumeur au microscope.

6° M. Giraldès rapporte aussi plusieurs faits de *tumeurs érectiles* tout en insistant sur la réserve qu'il faut apporter à un pareil diagnostic.

7° Des *tumeurs osseuses* ont été plus d'une fois observées dans cette cavité. M. Verneuil (6) a trouvé même des petites tumeurs osseuses dans la membrane muqueuse. Voici la description qu'il en donne : A la partie inférieure du sinus, le toucher reconnaît deux ou trois petites saillies très dures, dues à des concrétions très adhérentes à la muqueuse, acquérant à peine le volume d'une tête d'épingle. L'analyse chimique, sous le microscope, y démontre la nature du tissu osseux. Cette dernière particularité me paraît très remarquable. Des concrétions osseuses, prenant naissance dans l'épaisseur d'une muqueuse,

(1) *Ueber den Bau der Schleimpolypen.* Berlin, 1855.
(2) *Virchow's Archiv*, t. VIII, p. 419.
(3) *Mémoires de la Société de biologie*, année 1851, Paris, 1852, t. III, p. 62 et 64.
(4) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXI, p. 142.
(5) *Essai sur l'anatomie pathologique.* Paris, 1816, t. I, p. 393.
(6) *Mémoires de la Société de biologie*, t. III, p. 81.

constituent une exception pathologique intéressante (21 juin). Ce cas nous paraît avoir été mal interprété par Förster (1), qui le compare à une incrustation calcaire de la membrane muqueuse, dont il a observé un exemple. M. G. J. Schultz (2) a trouvé souvent à la surface interne de la paroi osseuse du sinus, des petites excroissances osseuses, groupées ensemble, quelquefois pédiculées et inégales à leur surface. J'ai fait dessiner une tumeur osseuse énorme, du volume d'un œuf de poule, provenant du sinus maxillaire, extirpée par M. Michon, qui en a donné une description détaillée (3). D'autres faits analogues existent dans la science.

8° Des *tumeurs cancéreuses*, enfin, ont été signalées dans cette région ; mais j'avoue que, parmi le très grand nombre de tumeurs du maxillaire supérieur que j'ai observées, l'examen le plus scrupuleux, la dissection la plus attentive, aidée quelquefois de la macération, ne m'ont jamais fourni des preuves convaincantes que la cavité du sinus en ait été le point de départ, et je n'ai non plus trouvé nulle part ailleurs d'exemples probants de ce genre.

§ IV. — Cavités nasales.

Nous passerons ici sous silence les affections congénitales, leur occlusion ou leur absence chez des monstres; nous parlerons également, à l'occasion des maladies de la bouche seulement, des fissures congénitales. Nous passerons rapidement en revue ici les diverses affections inflammatoires ulcéreuses, hémorrhagiques, et les produits accidentels.

I. *Inflammation de la cavité nasale.* — Nous devons distinguer ici deux formes, l'*inflammation simple* et l'*inflammation pseudo-membraneuse*.

1° L'*inflammation simple* est la maladie que l'on désigne sous le nom de *rhume de cerveau*, de *coryza*, ou sous celui de *catarrhe nasal.* C'est une inflammation érythémateuse superficielle, catarrhale, qui se caractérise, par le siége superficiel diffus et péri-glandulaire de l'hypérémie, par sa rougeur diffuse et le gonflement de la membrane muqueuse, ainsi que par une hypersécrétion des glandules et une desquamation épithéliale. Le produit exsudé est d'abord plutôt séreux et tient en suspension une multitude de cellules épithéliales détachées. Bientôt il devient plus épais, et c'est alors du véritable muco-pus, liquide muqueux abondant qui tient en suspension une multitude de cellules du pus et d'épithélium. On a essayé pendant longtemps de distinguer les cellules purulentes des globules muqueux ; mais lorsqu'on a soin de ne pas les confondre avec des jeunes cellules épithéliales, il est aisé de se convaincre de l'absence de tout globule muqueux particulier et spécifique, ce que j'ai démontré dès 1843. A mesure que la maladie guérit, la sécrétion muco-purulente diminue; il survient une desquamation épithéliale, l'épithélium se régénère, la rougeur disparaît, et tout rentre dans l'état normal. Cette inflammation se montre à tous les âges, mais plus souvent pendant l'enfance et dans la jeunesse. Elle est souvent incommode chez les enfants nouveau-nés, en entravant la respiration et en rendant l'acte de teter plus difficile. Souvent le catarrhe n'est que symptomatique, constituant un des phénomènes prodromiques de la rougeole ou de la coqueluche, ou une des localisations des épidémies catarrhales, de la grippe, etc. Il n'est pas rare de voir passer cette affection à l'état chronique. La muqueuse reste alors tuméfiée, les glandules sont engorgées, leurs orifices dilatés, et l'exsudation muco-purulente se prolonge pendant longtemps. Chez des enfants nouveau-nés, cet état s'observe, surtout d'après les recherches de MM. Trousseau et Ch. Lasègue, lorsque les enfants sont syphilitiques, et c'est probablement en méconnaissant cette origine du coryza que l'on a pu dire que cette affection pouvait amener la mort chez les nouveau-nés. Le catarrhe chronique des fosses nasales est beaucoup plus fréquent chez les enfants scrofuleux que chez les enfants robustes et d'une forte constitution. On a cité aussi, comme complication du coryza, des petits abcès sous-muqueux, mais on a confondu dans ces cas la périostite, la carie, l'ozène, avec le rhume simple.

2° Le *coryza pseudo-membraneux* est une affection bien autrement grave, et, d'après le travail le plus récent de M. Bretonneau (4) sur ce sujet, ce serait même là le début le plus commun de la diphthérite

(1) *Op. cit.*, p. 232.
(2) *Bemerkungen ueber den Bau des menschlichen Schaedels.* Leipzig, 1852, p. 40.
(3) *Mémoires de la Société de chirurgie.* Paris, 1851, t. II, p. 615.
(4) *Archives générales de médecine*, septembre 1855.

grave; et il indique comme un moyen de diagnostic, à une époque où le mal local peut facilement être détruit, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires correspondants du côté affecté. Lorsqu'on a occasion d'examiner la muqueuse nasale dans cette maladie, on la trouve rouge, d'une manière générale ou par un pointillé disséminé. Cependant cette rougeur a disparu lorsque la maladie s'est prolongée. La membrane muqueuse n'est ni ramollie, ni ulcérée, mais des fausses membranes non douteuses se trouvent disséminées ou réunies en larges expansions; elles peuvent avoir un ou plusieurs millimètres d'épaisseur, se laissent facilement détacher, et sont composées d'une substance fibrineuse qui renferme une multitude de cellules purulentes ou pyoïdes, ainsi que quelques cellules épithéliales. L'élément fibrineux peut aussi dominer au point qu'il n'y ait presque pas de cellules. Dans le voisinage des fausses membranes, la membrane muqueuse est le siége d'une exsudation muco-purulente simple. M. Bretonneau a vu les pseudo-membranes se prolonger, sous forme filamenteuse, dans l'intérieur même des follicules. On ne rencontre guère cette maladie sans qu'il existe quelque autre affection grave, telle qu'une pharyngo-laryngite pseudo-membraneuse; MM. Rilliet et Barthez ont observé une pneumonie double dans un cas, et une gangrène dans l'autre. Les enfants ou les adultes qui en meurent succombent plutôt à la complication de la maladie. L'enchifrènement, l'engorgement des ganglions lymphatiques sous-maxillaires, le caractère régnant de la maladie, pourront faire distinguer cette affection du coryza simple, et dès qu'on aura reconnu sa nature, il faudra faire des cautérisations réitérées dans la fosse nasale affectée avec une solution concentrée de nitrate d'argent. Selon MM. Rilliet et Barthez, cette affection est aussi fréquente après qu'avant cinq ans, mais plus fréquente chez les garçons que chez les filles. La proportion a été de 9 à 3.

II. Les *ulcères des fosses nasales* méritent une attention toute particulière; ils peuvent être de nature scrofuleuse, syphilitique ou morveuse; avoir leur siége dans la muqueuse, dans le périoste ou dans les os. On doit surtout distinguer ici la *carie* et les *ulcères de la muqueuse* proprement dite, l'*ozène* et la *morve*.

1° L'*ozène*, caractérisé par un écoulement nasal fétide, dont l'odeur ressemble à celle des punaises, tient à peu près constamment à une carie des os qui entourent les fosses nasales, et les principales différences qui existent entre les ozènes scrofuleux et syphilitique doivent plutôt être cherchées dans leur étiologie et dans leurs complications que dans leur siége et les altérations matérielles. La membrane muqueuse est dans un état d'inflammation chronique; elle est épaissie, mamelonnée, soulevée par des petits abcès sous-muqueux. Elle est le plus souvent ulcérée. Les ulcérations sont petites et ont leur siége le plus fréquent à la partie antérieure de la cloison, à la réunion des parties cartilagineuses et osseuses; mais on peut aussi les rencontrer plus haut, vers la racine du nez et dans la continuité des os, qui, à leur niveau, sont cariés, infiltrés de pus, quelquefois nécrosés. C'est le vomer qui en ressent le plus souvent de profondes atteintes. On a également observé cette affection après l'arrachement de polypes, aussi bien après des ulcérations traumatiques qu'après celles d'origine scrofuleuse ou syphilitique, et c'est surtout dans cette dernière affection que les os propres du nez peuvent s'affaisser, ce qui entraîne une difformité permanente. Il va sans dire qu'en cas pareil il faut avant tout traiter la diathèse générale par l'iodure de potassium, les mercuriaux, etc. Mais j'ai obtenu aussi quelquefois de beaux résultats par des solutions concentrées de nitrate d'argent, ou en cautérisant les ulcères avec la pierre solide, lorsque les ulcères étaient accessibles.

2° Les *ulcères morveux*, connus depuis longtemps chez les animaux, ont surtout été étudiés depuis vingt ans chez l'homme (1); mais l'affection nasale n'est ici qu'un des phénomènes de la maladie. Un travail récent et très complet sur cette matière est celui de Virchow (2).

Cette maladie est toujours propagée des animaux domestiques, et du cheval surtout, à l'homme; elle est caractérisée par l'éruption de petites tubérosités qui, plus tard, se transforment en ulcères, et puis se localisent sur la membrane muqueuse nasale, dans les glandes lymphatiques, à la surface de la peau, dans le poumon et dans d'autres organes.

(1) Rayer, *De la morve et du farcin chez l'homme*. Paris, 1837, in-4. — A. Tardieu, *De la morve et du farcin chronique chez l'homme*. Paris, 1843, in-4.

(2) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1855, t. II, 1re partie, p. 405 et sq.

Elles sont composées d'une matière jaune, caséeuse, et varient de volume entre celui d'un grain de chanvre et celui d'un petit pois; elles sont isolées ou groupées ensemble et ont de la ressemblance avec des tubercules. On trouve une matière granuleuse et amorphe avec des éléments cellulaires et fibreux. J'ai eu l'occasion d'observer un grand nombre de fois la morve chez des animaux, et quelquefois aussi chez l'homme, et j'ai toujours pu constater le pus à l'état frais ou plus ou moins desséché dans les localisations morveuses. On trouve sur la muqueuse nasale un état catarrhal, du gonflement et de l'hypérémie autour des tubérosités morveuses, et quelquefois des petites hémorrhagies capillaires. Il en résulte un écoulement séreux ou séro-purulent, quelquefois teint de sang. L'exsudation, dans les glandes lymphatiques, est plutôt gélatineuse; dans les poumons, elle est amorphe et provoque des hépatisations lobulaires. Les cellules de l'exsudation morveuse deviennent d'abord granuleuses et se désagrégent ensuite en une espèce de détritus. La petite tumeur se ramollit et devient tout à fait purulente, à caractères cependant toujours plus ou moins concrets. Plus tard il se forme des ulcères qui constituent des pertes de substance plutôt profondes qu'étendues dans la muqueuse. On les trouve tantôt indurées, à bords légèrement résistants, tantôt plus plates, pâles, à fond jaunâtre. En même temps d'anciennes tumeurs se ramollissent, et il s'en forme de nouvelles. Quelquefois le fond de l'ulcère peut offrir un aspect gangréneux et nécrosé, et le travail destructeur atteint alors les cartilages et les os. La suppuration est sanieuse. Dans d'autres circonstances, tandis que quelques ulcères arrivent à ne plus constituer que des cicatrices rayonnées, d'autres tumeurs parcourent les phases destructives. Les divers ulcères sont quelquefois réunis par des cordons lymphatiques; d'autres fois ils sont si rapprochés, qu'ils finissent par devenir confluents. Dans les poumons ils peuvent provoquer une espèce de fonte, une vraie phthisie ulcéreuse. Le liquide morveux est, à ne pas en douter, très contagieux. On a même trouvé dans ce liquide un parasite particulier, un *Puccinia;* toutefois Virchow ne voit dans cette plante parasitique qu'un élément accessoire. Le virus de la morve peut se transmettre non-seulement à l'homme, mais aussi au chien, à la chèvre, à la brebis, aux lapins. Les ânes y sont tout particulièrement prédisposés, et chez eux la maladie affecte presque toujours une marche aiguë. Nous serions entraîné trop loin si nous voulions entrer plus avant dans la pathologie de la morve.

III. L'*hémorrhagie nasale* a un intérêt plutôt pathologique qu'anatomique; on n'a guère eu occasion de s'assurer par quel ordre de vaisseaux le sang est fourni, et l'anatomie pathologique nous a plutôt éclairé sur les circonstances dans lesquelles cette affection survenait en dehors des conditions normales chez les enfants et les jeunes gens. On l'observe bien plus fréquemment lorsqu'il existe une altération du sang, comme dans la fièvre typhoïde commençante, dans le scorbut, que chez les individus vraiment pléthoriques. Cependant j'ai observé un cas à Bex, dans lequel un homme très vigoureux a perdu cinq à six livres de sang en peu de jours, par des saignements de nez. On l'observe aussi chez des individus prédisposés aux hémorrhagies en général. Aussi, sauf les cas rares d'épistaxis chez un pléthorique, ai-je depuis longtemps pris l'habitude de tamponner la fosse nasale correspondante dès qu'un saignement de nez devient assez abondant pour affaiblir le malade. Une espèce de saignement mécanique est commun à la suite des quintes de coqueluche. Morgagni parle même de saignements de nez épidémiques observés dans l'Étrurie. Nous avons vu des hémorrhagies nasales très inquiétantes déterminées par les tumeurs des fosses nasales, soit que celles-ci fournissent directement l'hémorrhagie, soit que les vaisseaux dilatés du voisinage en fussent le point de départ.

IV. On a souvent parlé de *parasites des fosses nasales,* mais chez l'homme ce sont, dans nos climats, presque toujours des pseudo-parasites introduits accidentellement dans les fosses nasales, des larves de mouches ou d'œstres dont les œufs ont été déposés à l'entrée, ou des larves des diverses espèces d'insectes qui se sont introduites pendant le sommeil. Quant aux concrétions calculeuses, les rhinolithes, nous en avons déjà parlé dans la partie générale, à l'occasion des concrétions.

V. *Produits accidentels.* — Les polypes des fosses nasales ont déjà été décrits comme hypertrophie locale de la membrane muqueuse et du tissu cellulaire sous-jacent, et nous avons vu qu'on les observait surtout à la paroi supérieure et externe, plus rarement aux cornets inférieurs (tome I, p. 102). On les rencontre avec une égale fréquence chez les hommes et les femmes, et plus souvent entre vingt et trente ans qu'aux autres âges.

J'ai également décrit ailleurs les tumeurs fibreuses des fosses nasales provenant ordinairement du tissu sous-muqueux ou du périoste (tome I, p. 172). Les tumeurs fibro-plastiques proprement dites ne seront donc guère rencontrées dans les cavités des fosses nasales. Le cancroïde papillaire s'y observe rarement. J'en ai cité un exemple dans la partie générale de cet ouvrage (tome I, p. 148, obs. LX). Quant aux tumeurs cancéreuses, elles proviennent plutôt des maxillaires ou de la base du crâne, quelquefois de l'intérieur du crâne, après avoir perforé l'os ethmoïdal.

CHAPITRE II.

MALADIES DE LA BOUCHE, DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE.

Nous passerons successivement en revue, dans ce chapitre, les maladies des lèvres, de la cavité buccale, de la langue, des amygdales et de l'arrière-gorge, du pharynx et de l'œsophage.

ARTICLE PREMIER. — MALADIES DE LA BOUCHE.

§ I. — Vices de conformation.

Les vices de conformation de la bouche peuvent être assez variés, mais nous passons sous silence tous ceux qui n'intéressent pas particulièrement la pratique médico-chirurgicale. Ce sont par conséquent les solutions de continuité, les fentes anormales et surtout le bec-de-lièvre, les fentes congénitales des os de la face et du palais qui nous intéressent ici avant tout.

1° Le *bec-de-lièvre*. Le vice de conformation le plus important est sans contredit le bec-de-lièvre, qui a presque toujours son siége à la lèvre supérieure. Cependant Meckel et Nicati en ont observé à la lèvre inférieure. Toutefois le cas de Meckel (1) est peu authentique, et dans celui de Nicati la fente était peu profonde. On observe une fente simple ou double. La première existe ordinairement sur un des côtés, plus souvent à gauche qu'à droite. La fente peut n'intéresser que l'épaisseur de la lèvre ou être compliquée d'une fente correspondante dans les os. Dans le bec-de-lièvre double, les os intermaxillaires, qui existent chez le fœtus et chez plusieurs animaux à l'état adulte, ont persisté d'une manière anormale et sont restés séparés des maxillaires. La difformité est beaucoup plus grande dans le bec-de-lièvre double que dans le simple, à cause du tubercule médian difforme, et à cause du grand écartement. Souvent le bec-de-lièvre coïncide aussi avec la division du voile du palais, et lorsque la division simple est complète, on a la difformité qui a été appelée *gueule de loup*. Dans la forme la plus compliquée, l'os intermaxillaire et le tubercule médian forment une partie saillante, puis la fente traverse le maxillaire supérieur et tout le palais; le vomer est au milieu et donne attache, à sa partie antérieure, à l'intermaxillaire. Les apophyses palatines du maxillaire et la partie horizontale sont très incomplétement développées. Förster (2) indique des difformités plus compliquées encore, entre autres un cas dans lequel la lèvre était fendue au milieu avec absence de l'intermaxillaire et fente du palais. Dans le cas le plus complexe, enfin, la fente peut se propager à travers le nez, très incomplétement formé. Il y a là un arrêt de développement qui ne remonte pas plus loin qu'au second ou au troisième mois de la vie fœtale. On a aussi observé quelquefois la fente de la langue. J'ai été consulté à différentes reprises par une femme savoyarde qui avait bien distinctement deux pointes de la langue, séparées par une fente de plus d'un centimètre de profondeur.

2° L'*atrésie* de la bouche se montre surtout chez les monstres non viables. Il en est de même de la défectuosité de la langue et de la microglossie. Il est plus fréquent d'observer le développement anormal de la langue, la macroglossie, que j'ai rencontrée plusieurs fois chez des crétins, et entre autres chez une petite fille idiote de Genève, dont la langue pendait hors de la bouche jusqu'au delà du menton.

3° Parmi les vices acquis de la bouche, je n'en connais pas de plus terribles que le *rétrécissement*, qui est la conséquence de destructions ulcéreuses avec adhérence des lèvres aux maxillaires. J'en ai observé un cas dans lequel la déformation était poussée au plus haut degré. Le fait est tellement excep-

(1) *Ephem. nat. cur.*, décembre, an VIII, obs. 58.

(2) *Op. cit.*, p. 3. — On consultera, sur le bec-de-lièvre et le moment le plus opportun de l'opérer, un très intéressant mémoire de M. le professeur Paul Dubois (*Bulletin de l'Académie de médecine,* Paris, 1845, t. X, p. 766).

tionnel, que je vais le rapporter avec tous les détails que je trouve consignés dans mon journal des bains de Lavey de 1839, époque à laquelle je vis, pour la première fois, le malade.

C'était un jeune homme de Montpellier, âgé de vingt-six ans, doué du reste d'une haute intelligence, avec lequel la conversation ne peut se faire que par signes ou en écrivant. Il avait même conservé une certaine gaieté, malgré son horrible mutilation. Voici donc les détails. C'est à la suite d'une affection vénérienne, contractée en 1833, et pour laquelle de nombreux traitements ont été faits avec plus ou moins de suite et de régularité, que survint le mal de gorge, dont les conséquences étaient si graves. Il fut combattu, en 1834 et 1835, par des gargarismes et même par quelques retours aux spécifiques, quoique l'affection vénérienne eût paru céder. D'ailleurs, en 1834 et 1835, on s'occupa de la surdité, qui était récente, et d'un rétrécissement de l'urèthre, qui a été long et grave, et que le professeur Dugès, de Montpellier, guérit radicalement par la dilatation progressive. Cependant, en 1836, le mal de gosier redoubla d'intensité, et l'irritation augmenta au point de rendre la déglutition difficile et douloureuse. La luette surtout s'engorgea beaucoup, ainsi que les alentours. On procéda par gargarismes, soit simples, soit spécifiques; on toucha les points enflammés de l'arrière-gorge avec diverses substances, on employa le nitrate d'argent et en même temps le nitrate de mercure. Le malade était alors à Paris, et il se décida à revenir à Montpellier, où il parvint à grand'peine, pouvant à peine avaler du lait ou de l'orgeat et quelques biscuits. Il se mit entre les mains de MM. Serre et Dugès (de Montpellier). Ils essayèrent encore les spécifiques, après avoir calmé un peu l'inflammation, et comme on avait épuisé les divers traitements usités (mercure, salsepareille, muriate d'or, biscuits d'Ollivier, etc.), on essaya encore le chlorure d'argent, récente innovation de M. Serre, puis l'iodure et le cyanure de fer, mais avec peu de succès. A la fin de 1837, l'ulcération avait fait de tels ravages que la luette finit par tomber; le voile du palais était rongé à la base, et presque tout le voile avait complétement disparu. En janvier 1838, après de longues fluxions aux joues, dont l'intérieur était alors attaqué, la joue gauche se flétrit et s'affaissa en forme d'entonnoir, à un centimètre et demi de la commissure des lèvres, et un trou s'y montra; il grandit à vue d'œil, et bientôt le lambeau de chair qui le séparait de la commissure céda et se rompit. Puis l'ulcère avança vers la lèvre et autour de la commissure gauche. Toute espèce de désinfectants furent employés pour panser ou pour laver, tels que charbon animal, chlorure de chaux, créosote, etc. On parla du fer rouge. Le malade ne se laissa opérer que superficiellement, n'ayant pas voulu être contenu, et il refusa de réitérer l'opération quand son insuffisance fut démontrée. Cette répugnance força ces messieurs à essayer deux ou trois cautérisations de nitrate de mercure; elles ne réussirent pas, mais il persistait à repousser le cautère actuel. Enfin au mois de mai, voyant la moitié de ses lèvres détruites, le malade demanda trop tard le fer incandescent. M. Serre l'appliqua deux ou trois fois pendant un mois.

Le malade fut constamment couché, ne pouvant sortir, avec une salivation que les lèvres non closes ne pouvaient déjà plus retenir. Il fit faire alors un appareil de fer-blanc qui lui permit de se promener un peu. M. Serre espérait avoir arrêté l'ulcération, et il conseilla au malade d'aller à Aix (Ariége). Malgré la précaution prise dans le voyage en chaise de poste, jusqu'à Toulouse, le malade arriva avec deux ulcérations à la lèvre supérieure, envenimées par le vent et la poussière. M. Viguerie, consulté, déclara la nécessité de séjourner à Toulouse et de pratiquer des cautérisations, dont il fit deux dans la semaine avec le fer rouge. Après un mieux momentané, le sujet repartit pour Montpellier. Il y arriva fort malade et dut subir trois cautérisations en huit jours; elles réussirent. Cependant il y eut d'autres ulcérations qui parurent dans d'autres points. Le cautère actuel fut appliqué partout. Enfin il a été fait dix-sept cautérisations, la dernière en avril 1839, et depuis lors les ulcérations ne reparaissent plus. Il a quitté Montpellier en juin, se regardant comme guéri de l'affection spécifique. Arrivé à Nyon le 2 juillet, à petites journées, il éprouva d'abord du mieux, le retour de l'appétit, du calme moral, du sommeil; mais les rigueurs et les variations du climat, des pluies abondantes, amenèrent une réaction en mal. La réclusion forcée diminua les forces et l'entrain, la gorge s'enflamma de nouveau, et un point douloureux se fit sentir à l'arrière-gorge, vers l'amygdale droite, qui était gonflée. Malheureusement les mâchoires n'avaient aucun jeu depuis un an, et l'on ne put ni voir ni pénétrer dans la bouche. Les gargarismes et les pilules étaient impossibles depuis longtemps. L'alimentation se réduisait à l'introduction de pâtées ou bouillies molles, ou hachis très mince, et se faisait sans mastication, par ingestion simple et fort difficile, en tenant les narines closes pour aspirer à travers le vide que laissent quelques dents tombées.

Ayant consulté M. Mayor père, à Lausanne, ce célèbre chirurgien lui conseilla de faire, avant d'entreprendre autre chose, une cure, à Lavey, d'eau thermale mélangée avec l'eau mère des salines de Bex, pour fortifier sa constitution, affaiblie par la maladie si longue et si pénible, et par l'emploi des moyens qu'elle a nécessités.

En arrivant à Lavey, vers le milieu de septembre, il était pâle, maigre, sourd, muet; la joue gauche adhérait à la mâchoire supérieure; il ne pouvait pas retenir sa salive, qui coulait continuellement dans une espèce de réservoir en fer-blanc attaché sous le menton; la bouche exhalait une odeur infecte. Il avait beaucoup d'oppression, une respiration bruyante et accélérée. Les bronches étaient irritées secondairement par les mucosités qui tombaient continuellement de sa gorge sur l'épiglotte. Il toussait et expectorait avec beaucoup de peine des mucosités jaunâtres, peu consistantes; il ne pouvait écarter les lèvres ou plutôt les dents que de quelques lignes; il éprouvait au fond de la gorge une douleur profonde correspondant à l'amygdale droite. L'intérieur de la cavité buccale et du fond de la gorge offrait une large voûte dont les parois étaient couvertes de cicatrices d'anciennes ulcérations; il y avait une petite glande lymphatique engorgée, au-dessous de l'amygdale droite, à la partie externe du cou. Il avait bon appétit, mais avait surtout des aigreurs pendant la digestion; les selles étaient régulières, le sommeil passable.

Le temps qu'il a passé à Lavey n'a pas été marqué par des accidents sérieux; seulement, chaque fois qu'il pleuvait et que le temps se refroidissait, il éprouvait de la gêne pour la déglutition et des douleurs dans différents points de la gorge, ce qu'il prenait, au commencement, pour des rechutes. Cependant je le tranquillisai, en lui expliquant que les cicatrices qu'il avait dans la gorge étant d'un autre tissu que les parties ambiantes, réagissaient d'une manière différente et paraissaient soumises à des lois hygrométriques différentes, et que cette différence d'extension des fibres voisines constituait la douleur, qui cessait sitôt que l'atmosphère devenait sèche, calme et douce. Le résultat de la cure a été une diminution notable de l'oppression et de la toux, une augmentation des forces; il a pu écarter la mâchoire plus largement, les douleurs à la gorge avaient sensiblement diminué. Le malade est revenu l'année suivante à Lavey, avec une amélioration de l'état général; mais son aspect extérieur était aussi repoussant, et ses infirmités aussi complètes que l'année précédente. Peu de temps après son séjour à Lavey, il fut pris, dans un voyage, d'une pneumonie aiguë, à laquelle il succomba promptement.

4° Nous avons déjà parlé (tome I, p. 131) du *cancroïde*, de l'*épithéliome de la lèvre*, qui a le plus souvent son siége à la lèvre inférieure, et qui a une certaine tendance à se propager aux ganglions lymphatiques, à envahir les os et les muscles, et qui peut ainsi arriver à présenter tous les caractères de la malignité la plus prononcée. Le cancer des lèvres est beaucoup plus rare. L'hypertrophie des glandes labiales a été également déjà décrite à l'occasion de l'hypertrophie des glandes mucipares, et nous avons exposé aussi, dans ce même chapitre, celle des glandes buccales et palatines.

5° *Affections syphilitiques des lèvres.* Plusieurs fois nous avons vu à Paris et dans notre division des vénériens, à l'hôpital de Zurich, des chancres indurés des lèvres, et nous avons même vu un des premiers chirurgiens des hôpitaux de Paris, qui se vante d'une certaine infaillibilité dans le diagnostic, extirper un chancre induré, croyant avoir eu affaire à un cancer. La syphilis secondaire se montre aussi sous des formes diverses aux lèvres, soit sur leur bord libre, soit à leur face interne, sous forme de plaques muqueuses, de condylomes plats. Aux angles de la bouche, nous avons vu ces plaques ulcérées former des espèces de rhagades. Le diagnostic, pour l'ulcère syphilitique primitif ou secondaire de la lèvre, n'est pas toujours facile, et nous avons été plusieurs fois bien embarrassé pour des ulcères à bords indurés ou à fond végétant, qu'une observation suivie a démontrés n'être qu'une ulcération simple ou aphtheuse. Quant aux localisations syphilitiques de la cavité buccale, nous avons surtout rencontré des manifestations secondaires aux lèvres, aux amygdales, à la face interne des joues, au voile du palais, à la surface ou sur les bords de la langue. Tantôt ce sont des érosions, des ulcères plus ou moins profonds, tantôt des plaques muqueuses; tantôt enfin il s'agit de phénomènes tertiaires provenant de gommes suppurées, et ces ulcères tardifs sont ceux qui provoquent les pertes de substance les plus profondes sur les amygdales, les piliers du voile du palais, la luette ou le pharynx, qui peuvent être en majeure partie rongés et détruits, et laisser à leur suite des cicatrices fibreuses ou des pertes de substance dans le voile du palais ou même dans les os du palais, avec carie ou nécrose. Nous savons par l'observation que nous venons de rapporter, quels ravages terribles la syphilis peut entraîner dans la cavité buccale.

§ II. — De l'inflammation de la membrane muqueuse de la bouche.

La stomatite a été surtout bien étudiée par les observateurs de notre époque. C'est à eux que l'on est redevable du diagnostic de ses diverses formes, des variétés anatomiques et de la description exacte principalement des stomatites parasitique, pseudo-membraneuse, diphthéritique. On est arrivé ainsi à la connaissance plus exacte non-seulement des altérations locales, mais aussi de l'influence qu'exerce sur elles l'état général de la santé. Nous allons passer en revue ces formes diverses.

1° *De la stomatite simple.* Cette affection a aussi été décrite sous le nom de *stomatite érythémateuse* ou *catarrhale;* elle est de peu de gravité et se caractérise par une rougeur diffuse et générale, avec léger gonflement de la membrane muqueuse vers la partie postérieure de la bouche; la rougeur est quelquefois comme arborisée, elle donne lieu à une exsudation muqueuse avec desquamation épithéliale insensible ou par traînées membraneuses, par une vraie desquamation suivie d'une régénération d'épithélium et de prompte guérison. L'exsudation devient facilement aussi muco-purulente, surtout dans l'arrière-gorge. Le tissu sous-muqueux peut également s'infiltrer et donner aux parties un aspect œdémateux, ce que l'on observe surtout aux piliers et sur la luette. Cette inflammation accompagne bien souvent ou précède le coryza; elle peut s'étendre plus loin aux amygdales, au pharynx, au larynx et à la muqueuse trachéo-bronchique, et c'est là, on le sait, un des caractères de l'inflammation catarrhale. C'est cette stomatite simple que l'on observe aussi après l'ingestion d'un liquide trop chaud ou irritant. J'en ai observé un exemple frappant après l'ingestion d'ammoniaque liquide, qui fut promptement rejetée et qui ne produisit nulle part la moindre érosion, mais un érythème buccal bien caractérisé. C'est cette inflammation que l'on observe encore autour des ulcères, autour des produits accidentels, des localisations syphilitiques ou autres. On la trouve enfin dans la période prodromique de la rougeole et de la scarlatine, tandis que dans la variole, la rougeur diffuse existe bien aussi, mais montre de bonne heure des saillies papillaires; ces saillies ne tardent pas à se transformer en vraies pustules que l'on voit bientôt apparaître sur le voile du palais, et qui, de là, peuvent s'étendre au loin sur les diverses membranes muqueuses.

2° La *stomatite ulcéreuse* est plus circonscrite ; elle se montre par plaques disséminées, couvertes de petites fausses membranes, autour desquelles on trouve des érosions ou même des ulcérations superficielles. Cette forme est surtout fréquente aux gencives et aux joues, et s'observe fréquemment chez les enfants qui ont vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques. Les aphthes en constituent une des principales variétés. Tantôt il n'y a qu'un soulèvement épidermique vésiculeux, tantôt une érosion folliculaire, tantôt enfin une simple érosion inflammatoire, pour laquelle il n'est guère possible de trouver un point de départ pustuleux ou glandulaire. On n'en observe ordinairement qu'un petit nombre; elles sont quelquefois plus nombreuses et alors fort incommodes, et devenant même confluentes, donnant lieu à des douleurs vives, à des engorgements de glandules lymphatiques sous-maxillaires, à une difficulté dans la mastication et dans la déglutition, qui, chez les enfants nouveau-nés, peut apporter un véritable obstacle à l'ingestion du lait. Les aphthes peuvent quelquefois être tenaces, ne passer que lentement à la réparation et présenter des bords indurés. On pourrait alors d'autant plus facilement les confondre avec des ulcères syphilitiques, que, d'après mon expérience, des aphthes simples se rencontrent assez souvent chez les individus atteints de syphilis constitutionnelle. On les observe de préférence à la face interne de la lèvre inférieure, à la base des gencives, sur les côtés de la langue, sur la face interne des joues, près les dernières dents molaires, plus rarement sur le palais et les amygdales. C'est une affection surtout commune chez les enfants nouveau-nés vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques. Chez l'adulte elles accompagnent souvent les divers états cachectiques, ainsi que la dyspepsie; mais il est commun aussi d'en rencontrer chez des individus bien portants.

3° *Stomatite diphthéritique et pseudo-membraneuse.* Quoique l'ulcération diphthéritique et l'exsudation pseudo-membraneuse soient bien différentes sous le rapport anatomique, ces deux formes de stomatite peuvent cependant être également l'expression d'une même maladie générale que M. Bretonneau a désignée sous le nom de *diphthérite.* Dans la première forme, des ulcérations plus étendues que de simples aphthes se couvrent d'une exsudation qui fait, pour ainsi dire, partie de la portion érodée de la muqueuse, exsudation plutôt granuleuse et amorphe, tandis que dans la seconde forme il y a de véritables pseudo-membranes fibrino-corpusculaires, disséminées sur plusieurs points de la cavité buccale. Le plus souvent il y a en même temps diphthérite pharyngée ou laryngée. Aussi reviendrons-nous sur cette forme à l'occasion de l'angine diphthéritique.

4° *Stomatite parasitique.* Nous désignons sous ce nom la stomatite caractérisée par le développement d'un végétal parasitique, l'*Oidium albicans*, à la surface de la muqueuse et entre ses lamelles épithéliales. Nous en avons déjà parlé (tome I, p. 388). Nous nous contenterons donc de quelques courtes remarques pratiques. C'est l'affection qui atteint surtout les enfants nouveau-nés, et qui est désignée sous le nom de *muguet* (1), mais dont on a singulièrement exagéré l'importance et la gravité. C'est commettre une grave erreur professée même par de bons observateurs, tels que Valleix et Bouchut, que de penser que cette maladie atteigne de préférence les enfants cachectiques et qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Je l'ai maintes fois vue se développer dans des conditions tout opposées, surtout chez les nourrissons que l'on élevait artificiellement. La mortalité dans les hospices d'enfants trouvés s'explique bien plutôt par les complications gastro-intestinales que par l'existence du parasite en lui-même. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on l'observe chez des sujets qui ont passé les premiers mois de la vie. Aussi ne connaissons-nous d'autres symptômes propres au muguet que celui d'entraver l'ingestion du lait et de devenir ainsi, par une durée prolongée, une cause de nutrition viciée et imparfaite, de même que chez des enfants maladifs, l'état catarrhal de la muqueuse buccale peut se propager plus loin dans le reste du tube digestif. Cependant le plus souvent la maladie cède d'elle-même au bout de quelques jours, et on peut la faire disparaître promptement en touchant plusieurs fois par jour la bouche avec un mélange d'une partie de borate de soude ou d'alun, avec deux à quatre parties de miel.

La stomatite parasitique de l'adulte n'est pas grave en elle-même, et c'est une erreur que de vouloir l'assimiler aux affections diphthéritiques; mais le fait est que cette maladie, peu sérieuse en elle-

(1) Voyez Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants.* Paris, 1853, p. 488 et suiv. — Gubler, *Étude sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet* (*Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1858, t. XXII, p. 413).

même, se développe le plus souvent vers la fin de maladies aiguës ou chroniques graves et ne précède la terminaison fatale que de peu de temps. C'est ainsi qu'on l'a rencontrée vers la fin des affections typhoïdes, puerpérales, tuberculeuses ou cancéreuses, à la fin de la maladie de Bright. On a souvent discuté la question de savoir si le muguet était contagieux. La chose est encore douteuse, et quoique Œsterlen ait démontré que cette stomatite n'était pas directement transmissible, elle doit cependant partager la loi générale, d'après laquelle les sporules des végétaux de ce genre peuvent se développer dès qu'elles trouvent un sol convenable; la non-réussite de quelques essais d'inoculation ne prouve pas la non-transmissibilité. Je dirai même que la facilité de se transmettre doit être son seul mode de production, à moins de croire à la génération spontanée. D'un autre côté, il est probable que les sporules du muguet ne se transmettent pas généralement d'un enfant qui en est atteint à un autre bien portant, mais que les sporules peuvent provenir du dehors et se développer dans la bouche lorsqu'elle est dans les conditions favorables à leur évolution, et surtout lorsqu'il y existe quelque fermentation acide.

5° La *stomatite mercurielle* mérite de fixer un moment notre attention. C'est cette affection connue sous le nom de *salivation*. Pendant longtemps on cherchait à la produire comme élément nécessaire au succès des préparations mercurielles, ce que les médecins instruits évitent au contraire aujourd'hui avec le plus grand soin. Anatomiquement, cette stomatite commence sous la forme catarrhale simple, surtout aux gencives et notamment à la partie postérieure de la bouche, mais bientôt la stomatite y devient plus intense, l'épithélium se détache par places, il se forme des érosions, des ulcérations plus ou moins profondes qui présentent un aspect diphthéritique et où la muqueuse se couvre de fausses membranes; les ulcérations peuvent même prendre un aspect gangréneux. On observe des ulcères sur les bords de la langue, des gencives, à la face interne des joues; les dents se déchaussent, s'ébranlent et peuvent même tomber. La salivation est à la fois cause et effet de la maladie : *cause* parce que le mercure est éliminé par la salive, et que le mucus buccal produit une irritation locale; *effet* en ce que l'irritation une fois provoquée, elle entretient à son tour l'hypersécrétion de ces glandes. Tout le monde connaît l'odeur fétide particulière de la salivation, que Kletzinsky a cherché à expliquer par une décomposition du *Rhodankalium* de la salive et par la formation de l'ammoniaque hydrosulfureux qui en résulte. Cet état peut se prolonger pendant bien des semaines s'il n'est pas coupé dans le principe; les malades, alors, maigrissent, et leur santé peut en recevoir une profonde atteinte. On l'observe aussi bien après l'ingestion de diverses préparations mercurielles qu'après les frictions ou l'inhalation des vapeurs, et, comme l'a fait judicieusement observer M. Ricord, la malpropreté de la bouche est un des éléments qui favorisent le plus son développement. Il est curieux de voir à quel point les enfants sont réfractaires à la salivation, de même que celle-ci vient difficilement après la chute des dents. Je ne crois pas que jamais la salivation ait amené la mort, quoique j'aie observé un gonflement énorme de la langue qui s'opposait à la déglutition et rendait la respiration fort difficile, en même temps que la perte journalière de plusieurs livres de salive conduisait les malades au marasme. Du reste, en interrompant toute préparation mercurielle, en prescrivant l'usage interne du chlorate de potasse à la dose de 4 grammes dans 180 grammes de liquide, en cautérisant les gencives des parties malades, en prescrivant des gargarismes ou des onctions avec de l'alun ou du miel, ou avec une partie d'acide muriatique sur quatre à huit parties d'un sirop ou de miel, on arrive presque toujours à abréger considérablement la durée de cette affection.

6° On a parlé aussi d'une stomatite blennorrhagique consécutive au contact direct du virus gonorrhéique avec la muqueuse buccale. Cependant je n'en ai jamais vu d'exemples et je n'en connais pas d'observations bien authentiques sur ce point.

§ III. — Des hémorrhagies buccales et du scorbut.

Elles s'observent surtout à la suite des ulcérations de la bouche et surtout de la membrane muqueuse, mais aussi avec l'intégrité de cette membrane, sous l'influence d'une diathèse générale, soit hémorrhagique primitive, soit acquise. C'est ainsi que j'ai vu mourir un homme arrivé au dernier degré d'une affection cancéreuse du foie, d'une stomatorrhagie que rien ne pouvait arrêter. J'ai observé assez souvent en Suisse, et surtout dans le canton de Vaud, une espèce d'irritation des gencives avec gon-

flement et rougeur et léger ramollissement, qui occasionnait une disposition des gencives à saigner facilement. Mais la maladie dans laquelle cet état s'observe le plus souvent est sans contredit le scorbut, qui, connu en Europe depuis le temps des croisades, a fait de grands ravages, surtout sur les vaisseaux en mer, dans les siècles passés, et qui est devenu plus rare aujourd'hui; toutefois il est bien plus commun encore qu'on ne le pense. Dans quelques parties de la Russie, la maladie paraît endémique. J'en ai observé une épidémie à Paris, et principalement à la Salpêtrière, en 1847. La maladie paraît aussi avoir régné à Paris en 1855. J'en vois chaque année à Zurich un certain nombre de cas, mais à aucune époque je n'en ai tant observé que pendant l'été de 1855. Sans entrer ici dans des détails sur les symptômes, la marche des hémorrhagies variées qui peuvent en résulter, je dirai seulement que l'affection scorbutique des gencives consiste en un boursouflement des gencives avec ramollissement, infiltration sanguine générale, plus forte par places, et rupture de nombreux capillaires de la muqueuse gingivale au moindre contact, et même spontanément. Aussi les gencives se déchaussent-elles, les dents s'ébranlent, et lorsqu'on presse les bords alvéolaires des gencives, on en fait suinter un liquide muco-purulent, à odeur fétide. La maladie ne s'arrête pas toujours là; des ulcères plus profonds peuvent s'établir et aller jusqu'à la carie des os, que l'on a vus se nécroser. Du reste un traitement tonique et analeptique, les préparations de quinquina, un régime fortement animalisé, que nous préférons de beaucoup aux plantes dites antiscorbutiques, des gargarismes aromatiques et astringents, parviennent presque toujours à triompher de cette maladie.

§ IV. — De la gangrène de la bouche.

La gangrène de la bouche, fréquente surtout dans les grandes villes, a été déjà bien décrite au commencement du XVIIe siècle, et depuis cette époque un grand nombre de pathologistes s'en sont occupés, et particulièrement MM. Rilliet et Barthez (1), auquel nous ferons plus d'un emprunt sur cet article. Les lésions sont différentes selon le lieu et le point de départ. A la surface externe, à la peau, on observe déjà des signes importants, un engorgement dur, violacé, au centre duquel se forme une eschare noirâtre qui, n'étant d'abord qu'un point imperceptible, prend des dimensions de plus en plus considérables, jusqu'à atteindre 4 centimètres de diamètre. J'ai observé à l'hôpital de Zurich un cas de gangrène de la bouche chez un enfant atteint de fièvre typhoïde, chez lequel l'eschare cutanée dépassait la largeur d'une pièce de 5 francs. MM. Rilliet et Barthez l'ont vue occuper toute la largeur de la face. L'eschare est noire, sèche, comme parcheminée, quelquefois perforée dans un point de son étendue. Mais c'est le plus souvent de la surface muqueuse de la bouche que la gangrène prend son point de départ, d'une manière limitée ou plus étendue, du fond du pli gingivo-buccal et de la face interne de la joue, au niveau des arcades dentaires. Le tissu de la membrane muqueuse est transformé en une pulpe verte, brune ou noirâtre. C'est surtout lorsque le point de départ est à la joue, que la gangrène cutanée externe s'observe, tandis que la gangrène gingivale et celle de la partie supérieure de la bouche se propagent volontiers aux os maxillaires, à la voûte palatine. J'ai vu des séquestres considérables du maxillaire supérieur se détacher. On a même constaté la nécrose d'une partie de l'os coronal. Les dents sont déchaussées, vacillantes, elles peuvent tomber. Les tissus intermédiaires entre la muqueuse et la peau sont plus ou moins infiltrés d'une sanie gangréneuse; l'on trouve entre les portions bien conservées et le foyer gangréneux un putrilage qui occupe toute l'épaisseur de la joue; c'est alors que l'eschare, en tombant, peut laisser des pertes de substance épouvantables, ce dont j'ai vu un exemple chez une jeune fille du service de Blandin, chez laquelle une vaste perforation de la joue et des adhérences aux mâchoires rendaient la figure hideuse; une opération autoplastique a heureusement et grandement modifié cette difformité.

J'ai examiné plusieurs fois la structure des parties gangrénées de la bouche, et outre les faisceaux cellulaires et les nerfs, qui étaient assez bien conservés, je n'ai ordinairement trouvé qu'une masse amorphe, granuleuse, avec beaucoup d'éléments graisseux et un pigment vert brun abondant. Les séquestres du maxillaire que j'ai observés dans cette circonstance avaient aussi une teinte verdâtre à leur surface. Leur odeur était infecte, leur tissu ramolli, et la matière verte ou brune fétide qui infiltrait les aréoles était également amorphe. J'ai trouvé dans ce tissu une quantité assez considérable de phosphate

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 346 et suiv.

ammoniaco-magnésien. Il y avait également aussi beaucoup de petits vibrions. Je n'y ai point trouvé les cristaux gras en forme d'aiguilles signalés par Virchow. J'ai, du reste, insisté ailleurs (1) sur les différences fondamentales qui séparent la gangrène de l'os et la nécrose.

MM. Rilliet et Barthez ont disséqué les vaisseaux et les nerfs avec un soin particulier dans six cas. Ils ont trouvé que tant que la gangrène était peu avancée, les vaisseaux étaient perméables et leurs parois saines; que sur les limites de la gangrène plus avancée, la paroi était épaissie. Ce n'est que lorsque la gangrène a fait plus de progrès encore qu'ils ont trouvé l'artère faciale bouchée par un caillot, toutefois limité et local, et à ce niveau les parois étaient en voie de putréfaction. Ils ont trouvé une fois les nerfs gangrenés à leur surface, mais intacts à l'intérieur; le conduit de Sténon également normal.

Ordinairement la gangrène est unique, bornée à un seul côté de la face; l'eschare est unique; cependant on peut aussi en rencontrer plusieurs. D'après MM. Rilliet et Barthez, les deux côtés de la face ont une égale disposition à la maladie, tandis que M. J. Tourdes (2), auquel nous sommes redevables de la monographie la plus complète sur ce sujet, a trouvé le côté gauche de la face plus souvent atteint. Voici le tableau comparatif :

	Côté gauche.	Côté droit.	Les deux côtés.	Partie moyenne.
Rilliet et Barthez	11	12	2	4
Eckert	5	»	»	»
Richter	3	»	»	»
J. Tourdes	5	2	»	»
	24	14	2	4

Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés. On rencontre presque toujours dans d'autres organes des maladies antérieures concomitantes ou consécutives. La pneumonie est ici sur la première ligne, puis viennent les affections intestinales, la rougeole, l'affection typhoïde, etc. Sur vingt autopsies de gangrène buccale observées par MM. Rilliet et Barthez, dix-huit fois il y avait broncho-pneumonie, et dans les soixante-trois observations de M. Tourdes la pneumonie a été notée cinquante-huit fois. Voici le tableau de la coïncidence des maladies des autres organes citées par MM. Rilliet et Barthez :

Entéro-colites ou colites, ou ramollissement des intestins	14	Péritonite	1
Tubercules	9	Pharyngite	1
Gangrène du poumon	3	Néphrite	1
Gangrène du pharynx	1	Infiltration considérable de la pie-mère	2
Pleurésie	1	Hémorrhagie arachnoïdienne	1
Pneumothorax	1	Rachitisme	2

Le sang paraît généralement diffluent dans cette maladie, cependant on a noté aussi plusieurs fois des caillots fibrineux dans les cavités du cœur; et comme très souvent les maladies qui accompagnent ou précèdent la gangrène entraînent une altération du sang, il n'est pas toujours aisé d'expliquer la part qu'a eue la gangrène dans cette modification.

La gangrène de la bouche est une des maladies les plus graves de l'enfance, et les observateurs habitués à poser un diagnostic rigoureux citent la guérison comme un fait exceptionnel; tandis qu'au contraire les médecins qui prennent pour gangréneuses une multitude d'affections diverses de la bouche, qui ne sont pas vraiment gangréneuses, produisent une statistique bien plus favorable. Nous croyons nous rapprocher de la vérité en indiquant le rapport des guérisons aux cas de mort comme 1 à 5 ou 6. Plus les enfants sont jeunes, plus la maladie qui complique la gangrène est grave; plus les enfants vivent dans des conditions hygiéniques mauvaises, plus aussi la terminaison fatale est à peu près certaine. D'après M. Tourdes, cette maladie serait plus fréquente chez les filles que chez les garçons. L'enfance y paraît être particulièrement prédisposée. Voici le tableau de MM. Rilliet et Barthez pour le sexe et pour l'âge :

2 ans	1	Garçons, 0	Filles, 1	7 ans et 7 ans et demi	3	Garçons, 2	Filles, 1
3 ans et 3 ans et demi	8	— 4	— 4	9 ans et 9 ans et demi	2	— 1	— 1
4 ans et 4 ans et demi	7	— 4	— 3	11 ans	1	— 1	— 0
5 ans et 5 ans et demi	3	— 2	— 1	12 ans	2	— 0	— 2
6 ans et 6 ans et demi	2	— 1	— 1				

(1) *Physiologie pathologique*, t. I, p. 256-260.

(2) *Du noma ou sphacèle de la bouche chez les enfants*. Strasbourg, 1848, thèse, in-4.

Les enfants d'une constitution faible, mal nourris, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, y sont plus prédisposés; l'affaiblissement par des maladies prolongées ou par des affections aiguës spécifiques prouve encore en faveur de l'influence de la débilitation. On a observé aussi la gangrène buccale après un traitement mercuriel très actif, dans le cas surtout où les parois buccales sont primitivement le siége d'une phlegmasie. M. Bretonneau en a cité des exemples dans son *Traité de la diphthérite*, et nous avons rapporté un fait du docteur Hueter, dans lequel il en a été de même. Le docteur Tourdes a cité des observations qui prouvent évidemment l'action fâcheuse du calomel. La possibilité du développement de la maladie sous l'influence d'une pareille cause n'est pas indifférente à connaître.

Nous donnons ici le résumé étiologique publié par M. J. Tourdes, d'après quatre-vingt-dix-huit faits, dans le nombre desquels les nôtres sont compris. Nous y joignons les six observations de M. West :

Rougeole	41	Diphthérite buccale	1
Scarlatine	5	Diphthérite avec tubercules	1
Variole	3	Fièvre intermittente	9
Bronchite	4	Fièvre typhoïde	9
Coqueluche	6	Calomel	7
Pneumonie	2	Scrofules	4
Tubercules	3	Scorbut	2
Entérite	5	Syphilis	2
Dysentérie	2	Congestion cérébrale	1

Si nous joignons à ces résultats ceux auxquels sont arrivés MM. Bouley et Caillault, nous constatons une influence de la rougeole plus puissante que celle qui ressort de ce tableau :

Rougeole	38
Rougeole douteuse	3
Variole	2
Phthisie	2
Gangrène spontanée au milieu de la santé parfaite	1
	46

Il faut dire que sur ces quarante-six faits, il y a treize cas de gangrène noire de la bouche, trente et un de gangrène phagédénique de la vulve et de la bouche, et deux cas d'eschares jaunes ultimes.

Il y a peu de maladies dans lesquelles la guérison dépende autant du traitement que dans la gangrène de la bouche, et en détruisant immédiatement les premiers ulcères avec de l'acide chlorhydrique ou du nitrate d'argent, on parvient à couper le mal dès son début. Cependant, même la gangrène étant bien déclarée, il faut encore tenter la cautérisation, en prescrivant en même temps des préparations de quinquina avec de la créosote, qui est le meilleur moyen pour neutraliser l'odeur putride. L'eschare extérieure bien formée doit être enlevée, et il est bon d'y appliquer ensuite le fer chauffé à blanc; en un mot, détruire le mal local, désinfecter l'exhalation putride, fortifier, soit par des médicaments, soit par un régime approprié, voilà les indications à suivre. Le fait suivant, que nous donnons en extrait, servira de type de la marche grave de cette maladie et des altérations anatomiques profondes qu'elle peut provoquer.

Une petite fille, âgée de huit ans, tombe malade le 16 mars 1854, et entre le 22, avec tous les signes d'une affection typhoïde grave. Elle est sans connaissance, dans un état de stupeur, ne donne point de réponse, et se défend dès qu'on veut l'examiner. Le nez, les lèvres et la langue sont couverts d'un enduit fuligineux; la respiration est gênée, le ventre est tympanique; il y a des gargouillements; le pouls est petit, à 32; la rate n'est point tuméfiée; la malade est constipée, elle n'a de garderobes que par des lavements et de légers laxatifs, elle n'a point de roséole. Cet état persiste jusqu'au 31 mars, où l'on aperçoit pour la première fois, sur la joue droite, un engorgement d'un gris bleuâtre, ferme, tendu, chaud, très douloureux au toucher. Les mâchoires sont serrées, et l'on ne peut pas examiner la bouche; on doit se borner à l'usage extérieur du quinquina et aux fomentations aromatiques. Pendant les jours suivants, l'engorgement augmente d'étendue, il s'écoule un liquide sanieux, fétide, sanguinolent, à odeur gangréneuse. Le 10 avril, on s'aperçoit pour la première fois qu'il se forme, à un demi-pouce de l'angle de la bouche, à droite, une eschare d'un bleu noirâtre, du volume d'un petit pois, et déjà, dans l'étendue d'une pièce de 5 francs, tout autour, la peau se décolore, prend un aspect gris jaunâtre, et cet espace est limité par une ligne de démarcation. La partie gangrenée externe fournit aussi une sanie gangréneuse. On prescrit des fomentations avec du vin aromatique, et, à l'intérieur, une solution de carbonate d'ammoniaque, 4 grammes pour 120 grammes, et 30 grammes de sirop de quinquina. Déjà, le lendemain, la gangrène extérieure a l'étendue d'une pièce de 5 francs. La ligne de démarcation a disparu, l'angle de la bouche est envahi, l'odeur est infecte. L'enfant est dans une prostration complète et a souvent du délire; le pouls est toujours fréquent et misérable. On ajoute la créosote aux fomentations. Le 14 avril, à minuit, la malade succombe.

A l'autopsie, faite trente-cinq heures après la mort, nous trouvons, à la joue droite, une destruction qui s'étend depuis l'angle de la bouche jusque près de l'oreille, de 7 centimètres de longueur sur 5 de largeur; dans toute cette étendue, la gangrène est complète jusqu'à la face interne de la joue; divers tissus sont transformés en une masse molle, pultacée, brunâtre, qui s'étend aux gencives. Les parties correspondantes des maxillaires supérieur et inférieur sont dénudées de leur périoste, infiltrées à leur surface de sanie gangréneuse. La dernière dent molaire d'en haut est presque détachée, par la nécrose, du reste du maxillaire. On ne reconnaît dans les parties molles ni nerfs, ni vaisseaux, à peine quelques vestiges de tissu cellulaire, et par-ci par-là des cylindres musculaires intacts. Le tout est infiltré d'une matière granuleuse, avec des vésicules de graisse. Le cerveau est normal; le lobe inférieur du poumon gauche montre une dilatation bronchique générale. Par-ci par-là on trouve, à la partie postérieure des poumons, une condensation hypostatique. Le cœur droit est rempli de caillots gélatineux; il en est de même du ventricule gauche; mais vers l'oreillette gauche, les caillots prennent un aspect mou et noirâtre. Les glandes mésentériques sont engorgées, les unes violettes, les autres jaunâtres, assez sèches sur la coupe. La rate, un peu molle dans son intérieur, n'est pas tuméfiée; le foie est normal; les reins sont décolorés dans la substance corticale et offrent à leur surface une injection étoilée par places. La muqueuse de l'estomac est décolorée et ramollie dans le grand cul-de-sac. Vers la fin de l'intestin grêle, on trouve des ulcérations folliculaires, ainsi que sur les glandes agminées, qui augmentent de nombre et d'étendue à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale.

ARTICLE II. — DES AFFECTIONS DE LA LANGUE.

On sait que les maladies de la langue ont de tout temps attiré tout particulièrement l'attention des pathologistes comme capables de fournir des renseignements sémiologiques, mais on s'est plutôt occupé de sa couleur, de son enduit, du goût des malades, et l'on a peu étudié l'anatomie pathologique de cet organe; les affections organiques dont elle est le siége ne commencent même à être bien connues que depuis peu d'années. Nous serions entraîné trop loin si nous voulions entrer ici dans tous les détails sur l'enduit de la langue; nous dirons seulement qu'anatomiquement parlant, il se réduit à peu de chose : à une altération des épithéliums infiltrés ou entourés de beaucoup de granules, à une production plus abondante de l'algue de la bouche, qui existe à l'état normal, que j'ai observée le premier d'une manière un peu complète, et dont j'ai donné la description dans la partie générale, à l'occasion des parasites du règne végétal. D'autres filaments d'algues du genre *Hygrocrocis* peuvent se développer sur la langue et dans l'enduit fébrile, ainsi que tous les parasites que l'on rencontre dans la bouche, parmi lesquels nous devons mentionner de petits vibrions que l'on y trouve quelquefois en quantité innombrable. Je n'ai jamais trouvé d'autres infusoires dans la cavité buccale. L'enduit fuligineux, dans les états typhoïdes, est ordinairement mélangé avec une certaine quantité de sang altéré. Lorsque la langue se nettoie, c'est qu'il y a une exfoliation épithéliale, après laquelle quelquefois elle prend un aspect lisse, comme si elle était couverte d'une membrane unie, d'une couche de collodion. Dans tous ces cas on peut admettre un état catarrhal de la membrane muqueuse, qui montre quelquefois une hypérémie sur les bords et à la pointe. Il est curieux, et jusqu'à ce jour inexpliqué, que presque tout état fébrile, quelle que soit sa cause, amène cet état catarrhal et un enduit plus ou moins épais de la langue.

Toutes les affections que nous avons décrites pour la cavité buccale en général, l'inflammation érythémateuse, pseudo-membraneuse, les aphthes, le muguet, peuvent se montrer à la langue avec les mêmes caractères. Cependant la gangrène de la bouche ne l'atteint guère. Nous aurons, dans les pages suivantes, quelques observations à présenter au sujet de l'inflammation profonde et des produits accidentels de cet organe.

§ I. — De la glossite.

L'inflammation profonde de la langue a son siége de préférence dans les parties charnues, et notamment dans le tissu cellulaire qui leur est interposé. Toutes les parties qui constituent l'organe sont alors dans un état de turgescence remarquable; les papilles sont saillantes, dépourvues de leur épithélium; la muqueuse est gonflée, mais le principal engorgement existe dans la partie profonde. Tout l'organe peut alors prendre des dimensions telles, que la déglutition est impossible, que les malades ne peuvent pas parler, et que la respiration en devient très gênée. J'ai vu plusieurs cas de ce genre dans lesquels la suffocation devint imminente, et n'a pu être prévenue que par des incisions longitudinales assez profondes qui dégorgeaient promptement l'organe. Cette inflammation parenchymateuse peut entraîner en effet la mort. D'autres fois elle se termine par la suppuration, mais le plus souvent par la résolution. Je n'ai pas eu occasion de disséquer de langue atteinte de glossite, mais l'observation pendant la vie m'a montré qu'il y avait, outre le gonflement, une teinte presque violacée et une grande augmentation de

consistance. C'est à des recherches ultérieures à déterminer s'il y a une exsudation dans le tissu cellulaire interstitiel, ou peut-être une infiltration granuleuse dans les cylindres musculaires. L'inflammation locale est plutôt la conséquence d'une irritation déterminée, soit par une racine de dents, soit par un corps étranger, soit par un calcul salivaire dans le conduit de Wharton. Il se forme alors une induration circonscrite qui s'ulcère à sa surface, et qui peut donner lieu à des ulcères de mauvaise nature. C'est par erreur cependant que l'on a cru pendant longtemps que ces sortes d'ulcères pouvaient devenir cancéreux. Nous avons vu plus haut aussi que la salivation mercurielle pouvait provoquer une inflammation profonde de la langue. D'après Toulmouche, cette maladie ne serait pas rare chez les femmes qui filent le lin en mouillant souvent les filaments avec la salive. Cependant j'ai habité pendant longtemps une partie de la Suisse française, dans laquelle la plupart des femmes filaient, mais le petit nombre de glossites que j'ai observées se sont rencontrées chez des hommes. J'ai plusieurs fois aussi observé une phlegmasie intense du tissu cellulaire sublingual, et qui s'est étendue à toute la base de la langue, affection qui a promptement cédé à un traitement antiphlogistique énergique.

§ II. — Produits accidentels de la langue.

1° L'*engorgement des papilles* est une des affections fréquentes, et lorsque celles-ci se tuméfient isolément, cela peut constituer ce qu'on a appelé les poils de la langue. Dans un cas de ce genre que j'ai pu étudier au microscope, j'ai trouvé les éléments épithéliaux de l'enduit des papilles comme principal élément.

2° Nous avons parlé des *hypertrophies glandulaires* du voisinage de la langue dans la partie générale de cet ouvrage.

3° Les *affections cancroïdes de la langue*, les tumeurs épithéliales, l'épithéliome, sont loin d'être rares, et jusqu'à ces derniers temps on les a presque toujours confondues avec le cancer. Elles en diffèrent par leur siége beaucoup plus superficiel, et soit qu'elles se développent sur le bord, soit qu'elles se forment à la surface supérieure de l'organe, on peut souvent, en y mettant de l'attention, se convaincre qu'elles ont leur siége tout à fait à la superficie de la membrane muqueuse de la langue. Il est moins facile d'en reconnaître la véritable nature, lorsque, persistant depuis longtemps, ces tumeurs ont subi un travail d'ulcération; mais celui-ci est bien plus rare dans ces sortes de tumeurs que dans le cancer. Ensuite la marche plus lente de l'affection, l'état plus longtemps intact de la santé générale, l'étude des antécédents, le siége toujours plus superficiel, peuvent, dans les cas douteux, éclairer le diagnostic. Toutefois le cancroïde épidermique peut affecter une marche beaucoup plus grave, et le diagnostic anatomique est alors seul possible. Après l'extirpation, la structure microscopique montre dans la tumeur épithéliale l'absence d'éléments cancéreux, et l'on y reconnaît, comme élément principal, de grandes cellules d'épithélium pavimenteux tassées et formant une masse assez compacte, cellules identiques avec celles qui recouvrent la langue à l'état physiologique. On y voit en outre des globes concentriques d'épithélium. Telle était, entre autres, la composition d'une tumeur de la langue que j'ai extirpée à un jeune ecclésiastique du Valais, qui portait cette tumeur depuis deux ans et en éprouvait de la gêne pour manger, pour parler et pour chanter la messe. La tumeur, saisie avec un crochet double, fut enlevée en totalité avec des ciseaux courbes sur le plat; la plaie fut ensuite cautérisée. La guérison fut prompte. L'examen microscopique de la pièce enlevée montra d'une manière nette l'épithélium pavimenteux de la langue et du tissu cellulaire hypertrophié comme les seuls éléments de la tumeur. Ayant enlevé le mal au milieu des parties saines, je pus promettre avec assurance une guérison complète au malade. Depuis cette époque, j'ai observé des tumeurs épithéliales de la langue plus diffuses et bien moins heureusement placées. Les glandes lymphatiques du voisinage s'engorgent dans ces cas et s'infiltrent d'épiderme, et c'est ainsi qu'il survient une infection locale qui peut se propager au loin dans les glandes du cou; l'altération épithéliale, l'épithéliome de la langue, montrent en outre une tendance très fâcheuse aux récidives.

3° Les *affections syphilitiques de la langue* sont bien loin d'être toujours faciles à distinguer des affections cancéreuses. Dans les cas très rares de chancres primitifs de la langue, dont M. Ricord a observé quelques exemples, il insiste avec raison sur la possibilité de l'inoculation sur d'autres parties du corps; mais la plupart du temps les affections syphilitiques de la langue sont plutôt une manifestation de la

généralisation de la syphilis qu'un mal primitif. Aussi l'inoculation n'est-elle point utile dans ces circonstances. Il est curieux de voir combien la syphilis, dans ces symptômes secondaires et tertiaires, a de tendance aux productions épidermiques et épithéliales locales. Ces cas-là ne sont pas les plus embarrassants; mais lorsqu'il y a une induration dans l'épaisseur même de la langue, une gomme, ou lorsqu'il y a un ulcère aux bords calleux et à fond grisâtre, le seul moyen à employer pour arriver à un diagnostic exact est de prescrire un traitement spécifique par les mercuriaux ou par l'iodure de potassium. On a en effet guéri plusieurs fois, par ces moyens, des affections de la langue qui avaient d'abord été prises pour cancéreuses. Ajoutons que l'ulcère syphilitique n'offre guère des bords épais renversés, présentant la forme des végétations de l'encéphaloïde, ce qui s'explique par une structure dissemblable qui, dans l'ulcère syphilitique, se compose de tissus indurés, fibreux ou fibro-plastiques, tandis que le bord de l'ulcère cancéreux est infiltré de tissu et de suc encéphaloïdes.

4° Les *tumeurs érectiles* se rencontrent quelquefois dans la langue. Nous en avons observé un cas curieux dans les salles de M. Louis, à l'Hôtel-Dieu. C'était une femme déjà d'un âge avancé, qui portait dans la langue, depuis sa naissance, un certain nombre de tumeurs érectiles que l'on reconnaissait aisément comme telles par leur teinte bleuâtre, leur mollesse, la possibilité de les vider et de les flétrir momentanément par la pression, par l'absence d'induration tout autour, etc. Les cas de ce genre sont, du reste, très rares, et la longue durée de ces tumeurs, qui, ordinairement, sont congénitales, écartera par cela même le soupçon d'un cancer. Il ne serait à la rigueur pas impossible que des tumeurs érectiles qui ont existé depuis longtemps pussent devenir le siége d'un dépôt cancéreux, mais nous n'en connaissons pas un seul exemple rigoureusement observé. Je n'ai jamais rencontré ni tubercules ni kystes dans la langue.

5° Le *cancer de la langue* est une affection assez fréquente. Le siége du cancer de la langue est variable; on le rencontre à la partie antérieure, à la partie moyenne, ainsi qu'à la base de cet organe, sur ses bords aussi bien que vers son milieu. Il occupe rarement toute la largeur de l'organe, et la structure très dense de la partie médiane l'empêche souvent de franchir cette limite. Ordinairement il débute dans l'épaisseur même de l'organe et lorsqu'il provient tout à fait de sa surface, surtout de la couche épithéliale ou des papilles, il est déjà par cela même plus probable qu'on n'a point affaire à un véritable cancer, mais plutôt à une hypertrophie épithéliale locale idiopathique, ou se formant sous l'influence d'une cause spécifique, le plus souvent syphilitique. C'est ainsi que s'expliquent plusieurs cas de guérison radicale cités par divers auteurs, entre autres la guérison d'un cas de cancer de la langue, par la ligature au moyen du serre-nœud, que Lisfranc citait souvent dans ses leçons cliniques. Les recherches les plus récentes sur cette matière me font croire que les affections épithéliales cancroïdes de la langue sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement.

L'induration initiale dans l'épaisseur de la langue s'étend de plus en plus, mais elle ne prend guère les dimensions considérables que nous rencontrons souvent dans l'encéphaloïde des autres organes.

Pendant le premier temps du développement du cancer de la langue, le tissu qui l'entoure devient le siége d'une nutrition plus active, d'une vraie hypertrophie. La membrane muqueuse qui recouvre le cancer, ainsi que le tissu musculaire qui l'entoure, augmentent d'épaisseur et de consistance; mais on n'y rencontre point ces intersections fibreuses dans la substance musculaire, qui sont si fréquentes dans le cancer du pylore.

Le cancer de la langue est un de ceux qui ont une tendance prononcée à l'ulcération, comme l'ont généralement ces affections lorsqu'il n'y a point, à la surface de l'organe affecté, un plan fibreux dense qui s'y oppose, et lorsqu'elles ne se trouvent pas renfermées dans des cavités closes et inaccessibles à l'air. L'ulcère cancéreux présente à la longue des bords calleux et frangés, une surface rouge qui saigne facilement et qui est recouverte parfois de végétations molles telles qu'on les rencontre ordinairement dans l'ulcère encéphaloïde. La sécrétion de l'ulcère est sanieuse et fétide.

A mesure que le mal fait des progrès, il contracte des adhérences avec les parties voisines. C'est ainsi que l'on rencontre, dans le cancer avancé de la langue, une extension du tissu morbide vers les piliers du palais, vers la base de la langue; des fistules même peuvent s'ouvrir dans les organes voisins, ce dont

Dietrich (1) cite un exemple curieux dans un de ses comptes rendus de recherches anatomo-pathologiques faites à l'hôpital de Prague.

Le tissu du cancer de la langue présente, sur une coupe fraîche, bien plus souvent l'aspect du tissu encéphaloïde que celui du squirrhe, ce qui tient probablement à la petite quantité du tissu cellulaire que renferme la langue, même à l'état normal, tissu dont l'hypertrophie et le développement exagéré constituent la forme squirrheuse.

Cette substance est donc ordinairement d'un jaune pâle, plutôt blanchâtre, assez homogène, formant une surface unie ou se trouvant plutôt disséminée sous forme de tubercules cancéreux qui offrent le même aspect, tout en laissant entre eux un tissu musculaire, rouge, à peu près normal et peu ou point infiltré de suc cancéreux. Ce dernier existe en général en quantité notable dans ces tumeurs, et l'on n'a besoin que de passer le scalpel avec une très légère pression sur une tranche fraîche, pour en obtenir une quantité notable. En examinant la surface rouge et fongueuse de l'ulcère, on voit déjà, avec la loupe, un très fort développement vasculaire, mais cette couche est ordinairement mince. Le tissu cancéreux renferme toujours encore une quantité assez notable de faisceaux musculaires, pâles et altérés, méconnaissables du reste par l'examen à l'œil nu.

L'examen microscopique des éléments du cancer de la langue nous a offert les caractères suivants, que je note sans les donner comme propres au cancer de cet organe. Les cellules m'ont paru généralement volumineuses, variant entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},03$; dans un cas même je les ai trouvées oscillant entre $0^{mm},035$ et $0^{mm},06$. Loin d'être toujours régulières, leurs parois peuvent perdre toute apparence d'individualité et se montrer alors ou sous forme de lambeaux irréguliers, finement ponctués, renfermant un ou deux noyaux, ou sous celle d'expansions membraneuses, contenant tout un groupe de ces mêmes noyaux. J'ai vu ceux-ci varier entre $0^{mm},01$ et $0^{mm},02$. Les nucléoles enfin ont varié entre $0^{mm},0025$ et $0^{mm},0033$. En outre nous avons observé des cellules mères volumineuses, renfermant quatre à cinq noyaux dans une enveloppe arrondie. Une fois nous avons observé les parois des cellules notablement épaissies, ayant jusqu'à $0^{mm},005$ d'épaisseur dans les parois mêmes, sans compter l'étendue de leur cavité interne. Comme dans toutes les formes de tissu cancéreux, on rencontre souvent un grand nombre de noyaux libres, sans parois d'enveloppe. Les éléments graisseux et fibreux ne se trouvent qu'en très petite quantité. Nous avons enfin examiné avec soin les altérations de la fibre musculaire dans le cancer de la langue. Celle-ci perd d'abord sa teinte rouge et devient très pâle; ensuite la cohésion entre les faisceaux primitifs et secondaires s'altère par l'interposition des éléments cancéreux, et nous avons même rencontré des cellules cancéreuses et surtout leurs noyaux dans l'intérieur des cylindres musculaires.

Les glandes lymphatiques du cou sont quelquefois affectées dans le cancer de la langue. Nous avons vu un cas dans lequel une masse plus volumineuse que le poing de ganglions cervicaux cancéreux existait chez un individu dont la langue, cancéreuse, notablement épaissie, renfermait également un grand nombre de tubercules cancéreux.

M. le docteur Loeffler m'a communiqué oralement, pendant son séjour à Paris, en 1847, un fait dans lequel des tumeurs cancéreuses multiples existaient en même temps dans le foie. Du reste nous ne possédons pas, sur ce sujet, d'observations complètes et détaillées, surtout avec autopsie, ayant perdu de vue ces malades après l'opération.

Le cancer de la langue est sans contredit une de ses localisations des plus graves; il est un des plus sujets aux promptes récidives après les opérations. D'après les matériaux que j'ai recueillis jusqu'à présent, cette affection paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme; nous l'avons surtout rencontré entre quarante et soixante ans, une fois à trente-deux ans. L'âge moyen, pour ces cas, était de quarante-sept ans. Bien des malades et même des médecins peu attentifs attribuent ce cancer à une irritation extérieure. S'il est vrai que les ulcères simples, même des végétations papillaires, peuvent ainsi se former, il n'existe cependant aucun fait prouvant que le cancer de la langue ait cette origine. En circonstance pareille, c'est au contraire la langue qui, en se tuméfiant, se rapproche d'une dent malade,

(1) *Prager Vierteljahrsschrift*, 1845, t. III, p. 116.

et l'affection ne continue pas moins sa marche progressivement envahissante, lorsque la dent a été arrachée. Nous ne pouvons entrer ici dans des détails sur le traitement de cette cruelle maladie, pour laquelle les opérations même les plus étendues n'ont qu'une action palliative.

ARTICLE III. — DES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DU PALAIS ET DU PHARYNX.

La membrane muqueuse des piliers est le siége des mêmes altérations inflammatoires que la muqueuse buccale; on y observe surtout l'angine érythémateuse et diphthéritique. Le palais, dans sa partie osseuse, est ensuite le point de départ de la destruction qui s'étend aux parties molles et qui ont pour conséquence des communications anormales entre les fosses nasales et la cavité buccale. Les ulcères syphilitiques des parties molles du palais peuvent s'étendre au loin, amener la destruction des piliers, d'une partie du voile, puis entraîner, par leur cicatrisation, des adhérences anormales et une grande gêne dans la déglutition. Les tumeurs des parties dures du palais proviennent, dans la majorité des cas, des maxillaires supérieurs, et ont été trouvées cancéreuses dans toutes les pièces de ce genre que nous avons eu occasion de disséquer. Il en sera question à l'occasion des maladies de ces os, de même que nous passons sous silence également ici les tumeurs glandulaires du palais, dont nous avons déjà parlé à l'occasion des hypertrophies glandulaires en général.

Les amygdales peuvent aussi être le siége de maladies variées; elles sont peut-être le plus souvent le siége de l'inflammation, mais à des degrés variés. La forme la plus légère est :

1° L'*angine catarrhale simple*, dans laquelle la membrane muqueuse est le siége d'une inflammation érythémateuse avec forte hypérémie, tuméfaction légère et sécrétion muco-épithéliale augmentée. Cet état se dissipe facilement, mais lorsque les malades la négligent ou s'exposent à de nouveaux refroidissements, l'inflammation se propage en étendue et en profondeur. Non-seulement il y a une tendance prononcée à l'envahissement successif des deux amygdales et des diverses parties du palais, mais le travail phlegmasique s'étend aussi en profondeur. Le tissu interfolliculaire sous-muqueux et la substance même des follicules deviennent le siége d'une hypérémie inflammatoire; de là gonflement considérable, rougeur écarlate, infiltration œdémateuse de la muqueuse et surtout de la luette, et exsudation muco-purulente plus ou moins abondante, qui, en se concrétant à la surface des amygdales, a plus d'une fois fait croire à l'existence d'une diphthérite. Il n'est pas très rare non plus de voir des abcès se former dans le tissu sous-muqueux ou interfolliculaire, qui s'ouvrent ordinairement aussi spontanément, mais que j'ai aussi été obligé d'ouvrir avec le bistouri, lorsque la tuméfaction était telle qu'il y avait crainte de suffocation. Cette maladie est très sujette aux récidives, et bien des personnes ont chaque année une ou plusieurs fois des attaques d'angine tonsillaire fort incommodes, mais qu'on peut arrêter par la cautérisation au moyen du nitrate d'argent ou par une application de sangsues. Outre cette amygdalite plus générale, on observe aussi la phlegmasie partielle avec suppuration et ulcération d'un ou de plusieurs de ces follicules. L'angine simple peut se propager au pharynx et au larynx; elle est toujours bien différente de l'angine pseudo-membraneuse et diphthéritique, dont il sera question à l'occasion de la pharyngite, laquelle peut se montrer sous forme pseudo-membraneuse ou sous forme diphthéritique rongeante; comme dans cette dernière, il y a souvent mélange de sang avec l'infiltration de l'ulcère; on l'a plus d'une fois confondue avec la gangrène, et la complication décrite comme angine gangréneuse, dans la scarlatine, n'est autre chose qu'une diphthérite. Les ulcères syphilitiques ont déjà été mentionnés plus haut et se caractérisent par la destruction d'une ou des deux amygdales, d'une partie du palais, de la luette, avec proportionnellement peu de phénomènes inflammatoires. Ici encore il faut distinguer les plaques muqueuses ulcérées, les gommes suppurées et les vrais ulcères secondaires.

2° Le *cancer des amygdales et du palais* est une affection peu fréquente; nous en avons distingué autrefois deux formes, le cancer diffus et le cancer enkysté, mais ce dernier n'est, d'après nos connaissances actuelles, qu'une hypertrophie glandulaire considérable. Le cancer diffus tend ordinairement à être volumineux, occupant peu à peu la partie postérieure de la bouche dans toute son étendue, et envahissant les parties situées au-dessus de l'ouverture supérieure des organes respiratoires et digestifs. De là proviennent même ses principaux symptômes fâcheux. La surface de ce cancer montre, lorsqu'elle est intacte, une teinte rouge foncée allant jusqu'au violet. Lorsque le cancer est ulcéré, ce qui n'est pas

le cas le plus fréquent, l'ulcère présente des végétations fongueuses, molles, rougeâtres, saignant facilement. On observe quelquefois, dans le carcinome du palais, une altération assez curieuse des rapports de position du voile du palais. La production accidentelle, après avoir poussé celui-ci d'abord vers la base de la langue, le fait ensuite saillir en avant et le pousse peu à peu tellement dans cette direction, qu'il finit par former un angle aigu avec les parties osseuses du palais. Dans un cas très remarquable observé par M. Durand-Fardel, des adhérences avaient commencé à s'établir entre la muqueuse du voile et celle de la voûte palatine. La consistance de ces carcinomes est ordinairement plutôt molle; il est cependant bon de noter qu'elle est plus élastique et plus ferme sur le vivant qu'après l'extirpation ou à l'autopsie, ce qui provient de ce que la tumeur renferme, pendant la vie, une quantité plus grande de sang; parfois ce tissu cancéreux, mou et élastique, renferme des portions plus dures et plus consistantes, mais nous y rencontrons généralement plutôt la forme encéphaloïde que la forme squirrheuse. Lorsqu'on examine cette substance sur une coupe fraîche, on y trouve une teinte d'un jaune mat, une vascularité très peu notable, et tantôt une charpente fibreuse très apparente, remplie d'une substance molle, tantôt une substance d'une mollesse uniforme, sans fibres distinctes à l'œil nu. Une légère compression fait toujours sortir aisément une quantité abondante de suc cancéreux blanchâtre, trouble et lactescent, dans lequel le microscope fait reconnaître de nombreuses cellules cancéreuses, rondes ou allongées, ayant de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$ et renfermant un noyau de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$. Les noyaux atteignent surtout ce dernier diamètre lorsqu'ils ne sont pas entourés d'enveloppes; parfois celles-ci les entourent si étroitement qu'il faut le secours de forts grossissements pour en reconnaître l'existence. Les noyaux renferment toujours des nucléoles volumineux de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},0033$, ternes et opaques dans leur intérieur. Dans un cas nous avons rencontré des noyaux offrant seulement, en moyenne, $0^{mm},0075$. On trouve en outre dans ce tissu des fibres cellulaires, des éléments graisseux, de la cholestérine, etc. Ce cancer peut parfois s'étendre aux piliers et même aux amygdales, d'autres fois il fait disparaître ces parties par la compression qu'il exerce sur elles. Parfois les glandes lymphatiques du cou, de la région sous-maxillaire ou des autres régions du cou se tuméfient et deviennent cancéreuses. L'infection générale de l'économie avec dépôts de matière cancéreuse dans d'autres organes n'a ordinairement pas lieu dans le cancer du palais, ce qui ne peut s'expliquer que par la terminaison funeste avant que l'infection générale puisse s'opérer. Parmi les lésions concomitantes non cancéreuses, on a signalé la pneumonie, qui, ainsi que la pleurésie, termine souvent les maladies chroniques les plus diverses. Dans le cas de M. Durand-Fardel, cité plus haut, une tumeur ossiforme volumineuse a été trouvée dans la substance du cœur.

Le cancer des amygdales est tantôt primitif, tantôt secondaire. Ce dernier point n'est pas toujours aisé à décider, et les observations que nous avons consultées à ce sujet ne renfermaient pas de détails suffisants sur la succession dans le développement des diverses tumeurs cancéreuses trouvées à l'autopsie. Le cancer peut occuper une amygdale ou les deux à la fois; on le rencontre ordinairement sous forme de tumeur développée dans l'épaisseur de ces glandes; à une période plus avancée, il se présente sous l'aspect d'un ulcère étendu qui offre tous les caractères de l'ulcère carcinomateux. Nous avons observé cette forme chez une femme très âgée qui a succombé dans l'espace de quelques mois à cette maladie, sans présenter, à l'autopsie, de localisation de cancer dans d'autres organes. Les glandes du cou se tuméfient aussi dans cette affection et deviennent le siége de dépôts cancéreux. Des tumeurs cancéreuses peuvent en outre se développer dans le voisinage du dépôt primitif, ce dont Lobstein cite un exemple curieux.

Le cancer du pharynx est une maladie d'autant moins bien connue qu'on l'a assez souvent confondu avec des tumeurs qui, développées dans le palais ou dans les amygdales, faisaient seulement saillie dans le pharynx sans y avoir pris naissance. Il faut, par conséquent, se méfier des observations que l'on rencontre dans les auteurs sous le nom de *cancer du pharynx*. Comme le véritable carcinome de cette partie ne diffère guère que par le siége de celui de l'œsophage, nous n'entrerons dans aucun développement anatomique à son sujet.

Comme pour le cancer en général, la cause de la production du cancer de la partie supérieure des voies digestives nous est tout à fait inconnue. L'influence du sexe ne nous paraît pas marquée; sur six

cas, trois ont eu lieu chez des hommes et trois chez des femmes. La maladie paraît plutôt propre à l'âge avancé. Sur les six cas mentionnés, un seul avait rapport à une femme de quarante ans, un à une femme de cinquante et un ans, un à un homme de soixante-trois ans; les trois autres se trouvaient entre soixante et dix et quatre-vingts ans. L'âge moyen a été soixante-quatre ans.

3° *Affections de la luette.* Tout ce que nous avons dit des affections inflammatoires et ulcéreuses des amygdales s'applique aussi à la luette. Nous l'avons vue quelquefois presque entièrement détachée et même tout à fait détruite par suite de l'ulcération; nous l'avons vue aussi s'allonger outre mesure et s'élargir en même temps par l'hypertrophie de ses glandules, mais nous croyons que l'on a généralement exagéré l'influence de son allongement. J'ai vu cet allongement coïncider avec une pharyngite chronique, et après avoir enlevé la luette, ce qui a été suivi d'une vive inflammation, la pharyngite ne s'est point améliorée.

La pharyngite aiguë n'offre rien de particulier, mais il nous reste à parler de la pharyngite chronique et de la pharyngite pseudo-membraneuse.

4°. L'*inflammation chronique du pharynx* a une importance toute particulière par la gêne qu'elle produit dans l'exercice prolongé de la parole; aussi l'observe-t-on fréquemment chez les hommes livrés à des professions qui demandent, sous ce rapport, un exercice habituel et prolongé, tels que les avocats, les professeurs, les hommes d'église, les officiers, etc. Aussi les Anglais appellent-ils cette affection *mal de gorge des membres du clergé.* On l'observe cependant aussi en dehors de ces circonstances, en même temps qu'il existe des maladies de la peau. La membrane muqueuse offre une coloration rouge intense, quelquefois violacée; elle est parsemée de points saillants dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une lentille, et qui ne sont autre chose que des glandules dilatées, fournissant une sécrétion muco-purulente habituelle; de là l'expulsion d'un mucus grisâtre et filant. J'ai vu plus d'une fois cette pharyngite chronique donner lieu à des erreurs de diagnostic et être confondue avec la phthisie tuberculeuse. L'erreur est d'autant plus facile qu'il n'est pas rare de rencontrer ces deux affections ensemble. Le repos, la cautérisation avec une solution concentrée de nitrate d'argent, les bains sulfureux et les purgatifs doux en triomphent ordinairement.

5° La *pharyngite pseudo-membraneuse* est une affection bien autrement grave. Déjà connue des anciens, désignée par Arétée sous le nom d'*ulcus syriacum* ou *ulcus ægyptiacum*, elle a été décrite de nouveau en 1557 par Pierre Forestus. Elle a régné vers le milieu du XVI[e] siècle, dans une grande partie de l'Europe, et entre autres à Zurich, à Bâle, à l'époque des grandes épidémies de peste; elle a fait de grands ravages dans le midi de l'Italie et en Espagne, au commencement du XVII[e] siècle, et même en Espagne on lui a donné le nom de *garotillo,* parce que les malades mouraient suffoqués. Dans le XVIII[e] siècle, cette même affection a régné à différentes reprises à Paris et à New-York, où Samuel Bard l'a décrite avec beaucoup de soin; mais personne n'a fait de cette cruelle maladie une étude aussi suivie, aussi complète sous tous les rapports, que M. Bretonneau (de Tours), qui, depuis l'épidémie de la Flèche (ainsi depuis plus de trente ans), n'a cessé de s'en occuper, et qui lui a même donné le nom de *diphthérite,* auquel aujourd'hui on a donné une autre signification. Au moins les anatomo-pathologistes allemands désignent-ils sous le nom d'*exsudation diphthéritique* une exsudation dans le tissu même des membranes muqueuses, qui alterne souvent avec l'exsudation pseudo-membraneuse, ce qui fait qu'il ne peut pas rester de doutes sur l'identité de leurs causes.

Dans cette maladie, on rencontre à la surface des amygdales et du pharynx des fausses membranes d'un blanc jaunâtre qui adhèrent ordinairement d'une manière assez ferme à la muqueuse sous-jacente, et dans lesquelles nous avons trouvé les éléments de la fibrine, des cellules du pus et des cellules d'épithélium. Dans le pharynx même, la fausse membrane peut être plus étendue, et on la voit quelquefois se prolonger dans les fosses nasales ou en bas, du côté du larynx et de l'œsophage. Comme l'inflammation qui donne lieu à cette exsudation détermine quelquefois des hémorrhagies capillaires, le produit exsudé peut avoir une teinte d'un gris sale ou brun; et comme toutes les exsudations de la bouche s'accompagnent volontiers d'une mauvaise odeur, ces fausses membranes ont souvent été prises pour les produits de la gangrène. Je n'ai point observé jusqu'à ce jour les lamelles superposées de ces fausses membranes, signalées par les auteurs que nous venons de citer. Je les ai vues parfois très minces,

entre autres deux fois dans ce dernier temps, une fois chez un homme atteint de choléra, et chez lequel les fausses membranes occupaient le pharynx, descendaient dans l'œsophage, jusque près de l'estomac et dans la partie supérieure du larynx. Ces fausses membranes étaient minces aussi chez un jeune homme atteint de croup, qui en avait aux amygdales, au pharynx et sous la langue, et qui a bien guéri. Toutefois elles étaient assez consistantes pour que j'aie pu en enlever de grands lambeaux pour l'étude microscopique. Cependant elles peuvent atteindre 1 ou 2 millimètres d'épaisseur.

La muqueuse sous-jacente est le plus souvent intacte, comme dans le croup, très injectée, présentant même des ecchymoses, lorsque la mort a été prompte ou lorsque l'on examine l'arrière-gorge sur le vivant, à une époque rapprochée du début. Cependant il n'est pas très rare d'observer, dans quelques endroits, des érosions et même des ulcères. Toutefois j'ai cru quelquefois qu'il y avait des ulcères, à cause de l'adhérence des fausses membranes, mais la muqueuse boursouflée était intacte au-dessous d'elles. Les ulcérations sont parfois plus profondes sur les amygdales; toutefois, comme le font remarquer MM. Rilliet et Barthez, l'ulcération est bien plus fréquente dans la diphthérite secondaire. D'après M. Becquerel, la gangrène succéderait parfois à cette angine. Cependant sa description laisse des doutes et peut aussi bien s'interpréter comme celle d'une ulcération diphthéritique profonde et sanieuse. Un dernier caractère anatomique de cette maladie est la tuméfaction des glandes lymphatiques sous-maxillaires, qui peuvent acquérir jusqu'au volume d'une noisette, d'une amande et au delà, et qui ne tendent guère à suppurer. Nous avons déjà vu plus haut que M. Bretonneau avait fait la même remarque dans le coryza pseudo-membraneux, et qu'il en a tiré un bon parti pour le diagnostic; même pour l'angine pseudo-membraneuse gutturale, ce signe nous paraît avoir une très grande valeur, par la raison que, chez de très jeunes enfants, on a quelquefois beaucoup de peine à examiner l'arrière-gorge; mais lorsqu'on constate l'existence de ces engorgements glandulaires, il ne faut se laisser rebuter par aucun obstacle, car la vie de l'enfant peut dépendre de la destruction de ces fausses membranes et de la modification de la membrane muqueuse par les caustiques.

L'angine pseudo-membraneuse et ulcéreuse secondaire se rencontre quelquefois dans la scarlatine, plus rarement dans la fièvre typhoïde et la rougeole. Nous empruntons, pour la décrire, le passage suivant au travail de MM. Rilliet et Barthez (1) :

« 1° La membrane muqueuse offre au plus haut degré les caractères de l'inflammation : ainsi elle est d'un rouge très vif et le plus souvent chagrinée, dépolie, inégale à sa surface, très épaissie et très molle; les amygdales, volumineuses et molles, inégales et souvent déchiquetées, sont infiltrées de pus. En outre, on voit quelquefois la membrane muqueuse entamée par des ulcérations plus ou moins profondes, de forme variable, sinueuses et analogues aux traces que les vers laissent sur le drap; elles s'étendent en serpentant aux différents points du pharynx, ou bien circulaires, de la dimension d'une pièce de 50 centimes à 1 franc, elles intéressent toute l'épaisseur de la membrane muqueuse et du tissu sous-muqueux; leurs bords sont rouges, tuméfiés, taillés à pic, non décollés; leur fond est constitué par les fibres musculaires, tantôt saines ou de couleur rosée, tantôt vivement injectées, mais jamais épaissies ni ramollies. L'ulcération est quelquefois limitée à la face interne des amygdales, qui paraissent alors profondément excavées. Ces différentes altérations de la membrane muqueuse sont presque toujours accompagnées d'une sécrétion pseudo-membraneuse.

» 2° *Fausses membranes.* On voit en différents points de l'arrière-gorge, et plus rarement dans toute son étendue, des fausses membranes d'ordinaire assez minces et molles, blanchâtres, grisâtres ou jaunes, disposées çà et là par fragments; presque jamais on ne peut les enlever en lames étendues; elles sont très fragiles. On retrouve aussi du liquide purulent abondant qui baigne toutes les parties enflammées. Quelquefois les fausses membranes, petites et minces, occupent la partie inférieure ou supérieure du pharynx, tandis que toutes les parties intermédiaires sont vivement enflammées et couvertes d'une couche de pus très abondant. Quand la maladie revêt la forme ulcéreuse, la muqueuse environnant les ulcérations présente une inflammation bien moins intense.

» Les ganglions sous-maxillaires, gros, rouges et mous, sont évidemment enflammés. »

L'angine pseudo-membraneuse primitive se complique souvent avec la diphthérite des autres

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 247.

membranes muqueuses et de la peau, surtout avec le coryza et la laryngite croupale. Cette marche envahissante de haut en bas est la règle dans l'angine épidémique. Dans quelques épidémies, les malades étaient quelquefois entraînés par des hémorrhagies, soit du nez, soit de diverses autres parties. La gangrène est une complication vague; enfin une broncho-pneumonie peut aussi survenir comme complication. La maladie sporadique est moins grave que l'épidémique, et ce n'est pas toujours la propagation au larynx qui devient la cause de la mort. M. Bretonneau et MM. Rilliet et Barthez en ont cité des exemples, et j'en ai observé un dont voici, en quelques mots, le résumé :

Un enfant âgé de cinq ans fut atteint de diphthérite qui, traitée par la cautérisation avec le nitrate acide de mercure, et par l'usage intérieur du carbonate d'ammoniaque, parut s'amender notablement pendant quelques jours. Cependant la maladie se prolongea; les plaques cautérisées se guérirent, mais il survint d'autres exsudations tout autour et dans plusieurs parties de la muqueuse nasale et pharyngienne; les amygdales devinrent le siége d'altérations profondes, et l'enfant succomba, après s'être graduellement affaibli, sans éprouver une gêne dans la respiration, ni fièvre bien forte. Les fausses membranes de la muqueuse des fosses nasales et du pharynx, ainsi que les abcès des amygdales, furent les seules lésions que révéla l'autopsie.

Ces produits d'exsudation étaient formés de globules pyoïdes renfermés dans une substance hyaline stratifiée, sans trace de fibration élastique; montrant, du reste, l'apparence fibreuse bien moins que ce n'est ordinairement le cas dans les fausses membranes qui ne sont pas tout à fait récentes, ils avaient plutôt la consistance et la cohérence de la gélatine.

On a souvent discuté la question de la contagion de la maladie, mais elle ne saurait être révoquée en doute. M. Bretonneau cite l'observation de M. Herpin (de Tours), qui a pris la maladie en traitant un enfant qui en était atteint, et nous devons déplorer la perte récente de notre ami M. le docteur Valleix, dont les travaux ont rendu tant de services à la science. M. Valleix, après avoir cautérisé un enfant atteint d'angine, a gagné la maladie et en est mort (1). M. Blache a perdu aussi un fils qui donnait les meilleures espérances, par cette triste maladie, qu'il avait prise en cautérisant un enfant qui en était atteint. C'est surtout par le crachement des enfants que des parcelles diphthéritiques sont entraînées et se déposent probablement en premier lieu sur la muqueuse nasale ou pharyngée. L'affection est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et on l'observe de préférence entre deux, huit et dix ans. Quant à la pharyngite ulcéro-membraneuse secondaire, nous avons déjà vu plus haut qu'elle s'observait de préférence dans la scarlatine, dans laquelle on l'a décrite comme angine gangréneuse. MM. Rilliet et Barthez l'ont observée dans la rougeole et la fièvre typhoïde; je l'ai vue survenir dans la dysenterie aiguë, et une fois aussi dans la forme chronique. J'en ai vu un exemple dans la dernière épidémie de choléra qui a régné à Zurich. Déjà Virchow avait attiré l'attention, dès 1848, sur la fréquence des affections diphthéritiques dans le choléra.

6° *Des abcès rétro-pharyngiens.* En faisant abstraction des collections purulentes rétro-pharyngiennes qui sont la conséquence d'une altération vertébrale, soit osseuse, soit articulaire, il reste encore un bon nombre d'exemples de phlegmons sous-muqueux du pharynx, dans lesquels le tissu cellulaire est le siége d'une inflammation purulente primitive, et nous préférons, pour cette maladie, le nom de *phlegmon péripharyngien* à celui d'*abcès rétro-pharyngien*, vu que la partie postérieure du tissu cellulaire qui entoure le pharynx est loin d'être le siége exclusif de ces collections purulentes. Il est vrai que l'abcès rétro-pharyngien est plus facilement reconnu, et j'en ai observé plusieurs exemples qui, après avoir formé des saillies considérables, en gênant fort la déglutition et la respiration, se sont ouverts spontanément et se sont guéris assez promptement. Lorsqu'en cas pareil les accès de suffocation ne sont pas tels que la vie soit en danger, il vaut mieux abandonner leur ouverture aux efforts de la nature; une petite ouverture vaut mieux, dans ces circonstances, qu'une incision trop étendue, contre laquelle M. Cruveilhier met avec raison les praticiens en garde. La quantité de pus qui s'écoule par ces ouvertures peut être très considérable. Nous ne connaissons pas, sous ce rapport, de fait plus curieux que celui rapporté par M. Priou (de Nantes), cité par M. Vidal (2). Le sujet était un homme âgé de trente-six ans, venant d'avoir un érysipèle qui disparut spontanément. Le cou était très gonflé,

(1) Né à Toulouse, le 14 janvier 1807, François-Louis-Isidore Valleix, médecin de l'hôpital de la Pitié, à qui de nombreux travaux assignaient une place si élevée dans la science, est mort à Paris, le 12 juillet 1855. Voyez la Notice publiée sur sa vie et ses travaux par le docteur Woillez (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1856, t. III).

(2) Vidal, *Traité de pathologie externe*. Paris, 1855, t. III, p. 622.

il y avait de l'oppression; la suffocation devint imminente. C'est alors, dit M. Priou, que le doigt, porté le plus profondément possible dans le gosier, fit reconnaître de la fluctuation dans les parois du pharynx. Une lancette fut dirigée sur le point présumé de l'abcès, mais elle fut repoussée par la langue. Le lendemain M. Priou se servit du pharyngotome. A peine les parois du foyer purulent furent-elles ouvertes, qu'une quantité prodigieuse de pus de bonne nature fut rendue par la bouche et le nez. La première portion, dit M. Priou, pouvait être évaluée à un demi-litre. Le lendemain il fallut revenir à une nouvelle ponction. Il sortit encore une grande quantité d'humeur, mais alors elle fut couleur lie de vin, rouge, d'une odeur très fétide et d'une saveur très désagréable. La même ponction fut répétée encore trois fois, et le vingt-cinquième jour de la maladie, le malade était guéri.

Des abcès peuvent se développer aussi à la face antérieure du pharynx, entre celui-ci et le larynx; j'en ai observé un exemple chez un étudiant en médecine qui, après avoir eu un érysipèle de la face des plus violents, fut pris d'un engorgement phlegmoneux entre le larynx et le pharynx; après des souffrances assez vives, il fut promptement soulagé par l'ouverture spontanée de l'abcès, qui se vida dans le pharynx.

Un cas semblable a été rapporté par Béclard. Voici ce fait : Un étudiant, rétabli d'une fièvre typhoïde, sort par un temps pluvieux. La voix devient rauque, la déglutition difficile, la respiration gênée, douloureuse, et bientôt des menaces de suffocation engagent Béclard à pratiquer la trachéotomie. L'opération est sans avantages, le malade meurt. A l'ouverture du cadavre, on reconnaît une infiltration purulente dans la paroi antérieure du pharynx.

Les abcès des parois latérales du pharynx sont plutôt l'effet d'une vulnération ou de la présence d'un corps étranger.

Les phlegmons du cou, qui peuvent avoir leur siége dans le tissu cellulaire qui entoure la langue ou les glandes salivaires, ou dans les divers interstices musculaires, sont plutôt importants sous le rapport chirurgical que sous celui de l'anatomie pathologique; celle-ci ne distingue que les deux principales formes, l'inflammation plastique, l'induration et l'inflammation suppurée, qui peut alors fuser au loin, perforer même la cavité thoracique, ses divers organes, ou verser ses produits dans la cavité buccale, et entraîner ainsi des accidents variés. C'est donc plutôt dans les traités de chirurgie que l'on doit en parler avec détail.

Les kystes du cou ont déjà été mentionnés à l'occasion des kystes séreux en général, ainsi qu'en parlant des maladies de la glande thyroïde. Les fistules congénitales du cou, que l'on rencontre surtout sur le bord externe du muscle sterno-mastoïdien, sont aussi plutôt du domaine de la tératologie, et l'on est généralement d'accord à les regarder comme des restes des fentes branchiales, qui existent d'une manière passagère chez l'embryon du mammifère, aussi bien que dans les autres classes des animaux vertébrés, et que j'ai vues chaque fois que j'ai disséqué des embryons jeunes de quadrupèdes. C'est surtout chez ceux de la chauve-souris, que l'on peut se procurer facilement dès le commencement du développement, que j'ai pu suivre leur apparition, leur état et leur disparition.

ARTICLE IV. — MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES.

L'inflammation aiguë de la parotide est une des mieux connues; toutefois on a assez rarement l'occasion de l'étudier anatomiquement, et dans la maladie épidémique connue sous le nom d'*oreillons*, il est probable que c'est bien plus souvent le tissu cellulaire qui entoure la parotide que la glande elle-même qui est le siége de la phlegmasie. L'enflure est trop étendue sur les deux régions parotidiennes, et quelquefois aussi les sous-maxillaires, pour être une inflammation glandulaire simple. Quant à la prétendue métastase de cette maladie sur un des testicules, je n'en ai observé que deux exemples. M. Grisolle, qui a fait beaucoup de recherches sur ce point, ne l'a rencontrée que deux fois. Des observateurs inattentifs pourraient la confondre avec l'épididymite blennorrhagique, mais dans l'affection qui succède aux oreillons, c'est le testicule même qui est le siége de l'inflammation. J'ai trouvé la parotide enflammée et suppurée comme inflammation secondaire après une péritonite traumatique prolongée, dans le courant d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, dans un cas de

pneumonie compliquée de fièvre typhoïde. Mais c'est là une maladie bien différente des oreillons. La maladie n'existe que d'un seul côté, elle est circonscrite; le tissu glandulaire lui-même, ainsi que le tissu interlobulaire, est le siége d'une hypérémie manifeste d'une teinte rosée ou violacée, d'une induration par places, d'une infiltration purulente dans d'autres; de vraies collections purulentes dans un endroit ou dans l'autre. C'est ordinairement une inflammation secondaire dont on a exagéré la fréquence dans la fièvre éruptive, et que l'on peut observer dans le cours de toutes les maladies aiguës et prolongées, aussi bien épidémiques et miasmatiques que sporadiques et spontanées. Mais quelle que soit sa cause, c'est une des inflammations secondaires rares.

Les fistules parotidiennes ont beaucoup occupé les chirurgiens, tant sous le rapport anatomique que sous celui de la pratique. Il y a surtout une distinction importante à faire, à savoir, si le siége de la fistule est dans la substance de la glande ou sur une des petites branches du conduit excréteur, ou sur le conduit de Sténon lui-même. Dans le premier cas, le siége de la fistule est plutôt près de l'oreille, rarement plus en avant, vers la joue. Ces fistules ne fournissent que peu de salive, et seulement pendant la mastication; elles guérissent assez facilement, tandis que les fistules du canal de Sténon, qui succèdent surtout aux plaies de la joue, plus rarement à des abcès, opposent une résistance opiniâtre aux divers modes de traitement. On a parlé aussi de l'inflammation spontanée du conduit de Sténon, avec ulcération et transformation fistuleuse. Toutefois le fait suivant, cité par Vidal, prouve que l'on méconnaît facilement, en cas pareil, la véritable cause, l'existence d'un corps étranger : « A. Dubois a vu une tumeur inflammatoire de la joue s'ouvrir, s'ulcérer à trois reprises différentes; à la troisième fois, il sortit de la salive du fond du petit ulcère. Un stylet, introduit dans le canal de Sténon, pénétra facilement jusqu'à l'orifice fistuleux, où il rencontra de la résistance; elle était due à une petite arête de poisson qui obstruait le canal. Dubois en fit l'extraction, et la fistule fut promptement guérie.

Nous avons cherché (t. I, p. 92 et suiv.) à démontrer que le tissu glandulaire pouvait subir lui-même le travail hypertrophique, ou qu'il était plutôt remplacé par un tissu fibreux ou fibro-plastique. Je n'ai jamais observé de tubercules de cette glande; quant au cancer, il y est très rare, et la plupart des observations communiquées comme cancer de la parotide n'étaient ni cancéreuses, ni situées dans la glande elle-même. C'est une erreur assez commune de prendre des maladies des glandes lymphatiques de la région parotidienne pour des cancers de cet organe. Nous n'avons constaté que trois fois le cancer de la parotide elle-même : une fois chez une femme âgée de trente-trois ans, une fois chez une autre âgée de soixante ans, et une fois chez une dernière dont nous n'avons pas noté l'âge. Le tissu cancéreux était intermédiaire entre le squirrhe et l'encéphaloïde, et n'offrait rien de particulier.

Les glandes sous-maxillaires et sublinguales sont bien plus rarement encore le siége d'une altération morbide. Nous avons également parlé ailleurs de leur hypertrophie, ainsi que des calculs salivaires, dont le siége le plus fréquent est le conduit de Wharton. Des corps étrangers dans ce même conduit peuvent aussi entretenir des accidents sérieux et occasionner les inflammations opiniâtres de la bouche; aussi faut-il toujours, en cas pareil, examiner le dessous de la langue pour éloigner ces causes locales d'irritation.

La grenouillette, qui, le plus souvent, a son siége dans la bourse muqueuse de Fleischmann ou dans un kyste séreux de nouvelle formation, a déjà été étudiée à l'occasion des maladies des bourses muqueuses.

Des maladies organiques cancéreuses ou autres ne se rencontrent guère dans ces glandes salivaires, dont la pathologie est bien moins importante que ne paraîtraient le comporter le volume, la position et la fonction de ces parties.

CHAPITRE III.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

Nous passons sous silence les maladies congénitales; nous dirons seulement que les fistules congénitales du cou pénètrent le plus souvent jusque dans l'œsophage. L'oblitération de la partie supérieure est incompatible avec la vie, et dans ce cas il y a communication entre la partie inférieure de l'œsophage

et la trachée. Cependant M. Follin (1) cite un cas de rétrécissement considérable de l'œsophage qu'il juge avec raison avoir été congénital. Voici ce fait remarquable :

Une vieille femme, depuis sa plus tendre enfance, avait manifesté une grande difficulté à avaler des corps solides. Elle avait été réduite à ne prendre que de petites portions d'aliments, sans quoi elle avait un vomissement œsophagien. A la mort, l'œsophage fut trouvé dilaté. Au-dessous du pharynx, à six travers de doigt, on trouvait une valvule complétement circulaire, avec une ouverture d'environ un centimètre de diamètre. La valvule semblait formée de la membrane muqueuse repliée sur elle-même et renfermant dans son repli, autour de l'ouverture, une couche de fibres fermes, circulaires, tendineuses, ce qui lui donnait une grande solidité.

§ I. — De l'inflammation et de l'ulcération de l'œsophage.

Toutes les diverses inflammations que nous avons signalées à l'occasion des maladies du pharynx peuvent aussi se propager à l'œsophage; mais dans ce cas elles ne sont que de peu d'étendue et n'en occupent pour ainsi dire que l'entrée, tandis que lorsque cet organe est le siége d'une inflammation non propagée, celle-ci occupe une bonne partie de sa longueur.

L'inflammation simple et spontanée est rare, on ne la rencontre guère dans les autopsies, et l'on n'observe pas non plus fréquemment des symptômes qui feraient diagnostiquer l'œsophagite sur le vivant. Mais pourtant les affections catarrhales, qui de la bouche descendent dans le larynx et jusque dans les petites ramifications bronchiques, et qui, d'un autre côté, provoquent des symptômes d'embarras gastrique et de la diarrhée, n'épargnent probablement pas l'œsophage. L'œsophagite telle qu'elle est décrite par les auteurs, surtout pour ce qui a trait aux symptômes, me paraît avoir été décrite d'après le raisonnement et d'après des considérations plutôt théoriques que tirées de l'analyse des faits. Lorsqu'il a existé une vraie œsophagite spontanée, on trouve la membrane muqueuse rouge, plus ou moins épaissie et ramollie, et ses altérations sont diffuses ou marquées par bandes. L'inflammation peut aussi se concentrer dans les follicules et offrir alors plutôt une forme granuleuse. L'épithélium, dans ces cas, se détache volontiers par larges lambeaux. Cette inflammation donne lieu à des douleurs derrière le sternum, à des troubles profonds dans la déglutition, à une chaleur ou à un sentiment douloureux qui suivent le trajet de l'œsophage. L'inflammation peut aussi se propager au tissu sous-muqueux, et là former de petits abcès qui produisent un rétrécissement inflammatoire passager et qui se vident spontanément pendant qu'on cherche à forcer le passage en introduisant la sonde. Toutefois on possède peu de matériaux sur cette terminaison. J'ai trouvé plusieurs fois dans l'œsophage des ulcères aphtheux, d'ordinaire complétement indépendants de toute production aphtheuse de la bouche, entre autres chez un homme âgé de cinquante-deux ans, atteint d'éléphantiasis des membres inférieurs, et chez lequel il existait une espèce de diphthérite œsophagienne. Le tiers inférieur de l'œsophage était le siége d'une inflammation diphthéritique avec exsudation dans le tissu même de la membrane muqueuse. Un peu plus haut il y avait des ulcérations qui ne dépassaient guère 3 à 4 millimètres de largeur, et dont les bords présentaient les mêmes infiltrations granuleuses, lesquelles étaient surtout visibles lorsqu'on examinait l'œsophage sous l'eau. Les follicules étaient généralement développés, tuméfiés, et leur pourtour était aussi infiltré d'exsudation granuleuse. Toute la membrane muqueuse était injectée et présentait, par places, des arborisations marquées. La muqueuse n'était ramollie que dans le proche voisinage des ulcères. Des ulcérations plus profondes peuvent se former à la suite de l'œsophagite, ce dont M. Velpeau cite des exemples (2). Ainsi Billard a rencontré deux ulcérations longues de 6 à 8 millimètres et situées à la partie supérieure de l'œsophage, chez un enfant mort trente-six heures après sa naissance, et chez un enfant de six jours, une ulcération semblable près du cardia. Du reste, cette terminaison de l'œsophagite n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser; elle a été observée par Cardan, Gordon, Ambroise Paré (3), Riolan, Sennert et quelques médecins modernes. J.-B. Paletta (4) en a rapporté aussi un cas fort intéressant et qu'il est utile de consulter.

(1) *Des rétrécissements de l'œsophage.* Paris, 1853, p. 41.
(2) *Dictionnaire de médecine.* Paris, 1840, t. XXI, p. 390.
(3) *Œuvres complètes*, nouvelle édition par J.-F. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 90, 264.
(4) *Exercitationes pathologicæ.* Mediolani, 1820, in-4, t. I, p. 228.

La gangrène consécutive à l'œsophagite est extrêmement rare; dans sa thèse, M. Follin cite le fait suivant (1) :

Un homme âgé de soixante ans, après avoir éprouvé des frissons, des douleurs vagues dans le dos, puis à la gorge, avec difficulté de respirer, offrit de la tuméfaction sur les parties latérales et antérieures du cou. Des sangsues et des cataplasmes le soulagèrent, mais trois jours après on observa les symptômes suivants : Langue sèche et sale, soif, anorexie; douleur dans l'arrière-bouche, déglutition douloureuse, sans inflammation apparente; larynx douloureux au toucher, tuméfaction du cou; pouls petit, faible et intermittent; prostration des forces; enfin mort le onzième jour. L'œsophage était gangrené depuis sa partie supérieure jusqu'à un pouce au-dessus du cardia, dans toute son épaisseur, et particulièrement à sa face interne.

L'inflammation pseudo-membraneuse idiopathique de l'œsophage n'est pas commune, et déjà M. Mondière avait prouvé qu'elle coïncidait toujours avec une affection pareille du larynx et du pharynx. Je n'en ai observé qu'un seul exemple pendant la dernière épidémie de choléra, à Zurich; il y avait aussi en même temps des fausses membranes dans le larynx, mais dans l'œsophage il offrait cela de curieux qu'elles occupaient ses deux tiers à la partie inférieure, à mesure qu'on se rapprochait du cardia. J'ai trouvé plusieurs fois aussi l'œsophage atteint de pustules de variole. M. Louis (2) a décrit une œsophagite ulcéreuse propre à peu près à l'affection typhoïde.

Comme pour le pharynx, il a observé sept fois des ulcérations peu nombreuses aux environs du cardia ou à la partie moyenne, et, lorsqu'elles étaient plus nombreuses, dans toute la longueur, cependant avec prédominance dans la partie inférieure; elles variaient de longueur de 4 à 20 millimètres et n'occupaient que la membrane muqueuse. Cependant M. Barth a communiqué à M. Louis deux exemples dans lesquels les ulcères étaient assez profonds pour amener la perforation de l'œsophage. On les trouve surtout dans la seconde moitié de la vie.

Il est curieux que sur plus de cent autopsies de fièvre typhoïde, que j'ai faites à Zurich, et dans lesquelles l'œsophage a toujours été soigneusement examiné, je n'aie pas rencontrée une seule fois ces ulcères.

L'inflammation la plus fréquente de l'œsophage est celle qui est consécutive à une cause irritante. Ici se présente en première ligne l'inflammation pustuleuse consécutive à l'ingestion du tartre stibié à haute dose, qui s'observe de préférence à la partie supérieure du canal. La présence des corps étrangers est aussi capable de provoquer une inflammation plus ou moins vive, qui persiste quelquefois après l'extraction ou après l'éloignement spontané du corps étranger, et fait croire aux malades qu'il existe encore là où siége la douleur. J'ai donné des soins, à Paris, à une dame qui avait eu une œsophagite à la suite d'une arête qui avait blessé la partie supérieure de l'œsophage et qui avait été entraînée par les aliments. Cependant cette dame croyait toujours sentir le corps étranger, quoique une exploration attentive me fît reconnaître qu'il n'y existait plus; il m'a fallu une consultation avec M. Velpeau et tout le poids de son autorité pour dissiper les craintes de cette dame.

La cause la plus fréquente de l'inflammation par un agent irritant est sans contredit l'ingestion d'un acide ou d'un alcali concentré. Il se forme alors dans les cas les plus légers, lorsque peu de liquide a été avalé et aussitôt recraché, une inflammation érythémateuse; mais le plus souvent l'action a été plus profonde, et il se forme une eschare qui, plus tard, est éliminée; j'ai vu ainsi rendre des parties étendues de membrane muqueuse. Par la suite, il s'établit d'abord, là où l'eschare a été déposée, un travail suppuratif, puis peu à peu une cicatrisation de l'ulcère; et comme les tissus cicatriciels tendent à se rétrécir de plus en plus, il peut ainsi se former insensiblement un véritable rétrécissement qui est capable de mettre un grand obstacle à l'ingestion des aliments. Les liquides simplement très chauds produisent quelquefois le même effet. L'acide sulfurique, cependant, est le liquide qui détermine le plus souvent ce genre d'inflammation, avec obstacle mécanique consécutif. On trouve aussi dans les auteurs anglais, pour cause, l'ingestion d'une solution caustique de carbonate de soude impur ou de potasse caustique. Il paraît que la petite vérole, dont nous avons déjà signalé l'existence dans l'œsophage, peut provoquer aussi des ulcérations profondes et un rétrécissement consécutif. H. Brechfeld (3) rapporte qu'en 1668

(1) *Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer, t. XIV, p. 323.
(2) *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 2e édit. Paris, 1841, t. I, p. 143.
(3) *Éphémérides des curieux de la nature*, 1671, p. 182.

la petite vérole fut d'un très mauvais caractère à Hildesheim; plusieurs enfants en devinrent rachitiques, etc. « Ce qui m'a le plus frappé, dit-il, parmi les tristes effets de cette maladie épidémique, c'est une petite fille qui eut les parois de l'œsophage tellement collées ensemble, que rien ne pouvait absolument passer; elle mourut de faim misérablement. » L'inflammation peut aussi avoir pour point de départ des corps qui ont séjourné pendant longtemps dans l'œsophage. M. Richet a communiqué à M. Follin (1) le fait d'une dame qui avait avalé trois jours avant une portion de mâchoire d'un carrelet, et qui, depuis cette époque, éprouvait de vives douleurs et vomissait du sang en abondance. Ce chirurgien habile en fit l'extraction, qui fut suivie d'une forte hémorrhagie; mais il se développa peu à peu une gêne dans la déglutition, et la malade éprouvait une espèce d'arrêt avec un sentiment d'étranglement lorsque les aliments passaient sur l'endroit qui avait été irrité par le corps étranger.

On voit, d'après ces détails, que l'inflammation de l'œsophage est rarement spontanée, qu'elle est presque toujours propagée, ou secondaire, ou traumatique. Existe-t-il ou non un phlegmon sous-muqueux dans l'œsophage? voilà une question qui ne saurait encore être résolue. Les exemples rapportés par les auteurs sont trop rares, je n'en ai jamais observé moi-même. Les cas de perforation de cet organe se rapportent plutôt à des foyers phlegmasiques voisins, mais en dehors de l'œsophage, par des glandes bronchiques tuberculeuses suppurées, par des abcès vertébraux, par ceux du tissu cellulaire autour du pharynx et de l'œsophage, ou même par des causes traumatiques externes. Albers (2) a observé une fistule de ce genre à la suite d'un coup de sabre. Quant aux perforations ulcéreuses de dedans en dehors, c'est un phénomène des produits accidentels, aussi en sera-t-il question à cette occasion.

§ II. — De la dilatation de l'œsophage.

Il est rare que cette dilatation soit idiopathique; ordinairement on l'observe au-dessus d'un obstacle, au-devant d'un rétrécissement. La dilatation générale peut devenir énorme. Rokitansky a observé un cas dans lequel elle était telle, qu'elle pouvait contenir la largeur du bras d'un homme. Comme les autres dilatations au-devant des obstacles, celle-ci est ordinairement accompagnée d'hypertrophie des diverses couches, et surtout de la tunique musculaire.

Outre la dilatation générale, on observe aussi des dilatations partielles auxquelles on a donné le nom de *diverticules*, qui se forment quelquefois autour d'un corps étranger resté dans un des plis de la muqueuse, ou par suite d'une tumeur extérieurement adhérente à l'œsophage, et qui en entraîne une portion. Ces sortes de diverticules ont une ouverture large, et les aliments peuvent s'y accumuler comme dans le gésier des oiseaux, ce qui peut arriver aussi dans la dilatation au-devant d'un obstacle. D'autres fois le diverticule est une véritable hernie de la membrane muqueuse à travers une éraillure de la membrane musculaire. Une des observations les plus curieuses en fait de poches latérales à ouverture étroite est le fait suivant: Un négociant, âgé de cinquante-quatre ans, sentit, en mangeant, une bouchée s'arrêter sur un point de l'œsophage; depuis lors il éprouvait une sensation douloureuse en avalant, et les symptômes d'un rétrécissement œsophagien se manifestèrent à un point tel, qu'après neuf années de souffrances, cet homme mourut de faim et d'épuisement. A l'autopsie, on trouva un diverticule considérable de l'œsophage, au-dessous des fibres transversales du constricteur inférieur du pharynx; l'ouverture de ce diverticule était étroite et n'avait pas le diamètre de l'œsophage, mais il s'élargissait subitement, de sorte qu'il formait un sac volumineux long de 9 centimètres et demi, large de 5 centimètres, et de la grosseur d'un poing d'enfant. La partie supérieure de ce sac atteignait jusqu'au milieu du cartilage thyroïde, l'inférieure jusqu'au quatorzième anneau de la trachée. La paroi de ce sac était assez épaisse et composée de trois couches : l'externe était celluleuse et recouverte de fibres musculaires très marquées, qui allaient de l'œsophage au diverticule; la deuxième, la membrane muqueuse, était plus épaisse que dans l'œsophage et le pharynx; enfin la troisième se continuait avec l'épithélium de l'œsophage. Le diverticule, quand il était rempli d'aliments, trouvait une résistance vers les vertèbres cervicales, se portait en avant et fermait complétement l'œsophage : c'est ainsi qu'il a causé la mort du malade (3).

(1) *Op. cit.*, p. 28.
(2) *Atlas*, pl. XXII, Erlaeterung II, p. 277.
(3) Rust's *Magazin*, t. XXIX.

Dans un cas publié par Sedlow (1), le sac formé par toute la partie postérieure du pharynx descendait entre l'œsophage et le rachis, jusque dans la poitrine; l'ouverture par laquelle ce sac communiquait avec le pharynx était très rétrécie. Plusieurs cas semblables sont encore cités dans la thèse de M. Follin.

§ III. — Des rétrécissements de l'œsophage.

Nous faisons abstraction ici des produits accidentels dont nous parlerons bientôt avec détail, parce que, dans ces cas, le rétrécissement n'est qu'une des conséquences de la maladie. Nous avons déjà parlé du rétrécissement inflammatoire, qui a lieu surtout par épaississement de la membrane muqueuse ou du tissu cellulaire sous-muqueux, et qui peut former une plaque dure ou une espèce d'anneau inégal. Quelquefois ce rétrécissement diminue par la suite, lorsque l'ulcération s'en empare.

Nous avons déjà mentionné aussi le rétrécissement cicatriciel, et celui-ci a été même produit artificiellement sur des animaux par MM. Jobert et Sédillot. Les cicatrices peuvent encore opposer un plus grand obstacle à la déglutition lorsque se forment ces végétations cicatricielles sur lesquelles M. Follin a attiré l'attention dès 1849. C'est avec raison que cet habile chirurgien révoque en doute l'existence du rétrécissement atrophique admis par M. Sédillot. Nous avons également déjà parlé des rétrécissements congénitaux, qui ordinairement ne permettent pas la prolongation de l'existence. On observe enfin des rétrécissements de l'œsophage par une compression, par un phlegmon voisin, par un anévrysme de l'aorte ou de la carotide qui peuvent même s'ouvrir dans ce canal, par des tumeurs cancéreuses ou tuberculeuses du cou ou du médiastin, par des maladies vertébrales, par diverses maladies de la glande thyroïde, par divers produits accidentels du larynx. On voit, d'après tout ceci, que le rétrécissement, non plus que la dilatation, n'est, dans l'immense majorité des cas, une maladie essentielle.

§ IV. — Des produits accidentels dans l'œsophage.

I. L'*hypertrophie partielle* peut avoir son siége dans les divers éléments qui composent l'œsophage; nous avons déjà mentionné, à l'occasion de l'hypertrophie glandulaire, celle des glandules acineuses, signalée par Frerichs. Ces glandules peuvent devenir dans quelques cas le point de départ d'un vrai rétrécissement. Il a aussi été question des hypertrophies locales de toute la couche muqueuse des véritables polypes, qui ordinairement sont pédiculés, et qui, quelquefois même, peuvent être rendus par le vomissement. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger le fait suivant publié par Vater (2) :

Un homme rejeta avec beaucoup de sang une masse charnue et membraneuse; il mourut, et, à l'autopsie, on ne trouva aucune excroissance dans la partie inférieure de l'œsophage; mais on constata seulement que, dans cet endroit, son calibre était grandement diminué par l'épaississement de ses membranes, lesquelles offraient une coloration livide et bleuâtre; dans un point on voyait une teinte ressemblant à une cicatrice, qui semblait être le lieu d'implantation du polype.

Nous empruntons à la thèse de M. Follin la suite de ce passage : « Sans pouvoir l'affirmer, on est assez disposé à croire qu'il s'est agi d'un polype de l'œsophage qui s'est spontanément séparé, et dont, à l'autopsie, on eut la cicatrice sous les yeux. D'autres faits de masses polypeuses ont été signalés par Schneider (3), par de Graefe (4), par Sussius (5), et rappelés par Gerdy (6). »

Sans insister davantage sur ces hypertrophies polypiformes de la muqueuse, je dirai qu'elles peuvent agir de plusieurs manières. Par leur volume, elles rétrécissent le calibre de l'œsophage, mais leur point d'insertion est souvent aussi le siége d'un travail phlegmasique qui rétrécit encore le canal. Dans d'autres cas, un polype né du larynx descend dans l'œsophage. M. Vimont (7) parle d'un polype qui

(1) *Med. observ. and inquir.*, t. III, n° 10.
(2) *De deglutitionis difficilis*, in A. Haller, *Disputationes ad morborum*, t. I, p. 576.
(3) *Chirurg. Geschichte Chemnitz*, 1784.
(4) *Dissert. illust. histor. de excres. œsophagum obstr.* Altorf, 1764.
(5) *Dissert. inaug.*
(6) *Des polypes et de leur traitement.* Paris, 1833.
(7) *Annales de la Société de médecine pratique de Montpellier*, t. VIII, p. 69.

paraissait tirer origine de la paroi postérieure du pharynx, puis il s'enfonçait dans l'œsophage d'à peu près 8 centimètres, diminuant de volume transversalement, à mesure qu'il s'éloignait de son origine, et finissait par se perdre dans les replis de l'œsophage, qui, dans cet endroit, était rugueux et tellement rétréci, qu'il pouvait à peine admettre le bout du petit doigt. Le corps polypeux était intérieurement composé d'une substance d'un blanc mat, granuleuse, résistant au scalpel, inégalement découpée vers sa face libre.

On a vu ces polypes descendre très bas. Dans un cas cité par Monro (p. 186), le polype, qui s'insérait à 8 centimètres au-dessous de la glotte, se divisait en plusieurs lobes, dont l'un descendait presque jusqu'au cardia.

Lorsque la tunique musculeuse est le siége de l'hypertrophie, la maladie est ordinairement plus étendue, hypertrophie *diffuse* décrite par Albers (de Bonn). D'autres fois cette altération occupe surtout la partie inférieure de l'œsophage, où on l'a prise plus d'une fois pour cancéreuse. J'ai étudié deux cas de ce genre avec M. Follin; il me fut facile de me convaincre que le siége de l'hypertrophie était presque uniquement dans la tunique musculaire, et sa nature me fut démontrée par l'examen microscopique. M. Follin a observé un troisième fait du même genre, qui venait du service de M. Trousseau. D'après ce même auteur, il y avait là quelques ulcérations de la muqueuse, et il fait remarquer avec raison que cette hypertrophie concentrique, en repoussant la muqueuse en dedans, en la distendant, peut provoquer l'inflammation et l'ulcération. Voici enfin un exemple de cette maladie arrivée à son plus haut degré de développement : « Une dame, après avoir été prise de fièvre dite gastrique, éprouva de la difficulté à avaler, difficulté qui, une année après, se compliqua de vomissements survenant lorsqu'elle prenait des aliments; ceux-ci ne passaient qu'en petite quantité dans l'estomac, qui les rejetait bientôt. Malgré tous les moyens thérapeutiques, cette dame mourut au bout de quelques jours.

» L'autopsie montra l'œsophage hypertrophié, sa muqueuse rouge et épaissie. Les fibres musculaires de ce conduit en augmentaient tellement le volume, qu'on aurait pu le comparer à celui de l'œsophage du cheval. Au milieu de son trajet, il était dilaté à un tel point, qu'à ce niveau, sa tunique musculaire avait l'épaisseur de l'une des couches musculaires de l'abdomen, et que son diamètre était huit fois plus considérable. La fin de l'œsophage n'offrait rien d'anormal (1). »

Albers a figuré un lipome et des tumeurs fibroïdes de cet organe. Mais, en général, les productions fibreuses et celles décrites comme cartilagineuses de l'œsophage, sont cicatricielles ou squirrheuses. On a aussi parlé de l'ossification de l'œsophage; toutefois ce sont plutôt des plaques ostéoïdes, et il n'est pas démontré qu'il se soit agi de tissus vraiment osseux. Dans le musée de Walther (2) existe une ossification de l'œsophage, accompagnée d'un rétrécissement; l'œsophage présentait un rétrécissement à 10 centimètres et demi du cardia, et 25 millimètres au-dessus du rétrécissement il existait une concrétion osseuse de 4 centimètres de longueur et de 23 millimètres de largeur. Metzger (3) décrit une ossification de l'œsophage dans les circonstances suivantes: Un postillon, adonné aux boissons fortes, succomba après avoir présenté les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage. A l'autopsie, on trouva les parois de l'œsophage non-seulement ossifiées, mais, dit Metzger, *crassitie plurimum*

II. Les *affections cancroïdes*, et surtout les *tumeurs épidermoïdales*, sont rares. Je crois en avoir observé le premier exemple, qui se trouve mentionné dans mon *Traité du cancer*. Il s'agit d'une femme âgée de cinquante ans, qui meurt avec tous les signes d'un cancer de l'œsophage, et ne présente à l'autopsie d'autres altérations qu'une tumeur fibroïde dans la matrice et un ulcère épidermique à la partie supérieure de l'œsophage; l'ulcère est noirâtre à sa surface, présentant des bords de 5 à 6 millimètres d'épaisseur; il est composé, dans sa totalité, d'une substance d'un blanc rosé, grumeleuse et feuilletée, formée par des feuillets épidermiques et des globes concentriques d'épiderme. Depuis cette époque, un fait semblable a été observé par Hannover (4), qui, chez une femme âgée de cinquante-deux ans, a

(1) *Archives générales de médecine*, 3e série, année 1840, t. IX, p. 330.
(2) *Walthers Museum Anatom.* Berlin, 1796, t. I, p. 140, n° 287.
(3) *Adversaria medica.* Francofurti, 1774, t. I, p. 175.
(4) *Ueber Epithelioma.* Copenhague, 1852, p. 103.

trouvé dans l'œsophage, près du cardia, une tumeur épidermique ulcérée et se continuant vers la petite courbure. Schuh (1) décrit un cas de tumeurs épithéliales de l'œsophage, près du cardia, et un autre près du milieu de l'œsophage, chez un homme âgé de cinquante ans.

III. *Cancer de l'œsophage.* Le siége du cancer de l'œsophage, tout en étant variable, occupe plus souvent les extrémités de ce canal que sa partie moyenne. Dans neuf cas analysés, nous avons rencontré le cancer siégeant deux fois à la partie moyenne, quatre fois à la partie supérieure et trois fois à la partie inférieure. Dans un de ces derniers cas, le mal s'étendait jusque vers la partie moyenne. Nous ne comptons pas parmi nos cas de cancer de l'œsophage ceux dans lesquels une affection carcinomateuse du cardia s'était propagée à la partie inférieure de l'œsophage. La partie la plus élevée que nous ayons notée était de 2 centimètres au-dessous du niveau du cartilage cricoïde.

Quant à l'extrémité inférieure, nous avons observé le cancer jusqu'à une petite distance du cardia, sans que celui-ci fût malade. Nous avons rencontré ce cancer sous forme d'infiltration diffuse ou sous celle de petites tumeurs multiples; ce dernier cas se trouve noté deux fois. Dans l'un d'eux, les ganglions bronchiques étaient malades en même temps. Pour l'ordinaire, c'est le tissu cellulaire sous-muqueux qui nous a paru constituer le point de départ de la maladie.

Le plus souvent le mal se montre sous forme d'une plaque plus ou moins étendue, pouvant atteindre jusqu'à 4 et 5 centimètres de hauteur et de largeur et au delà, et jusqu'à 35 millimètres d'épaisseur. Le mal siége tantôt à la paroi antérieure, tantôt à la paroi postérieure, plus rarement il forme un anneau circulaire. Lorsque le cancer forme une tumeur bien circonscrite, elle est généralement saillante en dedans, et l'on comprend aisément qu'un encéphaloïde du volume d'une noix puisse boucher complétement le calibre du canal. A une époque avancée de la maladie, on rencontre ordinairement une ulcération qui, parfois, est très étendue et alors moins saillante, pouvant occuper jusqu'à la moitié du canal. La muqueuse, dans ces cas, est détruite dans une étendue plus grande que la lésion cancéreuse sous-jacente. Dans d'autres circonstances, l'ulcère est entouré ou recouvert presque en totalité de végétations fongueuses infiltrées de tissu cancéreux.

Dans un cas, nous avons rencontré au-dessous de l'ulcération une cavité dans laquelle s'était arrêté un noyau de prune qui paraissait y avoir séjourné depuis longtemps.

La dilatation de l'œsophage au-dessus des rétrécissements cancéreux, que l'on a comparée au gésier des oiseaux, n'est nullement aussi constante que quelques auteurs l'ont prétendu. Nous ne l'avons observée que deux fois sur neuf. Cela se comprend, parce que le tissu du canal, au-dessus du cancer, n'offre généralement pas assez d'élasticité pour permettre une dilatation uniforme. Celle-ci, en outre, ne peut guère avoir lieu lorsque le cancer siége à la partie supérieure.

Si nous examinons la structure des parties environnantes, ainsi que celle du cancer lui-même, nous trouvons ordinairement une consistance molle et pulpeuse, plutôt que la dureté du squirrhe. Au niveau du cancer et dans son proche voisinage, on voit ordinairement, à l'autopsie, les diverses tuniques épaissies et confondues entre elles. Lorsque le cancer est ulcéré, cet épaississement se trouve de préférence dans la muqueuse environnante, qui ordinairement est en même temps ramollie. La tunique musculeuse, d'abord hypertrophiée, est de plus en plus infiltrée de cancer, et finit par devenir méconnaissable, au point qu'en faisant une coupe verticale, on ne voit qu'un tissu gris jaunâtre, peu vasculaire, friable, mou, infiltré d'un suc cancéreux, trouble, jaunâtre et puriforme. L'enveloppe extérieure de l'œsophage finit par être atteinte et même perforée, et c'est alors que s'établissent des communications anormales qui ont frappé tous les anatomistes et que l'on observe à peu près dans la moitié des cas. La plus fréquente est celle qui a lieu avec la trachée-artère. Il s'établit d'abord des adhérences qui s'infiltrent de matière cancéreuse entre la paroi antérieure de l'œsophage et la face externe et postérieure de la trachée, et plus tard ce tissu est usé et perforé peu à peu de part en part, et il s'établit ainsi une fistule œsophago-trachéale qui a son siége ordinaire à la partie supérieure, moyenne ou inférieure de ces deux canaux. Dans un cas, la fistule était œsophago-bronchique. La communication s'était établie avec la bronche gauche. Dans un autre cas, il existait

(1) *Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen.* Vienne, 1854, n° 296.

une communication entre l'œsophage et le poumon, mais ce cloaque était plutôt dû à une dilatation latérale de l'œsophage, qui s'était creusé une cavité dans le poumon, qu'à une véritable fistule. Walshe (1) parle d'une communication établie entre l'œsophage et la plèvre, et il cite le cas de Aussant, qui a observé un cancer ulcéré de l'œsophage, lequel a ramolli les vertèbres voisines et a hâté la mort en atteignant la moelle épinière. Rokitansky (2), enfin, parle de communications entre l'œsophage et les troncs artériels, surtout l'aorte et l'artère pulmonaire droite, perforations d'autant plus singulières, qu'en général les gros troncs artériels résistent pendant très longtemps à une dégénération cancéreuse voisine. Quant au degré de rétrécissement, nous l'avons trouvé une fois très peu notable, une autre fois diminué par l'ulcération; une fois le calibre était complétement bouché. Dans les autres cas, le rétrécissement variait de calibre entre celui d'une sonde œsophagienne et celui d'une plume de corbeau.

La structure microscopique nous a montré généralement peu d'éléments fibreux, mais des éléments cellulaires extrêmement variés, cellules rondes, allongées ou irrégulières, à noyaux plus ou moins volumineux, avec de grands nucléoles, infiltration granuleuse, éléments graisseux, etc. Une fois nous avons observé, dans un cancer de l'œsophage, des cellules cancéreuses renfermées dans une trame réticulée qui ressemblait beaucoup à de la fibrine coagulée. Nous avons vu un cas de cancroïde épidermique de l'œsophage, qui présentait tous les caractères microscopiques de ces sortes de produits morbides, et où l'autopsie a de plus démontré l'absence de toute altération cancéreuse dans le reste de l'économie. Des masses cancéreuses se trouvent quelquefois disséminées dans le tissu sous-muqueux, autour du cancer principal. Les ganglions bronchiques et cervicaux sont parfois infiltrés de suc cancéreux, mais il est à remarquer, et nous insistons sur ce point, que l'on rencontre rarement, dans le cancer de l'œsophage, l'infection générale de l'économie avec ses dépôts multiples; il est ordinairement borné à l'œsophage lui-même et à ses parties voisines. Cela tient-il à la terminaison promptement funeste de cette maladie ou à quelque autre cause? C'est ce que nous ne saurions décider dans l'état actuel de la science.

Un fait nous a extrêmement frappé, c'est la fréquente coïncidence des tubercules pulmonaires avec le cancer de l'œsophage. Dans deux cas surtout elle a été mise hors de doute par l'examen microscopique. Dans l'un d'eux, j'ai trouvé des granulations tuberculeuses dans les deux poumons, et quelques-unes dans le tissu sous-muqueux des intestins; dans un autre, M. Follin en a rencontré dans les glandes bronchiques et cervicales et dans les poumons; dans l'un et l'autre, les tubercules n'étaient pas de date ancienne. Dans deux autres cas, des tubercules anciens existaient dans un des lobes supérieurs du poumon. Dans un troisième, où la distinction entre les tubercules récents et anciens n'avait point été nettement indiquée, il y avait en même temps une affection des valvules du cœur. Trois des malades avaient succombé à une pneumonie avec hépatisation, dont une dans le lobe supérieur et deux dans les lobes inférieurs. Dans un de ces faits l'estomac était rétréci, et la rate était entourée d'une enveloppe très dure, fibro-cartilagineuse. En résumé, la coïncidence avec des tubercules n'est pas rare, et la mort par pneumonie est survenue dans un tiers de nos observations.

Si nous cherchons enfin à nous rendre compte du développement anatomique de ce mal, nous le voyons débuter par une infiltration ou par une tumeur sous-muqueuse sur quelque point des parois de l'œsophage, début plutôt présumé d'après les symptômes et la marche ultérieure que démontré par l'observation anatomique directe. Bientôt le cancer augmente d'étendue et diminue le calibre du canal destiné au passage des aliments. Plus tard il se fait un travail destructif vers la surface, et alors l'ulcération survient; l'ulcère se recouvre parfois de végétations encéphaloïdes. Un peu plus tard, la même destruction se fait dans le fond du produit accidentel, et des communications fistuleuses anormales s'établissent avec divers points des organes respiratoires, et, dans des cas rares, avec les gros troncs artériels. L'impossibilité de l'alimentation amène assez promptement la mort, hâtée quelquefois par une inflammation aiguë des voies respiratoires ou par la complication avec une affection tuberculeuse.

(1) *Op. cit.*, p. 247.
(2) *Pathologische Anatomie*, t. III, p. 164.

Le cancer de l'œsophage débute par des douleurs sourdes qu'augmentent le passage des aliments et toute espèce de mouvements communiqués à la partie malade. Les douleurs peuvent s'irradier au dos et aux nerfs intercostaux. La dysphagie est d'abord passagère et ensuite continue; les aliments solides ne passent plus bien dès que le rétrécissement est un peu notable. Lorsqu'il y a dilatation au-dessus de celui-ci, on peut se tromper sur l'état de la déglutition; les communications anormales avec les organes voisins donnent lieu à peu de symptômes, en raison de l'étroitesse de ces fistules. Parfois elles occasionnent une toux convulsive et des accès de suffocation, lorsque les aliments s'introduisent dans la trachée-artère. La régurgitation et les vomissements sont plus prononcés à mesure que l'obstacle est plus grand. La sonde œsophagienne fait préciser le point malade. Tout le tube digestif participe secondairement à la maladie lorsqu'elle est avancée; la langue est chargée, des aphthes et des plaques pultacées se montrent dans le pharynx; la diarrhée survient, le dépérissement est complet à la fin. Le pouls ne s'accélère que par suite des complications.

La marche de la maladie est assez rapide, et nous ne partageons nullement l'opinion des auteurs, qui prétendent que ce mal peut rester pendant longtemps à l'état latent, assertion inexacte pour le plus grand nombre des cas. Il est difficile, dans un certain nombre de cas, d'arriver à préciser le début de la maladie; mais en faisant un examen exact, on ne peut guère se tromper de plus de deux ou trois mois. Nos recherches nous ont conduit à reconnaître que la durée moyenne du cancer de l'œsophage est de treize mois, plus souvent moins encore, et que, par conséquent, c'est un des cancers dont la terminaison funeste survient le plus promptement. Comme pour d'autres localisations cancéreuses, on s'est évertué à citer une foule de causes différentes: c'est ainsi que Jæger (1), par exemple, indique comme cause ordinaire de cette maladie, des refroidissements, des métastases, des exanthèmes chroniques, des sueurs des pieds supprimées, la chaudepisse, l'abus des spiritueux, la goutte hémorrhoïdale.

Tout ce que nous savons des circonstances dans lesquelles la maladie se développe, c'est qu'elle attaque de préférence les personnes âgées. Nous avons noté l'âge des malades dans neuf cas. Sur ce nombre, il y en avait trois de 50 à 55 ans, un de 55 à 60, trois de 60 à 65, et deux de 65 à 70. L'âge moyen qui en résulte est de 60 ans; il y avait, sur ce nombre, 8 hommes et une femme. Hâtons-nous de dire, pour ne pas tirer de conclusions trop absolues, que nous avons rencontré, dans les auteurs, plusieurs observations de cancer de l'œsophage chez des femmes, ainsi que quelques-unes chez des sujets de 40 à 50 ans. Par conséquent, nous n'attribuons pas une valeur trop générale aux cas analysés; seulement nous croyons ne pas aller trop loin en affirmant que le cancer de l'œsophage est bien plus fréquent après 50 ans qu'avant, et qu'il s'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Quant à l'influence des chagrins, de la syphilis, etc., nous n'avons pas rencontré un seul fait dans lequel une cause de ce genre soit mise hors de contestation ou seulement rendue probable.

Le traitement, jusqu'à ce jour, n'a pu être que palliatif. La cautérisation et les tentatives de destruction du rétrécissement n'ont point fourni de bons résultats. La sonde œsophagienne ne peut servir qu'à prolonger la nutrition par la bouche; une fois celle-ci impossible, on aura recours aux lavements nutritifs, qui ne sont qu'un succédané bien incomplet de l'alimentation ordinaire.

Les tubercules sont extrêmement rares dans l'œsophage. Je ne connais pas non plus, chez l'homme, d'exemple de productions parasitiques du règne animal, bien que, chez divers animaux, il se trouve des tubercules vermineux dans ce conduit.

CHAPITRE IV.

DES MALADIES DE L'ESTOMAC.

Bien des maladies sont communes à la membrane muqueuse de l'estomac et à celle des intestins. Aussi donnerons-nous de préférence dans ce chapitre des descriptions relatives à toutes les deux, pour éviter plus tard des répétitions. Nous supposons connue l'anatomie générale de cet organe avec ses glandes tubuleuses et lenticulaires, et nous reviendrons plus d'une fois sur leurs altérations pathologiques.

Quant au mode d'examen de la membrane muqueuse stomacale, la méthode des lambeaux a

(1) Jæger, Walther und Radius, *Handwörterbuch der Gesammt-Chirurgie und Augenheilkunde*. Leipzig, 1837.

certainement quelques avantages; cependant elle ne donne pas des résultats d'une telle certitude qu'on doive lui attribuer une valeur trop absolue. Il suffit, dans la majorité des cas, de fendre sur un doigt une portion de la muqueuse, de couper verticalement la muqueuse, et de jeter de côté le lambeau formé par l'incision. On aura ainsi une idée approximative à peu près suffisante, et l'on peut réserver les lambeaux pour les cas douteux. L'examen à la loupe et avec de faibles grossissements pour étudier les vaisseaux, les glandules et le tissu interglandulaire, et ensuite des études histologiques avec de plus forts grossissements, sont pour le moins aussi importants, sinon plus, qu'une attention trop exclusivement fixée sur l'épaisseur et la consistance.

Avant d'entrer dans des détails descriptifs sur les diverses altérations de l'estomac, disons deux mots des diverses doctrines qui ont régné depuis trente ans sur ces maladies.

Nous avons ici surtout trois manières d'envisager ces affections, qui paraissent bien différentes, et qui cependant, toutes les trois, entrent en ligne de compte : la théorie de l'inflammation, celle du catarrhe et celle des diacrises. L'inflammation gastro-intestinale n'est en aucune façon une découverte moderne, mais c'est grâce à Broussais et à son école qu'on l'a beaucoup mieux étudiée et qu'on a aussi singulièrement exagéré sa portée et sa fréquence. Le règne absolu de la gastro-entérite, considérée comme la cause et le point de départ de presque toutes les maladies, a été de courte durée et a même jeté un ridicule sur son auteur auprès des esprits superficiels; mais il n'est pas moins vrai que Broussais a rendu, par ses recherches (1), un service immense à la science, et qu'il a le premier démontré la fréquence des altérations gastro-intestinales dans une multitude de cas où, antérieurement, on n'en soupçonnait point l'existence, et pour lesquels on se contentait d'une appréciation vague des symptômes, sans remonter à leur cause. L'anatomie pathologique du tube digestif était alors dans son enfance, et des erreurs graves ont été commises par Broussais et son école; mais l'impulsion était donnée, et parmi les contemporains de cet illustre médecin, C. Billard (2), mais surtout M. Louis (3), ont étudié avec le plus grand soin les altérations du tube digestif. M. Andral a ajouté beaucoup de faits nouveaux et bien des rectifications aux exagérations de Broussais, et en passant souvent du domaine de l'observation à celui de la discussion physiologique, il a plus que tout autre contribué à fonder la physiologie pathologique des affections gastro-intestinales. L'observation avait donc démontré que ni la rougeur seule, ni une altération seule de consistance ne suffisaient pour envisager un état morbide comme phlegmasique. L'observation avait, de plus, mis hors de doute qu'il fallait non-seulement tenir compte de l'état local de l'altération, mais pour le moins tout autant de leurs causes productrices générales, et qu'il était tout aussi vicieux de ne voir dans le typhus qu'une entérite que de voir une simple inflammation du derme dans la rougeole et la scarlatine. Nous avons vu, passagèrement, l'inflammation gastro-intestinale presque niée par des auteurs d'un mérite incontestable, tels que Barras; mais il n'a pas été heureux en voulant substituer la gastralgie à la gastrite. Il est incontestable que beaucoup de cas de dyspepsie ne reconnaissent pas pour cause une gastrite, et sont plutôt aggravés qu'améliorés par un traitement débilitant; mais s'il est bon de distinguer, avec les anciens, la cardialgie et les simples vices de sécrétion stomacale ou gastro-intestinale, on n'en tombe pas moins dans une exagération étrange en voulant substituer une ontologie névropathique à une ontologie phlegmasique.

Nous regardons comme un grand progrès la doctrine du catarrhe gastro-intestinal, formulée pour la première fois par Rokitansky, avec la supériorité qui caractérise ses travaux. En effet, démontrer que, dans beaucoup de maladies de l'estomac et des intestins, un vice sécrétoire, avec de légers troubles circulatoires, pouvait prédominer, était un vrai progrès. Nous reconnaissons également un mérite incontestable à MM. Rilliet et Barthez, qui, sans connaître les travaux de l'école de Vienne, sont arrivés au même résultat. Cependant ils sont tombés dans une autre exagération, en exhumant l'humorisme ancien et en croyant que le catarrhe avait surtout pour but d'éliminer une matière vicieuse du sang, assertion dénuée de toute espèce de preuves.

(1) *Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques.* Paris, 1808, 2 vol. in-8; 5e édition, Paris, 1838, 3 vol. in-8.

(2) *De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire.* Paris, 1825, in-8.

(3) *Du ramollissement avec amincissement, et de la destruction de la membrane muqueuse de l'estomac* (*Mémoires et recherches sur plusieurs maladies*, Paris, 1825, in-8). — *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 2e édition. Paris, 1841, 2 vol.

Quant à la doctrine des diacrises, d'après laquelle le vice sécrétoire dominerait ces maladies et produirait consécutivement des altérations de structure, opinion défendue par des pathologistes très éminents, tels que MM. Gendrin, Barrier et Legendre, elle ne renferme qu'une vérité partielle, à savoir, la possibilité qu'un vice sécrétoire puisse amener des altérations de structure.

Pour nous, nous abandonnons sur ce terrain toute doctrine exclusive, en partant de ce point de vue que toutes les altérations gastro-intestinales qui s'opèrent vraiment pendant la vie commencent par être des altérations de nutrition, et qu'il existe entre les troubles circulatoires, sécrétoires et nerveux, des combinaisons si variées, des connexions si intimes, qu'ici encore l'hypérémie, l'inflammation, le catarrhe, l'hypercrinie, la névralgie, sont plutôt des éléments morbides, tout au plus parfois des types dominants, mais nullement des espèces pathologiques. Ici encore l'ontologie doit être remplacée par la physiologie pathologique.

§ I. — De l'hypérémie, du catarrhe et de l'inflammation de l'estomac.

L'hypérémie est un phénomène périodique dans l'estomac ; on la rencontre au moment de la digestion des suppliciés ou des animaux que l'on sacrifie pour des expériences. J'ai observé avec M. Boulland une double circulation stomacale, l'une dans les parties profondes et sous-muqueuses, l'autre dans la membrane muqueuse elle-même, autour des follicules. On peut regarder comme un état de simple hypérémie celui dans lequel la membrane muqueuse de l'estomac offre une rougeur générale, ou pointillée, ou striée, sans altération notable ni de consistance ni d'épaisseur. Cette hypérémie est, la plupart du temps, veineuse. Elle est surtout prononcée aux sommets des plis, et quelquefois on trouve de petites ecchymoses ou même une injection étoilée par places. On constate enfin tous les degrés intermédiaires entre l'hypérémie simple et des troubles circulatoires plus profonds. Il m'a semblé que, dans l'hypérémie prononcée, le mucus gastrique était augmenté, et cela s'explique lorsqu'en examinant à la loupe une hypérémie pointillée, on voit que c'est surtout autour des follicules qu'elle est le plus prononcée.

Nous avons déjà dit plus haut qu'il existait tous les degrés intermédiaires entre une simple augmentation sécrétoire avec hypérémie et des altérations nutritives plus profondes, tous les intermédiaires entre l'hypérémie, l'inflammation catarrhale et l'inflammation plus profonde du derme muqueux. Toutefois il faut en séparer le phlegmon sous-muqueux, dont nous parlerons plus tard. Nous verrons également bientôt que la muqueuse peut être le siége d'une inflammation diphthéritique, pseudo-membraneuse, croupale, comme l'œsophage, le pharynx, l'arrière-bouche, le larynx, etc. Quant à l'inflammation ulcéreuse, nous en parlerons à l'occasion des ulcères simples de l'estomac, dont il sera question à part, vu que nous sommes loin d'avoir la conviction qu'un vrai travail phlegmasique en soit le point de départ le plus fréquent.

Dans l'inflammation simple, érythémateuse, catarrhale, quel que soit le nom qu'on veuille lui donner, la rougeur est uniforme ou pointillée, avec hypérémie périglandulaire surtout. Les ecchymoses ne sont pas rares, cependant plus d'une fois un examen attentif m'a démontré des arborisations très fines et denses là où la rougeur paraissait complétement ecchymotique. Cette rougeur peut être partielle ou plus ou moins générale. La membrane muqueuse est couverte d'une couche plus ou moins épaisse de mucus, elle offre un aspect velouté, elle est tuméfiée. Les glandules sont remplies d'un épithélium en partie granuleux, quelquefois même elles paraissent dilatées ; il y a une desquamation épithéliale générale, et l'on en trouve les cellules plus ou moins altérées dans le mucus. Le ramollissement est ordinairement assez prononcé et peut aller jusqu'à la mollesse pultacée ; plusieurs fois un examen attentif m'a montré un ramollissement plutôt superficiel qu'affectant les couches profondes ; on obtient des lambeaux de 1 à 4 millimètres, ou l'on n'en obtient plus du tout. D'autres fois l'hypérémie et le ramollissement existent ensemble, mais la muqueuse, au lieu d'être épaissie, est plutôt amincie, et l'on trouve enfin tous les passages jusqu'au ramollissement, sans coloration plus vive, avec amincissement semblable à celui que l'on regarde comme cadavérique ; mais dès à présent nous pouvons formuler notre opinion sur le ramollissement de l'estomac, en admettant un ramollissement inflammatoire, un ramollissement idiopathique et un ramollissement cadavérique. On voit que nous cherchons à éviter toute opinion exclusive. Si, avec ces divers états, on observe des ecchymoses, des injections étoilées, des plaques

dans lesquelles l'inflammation se concentre davantage, on observe aussi des petites érosions folliculaires qui peuvent s'étendre en profondeur et en largeur, d'autres fois en longueur, ce qui constitue les érosions dites hémorrhagiques de l'école de Vienne. Le tissu du derme muqueux montre, dans l'inflammation aiguë, une infiltration séreuse et granuleuse, une véritable exsudation parenchymateuse, qui est plus prononcée encore dans les glandules, et non-seulement montre l'infiltration granuleuse et une forte desquamation, mais aussi une exhalation muqueuse très augmentée.

L'inflammation pseudo-membraneuse de l'estomac a été plus souvent observée pendant l'enfance; elle consiste dans l'existence de petites plaques laiteuses, lisses et polies, ou sous forme d'une fausse membrane molle, mince, grenue, chagrinée, d'un jaune fauve. D'autres fois, les plaques membraneuses se trouvent plutôt dans les replis et échappent plus facilement à l'investigation. Dans toutes ces affections, le tissu sous-muqueux et la tunique musculeuse ne participent guère au travail phlegmasique; tout au plus y trouve-t-on une légère infiltration séreuse avec boursouflement.

La gastrite par cause irritante est surtout occasionnée par des substances caustiques, mais elle peut l'être aussi par d'autres poisons irritants. Nous avons observé à Zurich un fait remarquable d'empoisonnement par le tartre émétique, dû probablement à la négligence et à l'incurie du médecin traitant; et ce fait nous a offert un intérêt d'autant plus grand, qu'on avait apporté le malade à l'hôpital comme le premier cas de choléra observé dans cette localité. Voici, en quelques mots, ce fait :

Le 9 septembre 1854, on me pria de procéder à l'ouverture du cadavre d'une femme âgée d'environ vingt-cinq ans, que l'on disait morte du choléra. A l'ouverture, nous trouvons de l'œdème sous-arachnoïdien, un ramollissement des parties centrales du cerveau, avec une légère augmentation du sérum ventriculaire. Les glandes bronchiques sont infiltrées de tubercules et les deux poumons sont parsemés de granulations grises; il y a en outre, dans le sommet gauche, une caverne du volume d'une fève, et dans le sommet droit d'anciens tubercules crétacés. La muqueuse est généralement injectée, et les bronches capillaires renferment un mucus puriforme. Le cœur contient des caillots noirs et fibrineux; autour du foie se trouvent des glandes tuberculeuses; la rate est augmentée de volume et ramollie, d'un rouge brun; elle a 17 centimètres de longueur sur 8 de largeur, et 35 millimètres d'épaisseur. L'estomac montre, dans le grand cul-de-sac, une multitude de pustules du volume de petits pois, jaunâtres, dont quelques-unes sont ulcérées à leur surface. La muqueuse, tout autour, est hypérémiée et d'une bonne consistance. L'estomac renferme un mucus épais et un liquide muqueux jaunâtre; les follicules isolés et agminés de l'intestin grêle sont tuméfiés, mais du reste normaux. Au-devant de la valvule iléo-cæcale, il y a trois petits ulcères de 4 à 5 millimètres de largeur, et plusieurs semblables dans le cæcum. Le contenu des intestins était d'un jaune pâle, liquide et muqueux.

Voilà donc un empoisonnement manifeste par le tartre stibié chez une femme atteinte de tuberculisation aiguë des poumons.

Très peu de temps après ce cas, nous avons trouvé, dans l'estomac d'une jeune femme, une phlegmasie intense, avec vive injection, ramollissement, nombreuses ecchymoses et un mucus sanguinolent. C'était aussi une malade qu'on nous avait envoyée comme atteinte du choléra, dont elle devait avoir eu les premières atteintes devant le tribunal, dans une enquête pour vol. Soupçonnant un empoisonnement, j'ai envoyé l'estomac avec son contenu dans le laboratoire de chimie, où l'on y a trouvé une quantité notable d'arsenic.

J'ai la conviction que, dans les épidémies de choléra, bien des empoisonnements sont mis sur le compte de l'épidémie, et plus d'une fois j'ai pu le soupçonner dans des cas qui se sont présentés à mon observation dans la pratique particulière.

L'inflammation toxique la plus commune est celle par des acides concentrés, surtout par les acides sulfurique et nitrique et par les alcalis concentrés. Ordinairement on trouve en même temps des altérations de la bouche et de l'œsophage, des eschares grisâtres ou d'un jaune caractéristique, lorsque l'acide nitrique a été ingéré. Dans l'estomac, ces eschares sont plus étendues, d'un brun noirâtre, avec ramollissement pulpeux qui peut pénétrer toutes les tuniques et aller jusqu'à la perforation. Cette destruction a quelque analogie avec les diverses formes de gangrène. Lorsque l'action a été superficielle, les eschares peuvent se détacher, et il se forme des cicatrices irrégulières. L'estomac peut aussi, en pareille circonstance, contracter des adhérences avec les organes voisins, ou entrer en communication anormale avec d'autres cavités; en un mot, on observe une destruction profonde rapidement mortelle, et même, dans les cas en apparence heureux, des altérations telles que la mort en devient plus tard la conséquence nécessaire.

Le catarrhe gastrique chronique, ou l'inflammation chronique, offre encore quelques particularités dignes de remarque. Le volume de cet organe peut être considérablement diminué, avec des plis

saillants et un produit muqueux très épais, ou l'organe est plutôt élargi, dilaté, avec un intérieur alors moins plissé, beaucoup plus lisse. Les tuniques sont ordinairement plus ou moins épaissies, surtout dans la partie pylorique; mais le maximum de l'altération se trouve dans la membrane muqueuse, qui, ordinairement, est d'un gris ardoisé, parsemée quelquefois d'îlots rougeâtres, avec une plus grande vascularité. Cependant j'ai vu aussi la muqueuse épaissie, présentant tous les caractères de la gastrite chronique, sans cette couleur ardoisée. La membrane muqueuse atteint assez fréquemment 1 ou 2 millimètres d'épaisseur, et même au delà; elle est couverte d'un mucus épais et transparent, et ce qui caractérise surtout cet état, c'est son aspect mamelonné, qui aussi est plus prononcé dans la partie pylorique. L'état mamelonné est caractérisé par des petites saillies de 2 à 4 et 5 millimètres de largeur, très rapprochées les unes des autres. Lorsqu'on a bien nettoyé cette muqueuse, on trouve souvent les ouvertures des follicules élargies; cependant le tissu périglandulaire du derme muqueux s'hypertrophie quelquefois de telle façon que les glandules disparaissent en partie. Le plus souvent pourtant je les ai trouvées très rapprochées, augmentées de nombre et de volume. J'y ai constamment trouvé, lorsque la muqueuse était ardoisée, une quantité considérable de pigment noirâtre, dont j'ai aussi fort bien constaté l'existence dans l'intérieur des glandules. Beaucoup d'entre celles-ci sont privées de leur épithélium, et la paroi interne offre plutôt un aspect granuleux; toutefois on trouve encore, dans d'autres parties de l'estomac, des glandules à structure plus normale, et même quelques-unes sont distendues par un épithélium granuleux. La tunique musculaire, ainsi que le tissu cellulaire sous-muqueux, peuvent atteindre une épaisseur de plusieurs millimètres, tandis que la tunique péritonéale reste ordinairement normale. Il se produit quelquefois des hypertrophies partielles de la muqueuse, sous forme d'excroissances, dont il sera question plus tard. J'ai trouvé plusieurs fois des glandes lenticulaires du pourtour du cardia augmentées de volume et remplies d'un liquide gélatiniforme. Si nous avons là le type du catarrhe chronique de l'estomac, on observe cependant aussi, dans la pratique, des cas dans lesquels les malades, après avoir présenté tous les signes d'un catarrhe chronique pendant la vie, ne montrent à l'autopsie qu'un ramollissement et un amincissement de la muqueuse; toutefois il m'a paru que cet état correspondait plus à une gastrite subaiguë prolongée qu'à ce catarrhe chronique, qui dure quelquefois pendant des années et que l'on rencontre souvent chez les ivrognes.

Le catarrhe aigu de l'estomac est rarement une affection idiopathique; il est souvent causé par des écarts de régime ou par une mauvaise alimentation; très souvent aussi il est secondaire, soit d'autres affections catarrhales, soit de maladies aiguës fébriles, et ici j'en ai surtout constaté souvent l'existence pour la variole. C'est une affection grave, surtout chez les enfants à la mamelle. On l'observe de préférence dans l'âge moyen de la vie, un peu plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Cette affection se caractérise ordinairement par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, une digestion très difficile, accompagnée de pyrosis, de renvois et le plus souvent aussi de constipation. Le repos et une diète sévère, la glace, des boissons fraîches ou légèrement acidulées, la font facilement passer. Si au contraire cette maladie est négligée, elle peut passer à l'état chronique : dans celui-ci, les douleurs sont moindres, mais les symptômes de dyspepsie prédominent; les vomissements sont fréquents, l'appétit est inégal et se perd; la diète fait momentanément passer ces accidents. Cependant, pour l'ordinaire, il vaut mieux mettre ces malades à une diète nourrissante, les soumettre à l'usage des alcalins, de l'eau de Vichy, du bicarbonate de soude, et plus tard, s'il y a un mieux marqué, à l'usage des amers et de légers toniques. Dans les formes plus tenaces, les vésicatoires et les moxas deviennent nécessaires. Il faut être sobre de sangsues et ne les appliquer qu'autant qu'il y a une exacerbation aiguë grave.

§ II. — De l'inflammation phlegmoneuse sous-muqueuse de l'estomac.

C'est là une maladie rare, ordinairement à marche aiguë, dont il n'existe qu'un petit nombre d'exemples dans la science. Nous allons en citer quelques-uns :

1° M. Mazet (1) a communiqué en 1840, à la Société anatomique, le fait d'un homme âgé de quarante-sept ans, d'une constitution

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XV, p. 173.

forte, présentant un malaise général, de la fièvre, qui durent depuis plusieurs jours; la langue est blanche, humide; le malade a un vomissement bilieux, accuse des douleurs épigastriques et devient légèrement ictérique. Après de rares vomissements, il a des malaises de plus en plus grands, et, dans son désespoir, il se précipite dans la cour, du deuxième étage, et meurt immédiatement. A l'autopsie, on trouve une fracture de l'os occipital, suite de la chute. L'estomac montre un épaississement de ses parois, et l'on trouve une infiltration générale de pus phlegmoneux entre les membranes et dans leur substance, plus abondante vers la région pylorique que partout ailleurs.

2° A l'occasion de ce fait, M. Mascarel cite le cas d'une jeune fille âgée de vingt-deux ans, atteinte d'une hypertrophie du foie, et qui meurt après avoir présenté des accès pseudo-intermittents, puis une fièvre continue, un malaise général et beaucoup de dyspnée. A l'autopsie, on trouve, outre la rate, énormément hypertrophiée, un épanchement dans la plèvre gauche, un phlegmon diffus dans l'estomac, qui est très épaissi et résistant. Sa cavité n'a pourtant que la grandeur naturelle. L'épaississement porte sur les tuniques intermédiaires, car les tuniques externes sont saines. Une grande quantité de sérosité, une couche de pus liquide au-dessus du péritoine est infiltrée aussi au-dessous de la membrane muqueuse, ecchymosée dans plusieurs points. Cette épaisseur exagérée n'avait pas moins d'un centimètre, surtout dans la région pylorique.

Si les deux faits que nous venons de citer peuvent être regardés comme des phlegmons idiopathiques, le fait suivant est plutôt un exemple d'une inflammation puerpuérale suppurative.

3° M. Manoury (1) présente à la Société anatomique l'estomac d'une femme accouchée à la Maternité il y a quinze jours. Elle quitta la maison d'accouchements au bout de quatre jours et rentra chez elle assez mal portante. Bientôt elle fut amenée à l'hôpital Cochin, atteinte d'une péritonite et d'une pneumonie double, à laquelle elle succomba. L'autopsie montra une péritonite, une péricardite purulente et une pneumonie au deuxième degré. De plus, l'estomac présente une infiltration purulente générale du tissu sous-muqueux (la malade avait pris seulement 0gr,50 de tartre stibié). Il n'y avait pas eu de vomissements, seulement un peu de diarrhée; absolument aucun symptôme du côté de l'estomac.

4° M. Mayor (2) communique à la même Société l'observation suivante : Il s'agit d'un homme âgé de vingt-quatre ans, qui était atteint depuis longtemps d'une affection gastrique chronique, qui avait beaucoup maigri et souffrait de douleurs épigastriques fréquentes, ainsi que d'une tympanite stomacale avec constipation. Tous ces symptômes s'aggravent, puis survient un érysipèle de la face, une stomatite pultacée, et le malade succombe neuf jours après le début de ces derniers accidents. Voici le résultat fort remarquable de l'autopsie, faite le 11 février :

Adhérences plus ou moins anciennes, unissant entre elles çà et là les anses intestinales, le grand épiploon et les parois abdominales. Trois abcès du volume d'une noix occupent la grande courbure de l'estomac, placés entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-colique; un autre est placé dans l'épiploon gastro-splénique. En soulevant l'estomac, on trouve une collection de pus crémeux dans l'arrière-cavité des épiploons, et le péritoine qui tapisse la paroi postérieure de l'estomac offre une large destruction de la substance, qui laisse voir à nu les fibres musculaires et qui est située près de la grande courbure. Le péritoine, qui forme les parois de l'arrière-cavité, offre à peine de l'injection et pas une fausse membrane; il semble que le pus ne se soit pas produit en ce lieu, mais que, renfermé d'abord en dehors du péritoine, comme les abcès que nous avons trouvés à la grande courbure, il ait rompu son enveloppe en donnant lieu à l'ulcération de la face postérieure de l'estomac.

Quant à l'estomac lui-même, il est fortement adhérent par sa petite courbure et une partie de sa face extérieure à la face concave du foie. Incisé selon sa grande courbure, il ne nous présente aucune trace de cancer, mais une large cicatrice siégeant près du pylore, à la petite courbure formée par un tissu fibreux, dense, épais et reposant sur la face concave du foie. Autour de cette cicatrice, le tissu muqueux forme quelques plis, et l'ouverture pylorique qui se trouve sur ses côtés est considérablement rétrécie. La muqueuse de l'estomac présente partout ailleurs, et surtout au grand cul-de-sac, le pointillé gris, et est soulevée en un grand nombre de points par de petites collections purulentes dont la plus grosse a le volume d'une petite noisette.

L'intestin grêle, rétréci dans tout son calibre, est le siége d'une altération extrêmement singulière. Dans toute l'étendue de son tiers moyen, dans tout le jéjunum en un mot, la muqueuse, intacte du reste, est soulevée par une multitude de petites tumeurs, dont le volume varie depuis celui d'une grosse tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette, et qui paraissent s'être développées surtout dans l'épaisseur des valvules conniventes. Les plus volumineuses sont un peu pédiculées ou plutôt rétrécies à leur base; elles sont bosselées et donnent entre les doigts la sensation que fournit une petite vessie pleine d'air, et cette sensation n'est point trompeuse, car l'incision de ces tumeurs ne donne issue qu'à des gaz. La dissection de ces tumeurs les montre formées de petites poches sphériques de volume variable, réunies en nombre variable dans chaque tumeur, d'où leur apparence bosselée. Ces petites poches sont très distinctes du tissu cellulaire sous-muqueux, auxquelles elles adhèrent d'une manière intime, et paraissent être formées à ses dépens par la condensation en membranes formant de petits kystes qui ne communiquent point entre eux, puisque l'incision d'une partie de la tumeur n'amène point l'affaissement de l'autre. La surface interne de ces petits kystes est lisse, et leur cavité ne contient absolument aucun liquide. Une petite quantité du gaz contenu, recueillie sous l'eau et approchée d'une allumette enflammée, ne s'enflamme point; il ne paraît avoir aucune odeur. Le reste de l'intestin ne présente pas de trace de cette altération. Les poumons, le cœur, le foie, la rate, le cerveau, sont sains.

Nous voyons, dans les faits cités, trois formes différentes de gastrite sous-muqueuse : le phlegmon diffus idiopathique, le phlegmon métastatique et le phlegmon propagé. M. Bamberger (3) dit que M. Opolzer l'a observé deux fois dans la fièvre puerpérale, et M. Dietrich comme conséquence d'un rétrécissement pylorique; enfin, M. Bamberger lui-même l'a observé chez un soldat jeune et

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVII, p. 175.

(2) *Ibid.*, t. XVII, p. 298.

(3) Virchow, *Handbuch der Pathologie*, t. VI, p. 260.

vigoureux, qui avait succombé en quelques jours, après avoir présenté des vomissements, des douleurs vives de l'estomac et du délire. L'infiltration y était telle, que partout où l'on incisait la muqueuse, le pus sortait en abondance. C'est, du reste, une affection trop rare pour être diagnostiquée, car nous venons de voir, dans ce petit nombre d'exemples, qu'elle pouvait être latente ou présenter les signes d'une gastrite aiguë ordinaire.

§ III. — Du ramollissement de l'estomac.

On a discuté, depuis bientôt quatre-vingts ans, sur la question de l'essentialité ou de la nature purement cadavérique du ramollissement stomacal. Dès 1772, J. Hunter (1) avait démontré que la muqueuse de l'estomac pouvait être ramollie dans une certaine étendue, surtout dans le grand cul-de-sac, par suite de l'altération cadavérique, au moyen du suc gastrique, en vertu d'une espèce de digestion de l'estomac par lui-même. Toutefois, depuis les travaux d'Elsaesser, on ne met plus autant cette maladie sous l'influence d'une *auto-digestion*, que l'on admet tout au plus lorsque l'estomac est rempli de substance fermentescible, et surtout de lait. Le ramollissement inflammatoire ne saurait être révoqué en doute, d'après tout ce que nous connaissons du catarrhe aigu et chronique de l'estomac. Toutefois il serait tout aussi inexact de vouloir admettre l'inflammation comme cause de tous les ramollissements, comme l'école de Broussais a un moment tenté de le faire. Malgré les recherches importantes de Hunter, de Carswell (2), de Elsaesser et d'autres pathologistes d'un grand mérite, nous admettons, pour l'estomac, trois espèces de ramollissements : le cadavérique, l'inflammatoire et l'idiopathique. Le ramollissement cadavérique se rencontre de préférence dans le grand cul-de-sac, chez des individus mêmes qui n'ont point été malades, comme chez les suppliciés, ou comme chez d'autres qui n'ont jamais présenté le moindre symptôme du côté des voies digestives. On trouve ordinairement, dans ces cas, peu de mucus aigrelet; la membrane muqueuse est ramollie et amincie, et s'enlève avec le scalpel comme une pulpe molle; elle paraît même manquer par places et par bandes. Il n'y a point de rougeur anormale. Le microscope n'y démontre aucun produit d'exsudation ; les glandules sont altérées; toute la masse offre plutôt un aspect granuleux. Lorsque l'estomac est fortement plissé, c'est au sommet des plis que l'affection atteint son maximum. Les expériences de Carswell et de Elsaesser ont démontré que l'on pouvait produire sur la muqueuse gastrique le même effet en dehors du corps, en y mettant des substances susceptibles de fermentation acide à une température semblable à celle du corps. Ce ramollissement se propage aussi aux organes voisins en contact direct avec la partie ramollie de l'estomac. On est de plus en plus d'accord aujourd'hui aussi qu'il n'existe pas de symptômes caractéristiques pour cette altération.

Cependant on irait évidemment trop loin en niant le ramollissement essentiel. D'abord personne ne nie celui qui est consécutif à l'inflammation, et nous n'avons pas à y revenir. Nous voyons ensuite, pour la première enfance, des anatomo-pathologistes consommés admettre ce ramollissement, lors même que nous n'envisageons point, avec MM. Rilliet et Barthez, le choléra des enfants comme un ramollissement essentiel. Ces auteurs ont cependant cité, dans les généralités sur les catarrhes du tube digestif, des faits dans lesquels ils ont constaté l'absence des conditions qui favorisent le ramollissement cadavérique. Le ramollissement gélatiniforme, entre autres, déjà si bien décrit par M. Cruveilhier, caractérisé par l'état gélatiniforme et demi-transparent qui peu à peu envahit toute la muqueuse, offre cela de curieux, que les parties ramollies se décomposent beaucoup moins rapidement que les parties non altérées dans leur organisation. Cette matière gélatineuse est, du reste, amorphe. MM. Rilliet et Barthez admettent trois formes de ramollissement gastro-intestinal : le ramollissement simple pultacé, le ramollissement gélatiniforme, et le ramollissement blanc ou opalin ; et, d'après eux, on trouve souvent des passages intermédiaires et d'autres dus aux altérations inflammatoires, sauf toutefois le ramollissement gélatiniforme, qui, d'après eux, n'est jamais inflammatoire. J'avoue que, pour ma part, je n'ai pas d'opinion arrêtée sur ce sujet, quant au ramollissement gélatiniforme des très jeunes enfants, ne l'ayant pas suffisamment étudié et trouvant des auteurs imposants pour et contre l'origine constamment cadavérique de cette altération. Mais, pour l'adulte, je partage assez volontiers l'opinion de M. Louis,

(1) *Œuvres complètes*, trad. par G. Richelot. Paris, 1843, t. IV, p. 189.

(2) *Recherches sur la dissolution chimique des parois de l'estomac après la mort* (*Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1830, t. VII).

qui admet un ramollissement avec amincissement. J'ai souvent constaté l'existence de ce genre de ramollissement, dans lequel la muqueuse est pâle, molle, soit généralement ramollie, soit par bandes, dans tout l'estomac ou dans le grand cul-de-sac de préférence, avec intégrité du tissu cellulaire sous-muqueux et des tissus environnants. M. Louis a observé cet état dans des maladies aiguës, en dehors de tout symptôme d'une affection gastrique grave, surtout dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde. Il l'a rencontré à peu près chez un sixième de tous les sujets morts de maladies aiguës. Dans le passage suivant, nous nous appuyons de l'autorité de M. Louis : « Sur 220 sujets morts de maladies chroniques, dans les salles Saint-Jean et Saint-Joseph, depuis les trois derniers mois de l'année 1822 jusqu'à ce jour, 33 offraient le ramollissement avec amincissement de la membrane muqueuse de l'estomac dans une étendue plus considérable, 21 parmi les femmes, et 12 parmi les hommes; ce qui vient à l'appui de ce que nous avions cru pouvoir conclure d'un petit nombre de faits, savoir, que cette lésion est plus commune chez les premières que chez les seconds. Nous l'avons rencontrée un peu moins fréquemment chez les sujets qui ont succombé à des maladies aiguës, 12 fois sur 115. Elle a été latente chez la sixième partie de ceux qui sont morts de maladies chroniques, a offert dans les autres cas l'ensemble des symptômes que nous avons décrits : et c'est parce que l'expérience n'a fait que confirmer nos premières vues, que nous avons cru devoir reproduire notre travail tel qu'il était d'abord; mais de nouvelles observations nous permettant d'ajouter quelque chose à ce qui a été dit au sujet du pronostic principalement, nous allons les exposer. Les trois premières offrent, à un degré remarquable, tous les symptômes du ramollissement avec amincissement de la membrane muqueuse de l'estomac, chez des femmes qui ont guéri; la quatrième est encore l'exemple de la même affection heureusement terminée, chez un homme qui a succombé bientôt après à une autre maladie : en sorte que toutes semblent indiquer que l'issue de la lésion qui nous occupe peut être heureuse, surtout si elle existe dégagée de toute complication grave (1). »

Si, d'un côté, M. Louis a démontré que cette altération était indépendante de la température ambiante, et même du temps écoulé entre le moment de la mort et celui de l'autopsie; si, d'autre part, dans un certain nombre de cas, des symptômes gastriques ont existé, ceux-ci ont cependant été nuls dans beaucoup de cas. Il est à peu près certain que cette altération n'est point inflammatoire; mais il reste à faire de nouvelles recherches sur la question de savoir si c'est une altération purement chimique ou chimico-organique, si elle survient pendant la vie ou pendant l'agonie, ou après la mort seulement. C'est à dessein que nous nous sommes prononcé un peu vaguement sur beaucoup de ces questions, vu que nous les regardons encore comme tout à fait à l'étude.

§ IV. — De l'ulcère gastrique simple.

Peu de points de la pathologie ont autant fixé l'attention des observateurs depuis vingt ans que l'histoire de l'ulcère chronique. Nous reproduisons ici une courte revue historique que nous avons donnée il y a quelques années dans un rapport fait à la Société anatomique (2).

M. Baillie (3) établit, dès 1804, très nettement, la distinction entre l'ulcère simple de l'estomac et le cancer. Sur les trois figures qu'il donne de la première de ces altérations, l'une représente une pièce de la collection de l'auteur, et les deux autres se rapportent à des pièces de la collection de Hunter; dès lors l'ulcère simple de l'estomac est nettement distinct des affections carcinomateuses. Nous rappellerons, à cette occasion, que la planche IIe du quatrième fascicule du même ouvrage montre une fort belle figure des ulcères des glandes de Peyer, tels que nous ne les observons que dans la fièvre typhoïde. Cette pièce de la cinquième figure, ainsi que celle de la première, provenaient également de la collection de J. Hunter; il n'est pas dit de quelle maladie les sujets étaient morts, mais le fait que les glandules de Peyer avaient été principalement malades n'avait point échappé à la sagacité de l'observateur anglais.

Si Baillie a le mérite incontestable d'avoir, le premier, figuré et signalé l'ulcère non cancéreux de l'estomac, il entre malheureusement dans si peu de détails, que réellement ce fait n'a que la valeur

(1) *Mémoire cité*, p. 76.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 445.

(3) *Morbid Anatomy of the human body*, 1re édition, 1804; 2e édition, London, 1812, 3e fascicule, pl. V, p. 55 à 57.

d'une curiosité scientifique, et c'est à M. le professeur Cruveilhier que revient entièrement le mérite d'avoir tracé dès 1831, et plus tard en 1835 (1), tous les principaux caractères anatomiques, cliniques et thérapeutiques de cette maladie, dont il est d'autant plus important de connaître et la nature et la marche, qu'elle est susceptible de guérir si le traitement est convenablement dirigé, tandis que l'incurabilité du cancer de l'estomac n'est que trop avérée dans l'état actuel de la science.

Ensuite c'est dans les écoles de Vienne et de Prague que nous retrouvons des données nouvelles et fort importantes sur les matières qui nous occupent dans ce moment.

Au nom d'*ulcère simple*, donné par M. Cruveilhier, Rokitansky a substitué celui d'*ulcère perforant*, bien qu'il démontre pourquoi cet ulcère rongeant provoquait si rarement une véritable perforation (2).

Le travail sans contredit le plus complet sur l'ulcère non cancéreux de l'estomac est celui de Jaksch (3). Cet auteur distingue, sous le rapport symptomatologique, quatre formes différentes : 1° forme cardialgique; 2° symptômes de la gastrite; 3° symptômes d'une fièvre continue; 4° symptômes d'une fièvre intermittente à caractère latent.

La fréquence de la maladie a été telle, dans les autopsies faites à Prague, que l'on en a rencontré, soit à l'état d'ulcères, soit à l'état de cicatrices, dans un treizième des cas. Dietrich donne un chiffre plus fort encore, 1 sur 8. D'ailleurs il faut bien noter que la proportion peut varier suivant les climats et les pays. En France, elle ne doit pas atteindre un chiffre aussi élevé. J'ai vu le docteur Jackson (de Boston), qui m'a assuré que, dans son pays, l'ulcère simple de l'estomac était très fréquent, et le docteur Virchow, qui a professé à Wurzbourg et à Berlin, l'a rencontré moins fréquemment dans la première ville que dans la seconde. De tout cela il faut conclure qu'en admettant un peu d'exagération dans les résultats de Jaksch, il faut du moins en tenir compte.

A Zurich, l'ulcère chronique de l'estomac n'est pas rare; mais pas à beaucoup près non plus aussi fréquent qu'en certaines parties de l'Allemagne et à Boston. En tenant compte de tous les cas observés dans le courant de l'année, je n'arrive qu'à la moyenne de 6 à 7 pour 1000, et en tenant seulement compte du nombre de cas que l'on rencontre dans les autopsies, soit pour des ulcères encore existants, soit pour des cicatrices, c'est à peine si nous arrivons au chiffre de 2 à 3 pour 100. Nous sommes à nous demander si l'abus des alcooliques n'exerce pas une certaine influence sur cette fréquence relative; en effet, à Vienne, à Prague, à Berlin et à Boston, on boit beaucoup d'eau-de-vie, tandis qu'à Paris, à Wurtzbourg et à Zurich, on boit passablement de vin, mais les excès en eau-de-vie y sont beaucoup plus rares.

Les femmes paraissent beaucoup plus sujettes à cette maladie que les hommes. Elle s'est rencontrée à tout âge, mais bien plus fréquemment pendant l'âge mûr que pendant la jeunesse (4).

Nous préférons le terme d'ulcère simple de l'estomac à celui d'ulcère chronique ou d'ulcère perforant. Le terme d'ulcère simple indique qu'il s'agit d'une affection non cancéreuse, tandis que l'ulcère cancéreux est tout aussi bien chronique. Le terme d'ulcère perforant est également mauvais, vu que, bien souvent, heureusement, la perforation n'a pas lieu. Il est probable que, par la suite, on distinguera plusieurs formes d'ulcères, selon la forme et surtout selon l'origine, un ulcère folliculaire avant tout, ensuite un ulcère plus étendu, probablement dû à un travail de mortification et à la chute d'une eschare, etc.

Nous allons tracer la description de l'ulcère de l'estomac d'après 53 observations, dont la moitié nous est propre, tandis que l'autre moitié est empruntée à divers auteurs, à des recueils périodiques, et

(1) *Anatomie pathologique du corps humain, ou Description avec figures lithographiées et coloriées des principales altérations morbides dont le corps humain est susceptible.* Paris, 1829-1835, t. I, livraisons X et XX, in-fol. — Nous recommandons tout particulièrement la lecture du texte des deux livraisons citées. Nous y trouvons, en peu de pages, un grand nombre de notions d'un haut intérêt, dont plusieurs des auteurs ultérieurs ont fait leur profit, sans citer toujours la source à laquelle ils avaient puisé leurs principales connaissances sur ce sujet.

(2) Rokitansky est si peu habitué à citer ses sources, qu'à l'occasion d'une description réellement bonne de cette maladie (*Patholog. Anatom*, Vienne, 1842, p. 186-194), il n'indique, pour son propre travail, ni l'année, ni la page du volume des *Annales de médecine d'Autriche* dans lequel son premier mémoire a été publié.

(3) *Annales de médecine de Prague*. Prague, 1844, pl. III, p. 1. J'en ai donné un extrait très détaillé dans mon *Traité des maladies cancéreuses*, p. 526-536.

(4) Les *Bulletins de la Société anatomique* de ces dernières années renferment un grand nombre de faits d'ulcères chroniques simples de l'estomac, que celui qui voudrait en faire le sujet de recherches spéciales consulterait avec fruit.

surtout aux *Bulletins de la Société anatomique*, que j'aime d'autant plus à citer, qu'un bon nombre des pièces qui y sont décrites ont été examinées par moi et se trouvent mentionnées dans mes notes. Sur ce nombre de 53 faits, 43 sont complets, avec autopsie ; dans les 10 autres, les malades ont guéri. Cependant je les ai choisis parmi un grand nombre de cas semblables, parce que le diagnostic y a été à peu près certain, et qu'outre les symptômes, presque tous les malades ont eu des hématémèses abondantes. Toutefois je ne m'en servirai que par rapport à l'âge, au sexe, etc. Je ferai aussi quelques emprunts à une très bonne thèse publiée à Paris, en 1852, par mon jeune ami M. le docteur André Duval (1), de Genève, et composée en partie d'après mes conseils.

Le siége de ces ulcères est, comme on va le voir, assez variable ; cependant la petite courbure et la portion pylorique de l'estomac en général en sont le siége de prédilection. Nous avons analysé, sous ce rapport, 43 faits, dont 35 d'ulcères uniques et 8 d'ulcères multiples. Sur le premier nombre, la petite courbure en était le siége principal quinze fois. Tantôt c'était le milieu de la petite courbure, tantôt la partie rapprochée du pylore, le petit cul-de-sac, la face antérieure ou la face postérieure, cette dernière un peu plus souvent. Six fois le siége était à la partie médiane et postérieure, plus ou moins rapproché de la petite courbure aussi ; quatre fois c'était le proche voisinage du pylore : ainsi, en tout, près des cinq septièmes dans le voisinage de la petite courbure. Quatre fois le grand cul-de-sac en était le siége ; trois fois de vastes ulcérations s'étendaient presque du cardia au pylore, en empiétant irrégulièrement sur la petite courbure et les faces antérieures ou postérieures ; deux fois la grande courbure en était le siége ; une seule fois c'était le pourtour du cardia ; huit fois les ulcères étaient multiples. Voici, en quelques mots, ces faits : 1° La grande courbure et la partie pylorique de l'estomac présente une vingtaine de petits ulcères ; 2° le grand cul-de-sac montre une vingtaine d'ulcères, et la partie pylorique présente une cicatrice solide ; 3° deux ulcères cicatrisés se trouvent l'un près du cardia, l'autre près du pylore ; 4° trois ulcères se trouvent près du pylore et dans le petit cul-de-sac : l'un n'a détruit que la muqueuse, un second la musculeuse aussi, et le troisième est presque perforant ; 5° quatre ulcères se trouvent sur la petite courbure ; 6° trois ulcères se trouvent dans le voisinage du pylore : l'un adhère au foie, le second au péritoine ; le troisième communique avec un petit foyer purulent entre le foie et l'estomac ; 7° et 8° ces deux cas sont empruntés à la pathologie comparée et ont été trouvés sur des chiens, chez lesquels cette maladie est assez fréquente. L'un se rapporte à des ulcères très nombreux, le long de la petite courbure et du petit cul-de-sac, l'autre à deux ulcères, dont l'un près du pylore et l'autre dans le duodénum. On voit que la multiplicité peut varier entre deux, quatre, vingt et au delà. Voici le tableau comparatif pour le siége.

1° Petite courbure	15 fois.	5° Vastes ulcérations du cardia au pylore	3 fois.
2° Partie médiane et postérieure	6	6° Grande courbure	2
3° Près du pylore	4	7° Près du cardia	1
4° Grand cul-de-sac	4	8° Ulcères multiples	8

Voici deux tableaux comparatifs, l'un de M. Jaksch, l'autre de M. Duval :

Tableau de M. Jaksch.	
La face postérieure	43 fois.
La petite courbure	31
La face postérieure et la petite courbure	15
La grande courbure	3
Un espace très étendu	4
Le grand cul-de-sac	2
La grande courbure et la face antérieure	1
La face antérieure	2
	101

Tableau de M. Duval.	
La petite courbure	18 fois.
La face antérieure	12
La face postérieure	9
La grande courbure	5
Le pourtour du pylore	4
La petite courbure et la face postérieure	2
Plusieurs régions à la fois	2
Le pourtour du pylore et la face antérieure	1
Les faces antérieure et postérieure	1
Le grand cul-de-sac	1
	55

Les dimensions des ulcères gastriques simples sont très variables, et peuvent aller depuis le volume

(1) *Des ulcères simples de l'estomac*, thèse. Paris, 1852.

d'une tête d'épingle jusqu'à occuper tout un côté de l'estomac, presque depuis le cardia jusqu'au pylore. Il y a cependant ici deux grandes distinctions à établir, que nous avons déjà vaguement indiquées plus haut, savoir : l'ulcération gastrique simple, l'ulcération gastrique inflammatoire, ordinairement folliculaire, et les ulcères plus volumineux, que l'on pourrait désigner, par des raisons que nous indiquerons plus tard, comme ulcères par arrêt circulatoire. Les premiers peuvent débuter par une érosion qui dépasse à peine la largeur d'une tête d'épingle, et qui peut atteindre des dimensions plus grandes, mais qui ne dépasse guère une largeur de 3 à 5 millimètres. Ces ulcères sont ordinairement multiples; nous y observons une marche semblable à l'ulcération folliculaire des intestins et surtout du côlon; aussi, à l'état frais et récent, trouvons-nous le bord, autour d'une ouverture glandulaire, entouré d'un cercle vasculaire qui peut ressembler à une ecchymose ou en être une en effet par l'épanchement d'un peu de sang au milieu de ce cercle vasculaire. Cette petite ulcération est d'abord arrondie, mais elle peut ensuite s'allonger dans le sens des plis longitudinaux de l'estomac; plusieurs érosions folliculaires peuvent devenir confluentes et former une espèce de petite crevasse superficielle, dont les bords sont très vivement injectés et en partie ecchymotiques: il en résulte alors la forme que l'école de Vienne a désignée, d'après Rokitansky, sous le nom d'*érosions hémorrhagiques*, terme assez caractéristique pour l'aspect, mais peu satisfaisant sous le rapport anatomique. Mieux vaudrait le nom d'*ulcère folliculaire allongé*. Nous avons trouvé plusieurs fois aussi les ulcérations de ce genre entourées d'un bord grisâtre comme ardoisé; elles existent tantôt seules, tantôt combinées et groupées de diverses façons, avec des ulcères plus volumineux.

Les ulcères plus volumineux, naissant probablement d'un arrêt circulatoire, ont ordinairement un diamètre de plusieurs centimètres; rarement petits, ils atteignent et dépassent volontiers la largeur d'une pièce de 5 francs; leur forme est arrondie, plus ou moins sphérique ou ovoïde, et il n'est pas rare de rencontrer de ces ulcères qui ont jusqu'à 4 et 6 centimètres de longueur sur 2 à 4 de largeur. La forme devient irrégulière, quelquefois par confluence de plusieurs ulcères, d'autres fois par la position en cercle autour du pylore, ou enfin l'ulcère offre de très grandes dimensions, fait qui s'est présenté trois fois dans nos analyses.

Nous distinguons encore une autre forme que nous appelons *ulcères cavitaires*, dans laquelle une partie des parois de l'estomac a complétement disparu et se trouve remplacée par un organe voisin adhérent, le pancréas de préférence. J'ai vu se former alors des cavités si profondes, qu'elles pouvaient presque contenir la moitié d'un œuf de poule coupé dans son grand axe. On trouve, du reste, pour la profondeur, une assez grande variété d'aspect, mais qui se réduit surtout à trois types : à la destruction de la muqueuse seulement; à celle de la tunique musculaire aussi, et à celle de l'adhérence complète à un organe voisin, avec destruction d'une grande partie des tuniques. Nous n'avons constaté, ni comme règle générale, ni comme fréquence, le fait signalé par Rokitansky, d'après lequel la muqueuse serait détruite dans une beaucoup plus grande étendue que la musculaire; celle-ci plus largement aussi que la péritonéale. Il n'existe, sous ce rapport, rien de fixe.

Quant aux formes et aux dimensions des cicatrices, on peut dire que les petits ulcères se couvrent simplement d'une pellicule cicatricielle, qui finit par disparaître au point qu'il en reste à peine quelques traces. Dans l'ulcère rond, plus volumineux, les cicatrices ont toujours un aspect plus ou moins froncé et rayonné, ce qui peut donner lieu à des difformités considérables de l'estomac, surtout par la rétraction croissante de ces cicatrices.

Les bords des érosions sont ordinairement plats, et leur fond est peu profond, tandis que dans les grands ulcères, les bords peuvent offrir une certaine variété d'aspect. Bien souvent on les trouve comme taillés à pic, d'autres fois épais, indurés, presque de la consistance du fibro-cartilage. Dans trois cas j'ai trouvé les bords épais, fongueux, végétants, poussant des petits prolongements, des mamelons et des saillies irrégulières. C'était surtout pour les cas d'ulcères étendus, à forme irrégulière et pouvant avoir une telle ressemblance avec le cancer, qu'il m'a fallu un examen très attentif et prolongé afin d'arriver à la certitude absolue de leur nature non cancéreuse. On pourrait désigner cette variété sous le nom d'*ulcères à aspect cancroïde, à bords fongueux*. Je suppose que, bien des fois, ces ulcérations ont été confondues en effet avec le cancer, et que c'est à des lésions de ce genre que M. Barth a eu affaire

lorsqu'il a pu dire devant la Société anatomique qu'il avait observé la dégénérescence cancéreuse des ulcères simples par l'infiltration de leurs bords, fait possible, mais nullement démontré jusqu'à ce jour. Il est plus rare de trouver les bords de ces ulcères frangés, décollés, irréguliers. Lorsque la cicatrisation a lieu, les bords s'aplatissent, et en examinant des ulcères en voie de cicatrisation, on trouve ordinairement, au milieu du plissement, du froncement, du rayonnement, de simples érosions à bords plats et minces, collés au fond. Les bourrelets épais et saillants qui entourent si souvent ces ulcérations ne sont constitués que par une hypertrophie des diverses tuniques.

Le fond de l'ulcère est rarement inégal, tomenteux, d'un rouge vif; il est le plus souvent jaune, grisâtre, quelquefois couvert comme de bourgeons charnus, avec une exsudation purulente; d'autres fois une imbibition sanguine lui donne une teinte brune, rougeâtre. Lorsque la tunique musculaire est détruite, la membrane péritonéale persiste sous forme d'une membrane mince et recouvre les parties voisines adhérentes; mais cette tunique péritonéale peut manquer à son tour, et j'ai vu plus d'une fois les granulations du pancréas faire saillie dans l'estomac. J'ai été frappé du fait que cet organe n'était point altéré et qu'il n'avait point subi l'influence de la force digestive que le suc gastrique exerce sur les éléments étrangers aux parties constituantes de l'estomac.

J'ai trouvé plusieurs fois, soit chez l'homme, soit chez le chien, des portions de l'estomac qui avaient la forme et les dimensions des ulcères, et qui coexistaient avec des ulcères situés dans d'autres points de l'estomac. J'ai vu ces plaques offrir tous les intermédiaires entre une simple infiltration brune sanguine et l'aspect d'une vraie eschare; et comme, d'un autre côté, ces ulcères offrent une grande ressemblance avec ceux qui se forment après la chute des eschares, à la suite de l'application d'un caustique, il est probable que bien souvent l'ulcère simple est précédé d'une véritable eschare dont la dernière cause réside probablement dans un arrêt circulatoire, et l'on comprend que le suc gastrique puisse faire disparaître assez promptement une portion sous-muqueuse privée de vie et de circulation. Une opinion semblable a été émise par M. Virchow, qui cherche surtout l'obstacle dans la circulation artérielle. Cette manière de voir a en effet en sa faveur la probabilité, vu que c'est surtout les troubles dans la circulation artérielle qui provoquent l'escharification. Mais il reste des recherches ultérieures à faire pour savoir s'il s'agit d'un rétrécissement d'une artère par dégénérescence graisseuse ou athéromateuse, qui devient le point de départ d'une coagulation sanguine, s'il s'agit plutôt d'une obstruction embolique, ou si enfin diverses causes réunies peuvent produire le même effet. On voit, d'après ces considérations, que nous avions raison d'établir une différence entre l'érosion et l'exulcération folliculaire et inflammatoire simple d'un côté, et les ulcères par arrêt circulatoire d'un autre côté.

Un des points des plus intéressants dans l'histoire des ulcères étendus est la formation de leurs adhérences aux parties voisines. Nous ne pouvons les expliquer que par un travail d'inflammation adhésive qui, de la tunique péritonéale, s'étend aux parties voisines. L'adhérence de beaucoup la plus fréquente, d'après les faits que j'ai analysés, a été avec le pancréas; elle a existé dans 14 cas. Ordinairement c'était le milieu du pancréas qui adhérait à des ulcères qui siégeaient à la partie supérieure et médiane, un peu en arrière de la petite courbure; dix fois le pancréas était le seul organe adhérent, et quatre fois il existait en même temps une soudure avec le lobe gauche du foie. Après le pancréas, c'est le foie qui est le siége le plus habituel de ces adhérences à sa face inférieure, et je les ai vues tellement intimes, qu'elles traversaient sous forme de cordons fibreux toute l'épaisseur du lobe gauche, notablement aminci. Le foie a servi de fond à ces ulcères dix fois, cinq fois seul, quatre fois, comme nous venons de le voir, avec le pancréas, et une fois avec le péritoine; une seule fois la rate seule fermait un ulcère de la partie splénique. Dans un cas communiqué à la Société anatomique par M. Barth, la partie inférieure du sternum avait contracté des adhérences. J'ai fait dans le temps un rapport (*Bulletins de la Société anatomique*, 1852, t. XXVII, p. 438) sur une observation de M. Bouley, dans laquelle l'ulcère avait contracté des adhérences avec le diaphragme, et avait pénétré dans les bronches par le lobe inférieur du poumon gauche. Voici la description qu'en donne M. Bouley :

« En arrière du lobe gauche du foie, on trouve une cavité limitée en avant par la face postérieure de ce lobe gauche, en arrière par une partie de la face antérieure de l'estomac, en haut par des adhérences intimes entre le bord concave de l'estomac et le lobe gauche.

En bas il existe, entre l'estomac et le bord inférieur du foie, des adhérences moins intimes que les précédentes. Cette poche est limitée en outre en dehors par des adhérences entre le foie, l'estomac et la rate, et en dedans par l'épiploon gastro-hépatique. A la partie interne et supérieure de cette poche, on remarque une large ouverture ayant environ 6 ou 7 centimètres de diamètre, à bords irréguliers, déchiquetés, conservant leur couleur et leur consistance normales. Cette ouverture fait communiquer la cavité précédemment décrite avec l'estomac, près de son orifice pylorique.

» L'estomac, incisé par sa face postérieure, présente un volume ordinaire, sa muqueuse n'est le siége d'aucune altération; il renferme un liquide noirâtre, d'une fétidité extrême, qui est le même que celui contenu dans la cavité qui communique avec ce viscère. Dans la partie inférieure de l'œsophage, au-dessus du cardia, on remarque des taches roussâtres et noires, disposées sous forme de mâchures.

» La rate, très peu volumineuse, est couverte d'une couche pulpeuse d'un gris sale; elle est contenue dans une poche considérable, dont les parois ont plusieurs millimètres d'épaisseur, et qui adhère de toutes parts aux organes environnants, diaphragme, estomac, foie, reins. Les parois de cette poche sont flasques et ne contiennent que peu de liquide sanieux.

» Les intestins, peu volumineux, ne présentent aucune altération. La cavité thoracique gauche contient une grande quantité de liquide noirâtre, semblable à de la suie délayée, et le même que celui que nous avons trouvé dans l'estomac.

» Tout le lobe inférieur du poumon gauche est rempli de petites masses blanchâtres, contenant une matière molle pultacée assez analogue à de la matière tuberculeuse; toutes ces petites masses sont contiguës les unes aux autres, de manière à former une espèce de masse homogène qui se déchire avec la plus grande facilité. Toutefois, entre ces petites masses blanchâtres, on en trouve d'un peu plus volumineuses, d'une couleur plus foncée, qui contiennent évidemment du sang épanché; à la face inférieure du lobe inférieur du poumon gauche, qui adhère intimement avec le diaphragme, on trouve une ouverture du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, faite comme par un emporte-pièce. Supérieurement cette ouverture communique avec la partie du poumon précédemment décrite; inférieurement elle doit pénétrer dans la cavité abdominale, à travers le diaphragme, qui adhère au poumon; mais malgré les recherches les plus minutieuses, je n'ai pu parvenir à trouver ce point de communication; il est vrai de dire qu'en raison des adhérences intimes du diaphragme avec les viscères abdominaux et de ces viscères entre eux, les difficultés les plus grandes ont entouré l'ablation de ces pièces à leur examen.

» M. Ch. Robin a fait l'analyse microscopique du poumon malade; il n'a point trouvé de matière tuberculeuse, mais seulement du pus et des détritus de matières alimentaires. On a recherché avec le plus grand soin si, dans d'autres points du poumon, on ne rencontrerait pas de tubercules. Rien de semblable n'a été constaté. »

Une fois, enfin, nous avons trouvé l'ulcère gastrique adhérent aux parois abdominales, et j'ai entendu M. Cruveilhier, à la Société anatomique, dire qu'il avait observé un cas dans lequel un de ces ulcères s'était ouvert au dehors. D'après nos faits, l'adhérence a donc lieu de préférence dans plus de la moitié des cas, avec le pancréas et le lobe gauche du foie, et plus rarement avec la rate, le péritoine, les parois abdominales et la face interne du sternum. L'adhérence avec le côlon a aussi été signalée plusieurs fois par d'autres observateurs. Le plus souvent l'adhérence est directe et intime. Cependant, dans plusieurs de nos faits, elle a eu lieu par l'intermédiaire d'un foyer purulent.

Parmi les accidents fréquents, graves et souvent mortels de l'ulcère gastrique, nous comptons les hémorrhagies, et nous ne croyons pas aller trop loin en disant que la plupart des vomissements de sang abondants appartiennent à cette affection et à l'érosion consécutive des vaisseaux. Les vomissements de sang, dans le cancer ulcéré, sont fréquents, mais rarement très abondants. Nous citerons plus loin aussi un cas de perforation par ulcère tuberculeux. Cependant c'est là un fait tout à fait exceptionnel. Nous avons observé un cas de rupture d'un anévrysme de l'artère hépatique dans la vésicule du fiel, suivi d'un écoulement abondant de sang dans le duodénum et de là dans l'estomac, avec hématémèse consécutive très abondante; mais les faits de ce genre sont tellement rares, qu'ils n'infirment pas la règle que nous venons de poser. Nous envisageons également ce symptôme comme d'une très grande valeur pour le diagnostic, dans les cas dont la marche n'est pas fatale, et c'est peut-être le seul qui, à l'exception du cas cité d'un anévrysme, ne nous ait jamais trompé. N'oublions point, du reste, que les anévrysmes de l'aorte abdominale peuvent s'ouvrir dans l'estomac. Quant à l'hématémèse dans le scorbut, dans la fièvre jaune, dans l'ictère typhoïde, dans les maladies graves du foie, elle est rarement aussi copieuse, et nous regardons comme une tradition inexacte le fait si souvent signalé de l'influence des maladies de la rate sur le vomissement de sang.

En faisant abstraction de ce symptôme, observé chez les malades qui ont guéri, nous avons remarqué, dans un cinquième à peu près des faits analysés avec autopsie, huit fois en tout un vomissement de sang abondant et mortel. Toutefois nous croyons ne pas nous éloigner de la vérité en affirmant que, dans la majorité des cas, l'ulcère chronique de l'estomac n'entraîne pas cette terminaison fâcheuse. Les vaisseaux que nous avons vus souvent érodés étaient ceux du pancréas; il est même ordinairement assez facile, avec un peu d'attention, de trouver des artères de ce viscère béantes et portant les traces de l'hémorrhagie récente; le voisinage des branches de l'artère splénique semble surtout les prédisposer à cette

altération; cependant les artères pyloriques et coronaires stomachiques en sont quelquefois le siége. Il est proportionnellement rare de voir l'hémorrhagie abondante produite par une rupture veineuse.

Une autre terminaison grave et proportionnellement fréquente aussi, c'est la perforation d'un de ces ulcères, ou sans adhérence préalable, ou après le décollement, ou après la rupture d'une adhérence antérieure. Cet accident est devenu la cause de la mort dans 9 des cas analysés, ainsi dans plus d'un cinquième. Cette perforation a lieu ordinairement dans le péritoine; plus rarement dans un foyer voisin, circonscrit, ou au dehors, à travers le poumon et les bronches, ou par les parois abdominales, comme M. Cruveilhier l'a observé (1). Le plus souvent il en résulte une péritonite mortelle; mais j'ai aussi observé cette affection à marche lente, dans un cas de péritonite par inflammation d'anciennes adhérences, sans rupture ni perforation. Le diamètre des places perforées varie entre quelques millimètres et un centimètre, et même au delà.

La membrane muqueuse et les autres tuniques de l'estomac sont ordinairement dans un état de phlegmasie chronique ou au moins de nutrition exagérée. Toutes les tuniques sont épaissies, au point de former, comme nous l'avons dit, un bourrelet saillant autour de la perte de substance, tandis que la tunique péritonéale et la membrane muqueuse ne dépassent guère l'épaisseur de 1 à 3 millimètres. J'ai vu la tunique musculaire atteindre 4, 5, 6 millimètres et au delà; je l'ai même vue une fois traversée, dans le sens vertical, par un réseau de cloisons fibreuses, tel qu'on l'observe dans l'hypertrophie du pylore, soit simple, soit accompagnant le cancer. Lorsque la muqueuse est principalement hypertrophiée, elle peut prendre l'aspect fongueux décrit plus haut; sa surface offre quelquefois une injection générale, mais le plus souvent elle est d'un jaune rosé ou grisâtre; elle est le plus souvent mamelonnée, épaissie, montrant parfois des plaques plus vivement injectées et plus saillantes. Il n'est pas rare de voir des petites ecchymoses, d'y trouver des follicules béants, des érosions folliculaires ou hémorrhagiques. Elle est ordinairement couverte d'un mucus épais et abondant. La membrane musculaire est généralement hypertrophiée dans toute son étendue, ayant, outre son épaississement plus grand autour de l'ulcère, 1 à 2 millimètres partout ailleurs. Toutes ces altérations ont leur maximum d'intensité à la partie pylorique de l'estomac et vont en diminuant vers le grand cul-de-sac et la portion cardiaque. Lorsqu'il existe du ramollissement avec amincissement, c'est ordinairement au grand cul-de-sac, et peut-être n'est-ce là qu'une altération chimique concomitante. Lorsque les malades ont succombé à une hématémèse, toute la muqueuse est infiltrée de matière colorante de sang. On trouve aussi parfois la membrane muqueuse parfaitement normale dans tout le reste de l'estomac; en thèse générale, les altérations qu'on rencontre dans cet organe nous paraissent tantôt concomitantes, tantôt consécutives à l'ulcère, et nous sommes de moins en moins porté à l'envisager comme d'origine inflammatoire.

Le volume et la forme de l'estomac sont quelquefois modifiés; nous l'avons trouvé tantôt distendu, doublé presque de volume, tantôt de volume presque normal et très plissé. Lorsqu'il s'est établi des adhérences, la forme est modifiée, et nulle part cette formation ne se produit d'une manière aussi tranchée que vers la partie médiane, qui peut paraître comme étranglée quand il existe des adhérences au pancréas; cette forme biloculaire est encore modifiée lorsqu'il y a des adhérences au foie. C'est autour du pylore que la difformité, peu grave ailleurs, peut avoir des conséquences graves; quand l'ulcère existe encore, l'hypertrophie de la tunique musculaire du pylore peut amener tous les signes du rétrécissement pylorique, ce qui peut arriver aussi lorsque, par suite de la cicatrisation, la région pylorique est tiraillée et adhère aux parties voisines. Il y a alors double obstacle par le rétrécissement et par altération de la position de l'anneau pylorique, et c'est alors que tous les signes du cancer de l'estomac peuvent en apparence survenir. Le contenu de l'estomac n'offre rien de particulier si les malades n'ont pas succombé à une hématémèse. C'est dans ce dernier cas que l'on trouve, suivant que la mort a été plus ou moins prompte, des caillots récents et plus volumineux, ou un sang déjà altéré et noirâtre. On en trouve aussi ordinairement alors, dans l'intestin, qui d'habitude n'est pas bien malade.

Parmi les altérations autres que celles du tube digestif, nous avons déjà signalé la péritonite, consécutive ordinairement, mais non toujours cependant, à une perforation. Quant aux altérations indépendantes tout à fait de la maladie principale, nous en avons trouvé de bien variées dans nos observations.

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, in-folio, avec planches, livr. X et XX.

Dans l'une, il y avait une hypertrophie de beaucoup de glandes lymphatiques du cou, avec transformation fibro-colloïde et de nombreux petits épanchements hémorrhagiques. Un autre de nos malades était atteint de scorbut et a succombé à un épanchement hémorrhagique dans le péritoine, indépendant de toute perforation. Nous avons trouvé plusieurs fois des maladies du système circulatoire : une fois une insuffisance des valvules mitrale et aortiques; une autre fois une altération de la valvule mitrale, avec emphysème pulmonaire, chez un homme mort du choléra; trois fois des anévrysmes de l'aorte; une maladie du cœur, avec végétation sur la valvule mitrale chez un chien. Un de nos malades présentait un hydrothorax double, un abcès dans le poumon droit et de l'emphysème; deux avaient une tuberculisation avancée des poumons, dont l'un avec affection vertébrale. Chez un malade il existait un calcul dans le rein gauche, le côlon transverse était étranglé par une bride, le gros intestin était dilaté. Un malade était atteint de maladie de Bright, et un autre de typhus abdominal; chez un dernier, enfin, il existait une carie de l'os iliaque, avec suppuration, s'ouvrant au dehors. Nous trouvons donc, dans un tiers de nos observations, des altérations surtout chroniques, indépendantes de l'ulcère gastrique.

Toutefois il serait permis d'y voir des circonstances prédisposantes, et en outre ces diverses maladies peuvent occasionner la mort, indépendamment de la lésion stomacale. Lorsque les malades meurent par l'ulcère gastrique, c'est, comme nous l'avons vu, dans les deux cinquièmes des cas environ, par hémorrhagie ou par péritonite perforative. Nous pouvons compter deux autres cinquièmes par suite des complications indiquées, et ce n'est que dans un dernier cinquième que les malades succombent avec les signes d'une affection gastrique grave, simulant la gastrite chronique ou plus souvent le cancer, aux symptômes duquel se joignent, dans les circonstances indiquées plus haut, les signes d'un rétrécissement pylorique. Il résulte de toute notre expérience sur cette maladie, qu'elle peut souvent guérir, et qu'elle est bien plus rarement mortelle par sa gravité intrinsèque que par les accidents qu'elle peut provoquer et par les complications qui l'accompagnent. Si nous jetons un coup d'œil sur quelques-unes des circonstances dans lesquelles on voit cette maladie survenir, nous trouvons peu de différence entre les deux sexes. Dans mes 50 cas analysés, il y avait 24 hommes et 22 femmes, 2 cas dans lesquels le sexe n'a pas été indiqué, et 2 de pathologie comparée. En consultant les relevés de MM. Rokitansky, Jaksch et Dietrich, on trouve une proportion de femmes beaucoup plus considérable : d'après M. Rokitansky, 46 femmes pour 33 hommes; d'après M. Jaksch, 31 femmes pour 22 hommes; d'après M. Dietrich, 64 femmes pour 21 hommes. Dans les relevés des deux derniers auteurs, je n'ai tenu compte que des véritables ulcères gastriques.

Nous avons noté l'âge dans 39 cas, dont 10 encore vivants. Cette affection paraît rare dans l'enfance. Nous ne trouvons que 2 cas avant l'âge de 15 ans, le petit nombre de 6 entre 15 et 35; elle est plutôt propre à la seconde moitié de la vie, et nous trouvons 29 cas à peu près également répartis, de 35 à 75 ans, avec maximum de 50 à 70, et 2 cas encore après 75 ans. Voici ce tableau :

De 1 à 5 ans	1	*Report.*	17
10 à 15 ans	1	De 50 à 55 ans	5
15 à 20 ans	1	55 à 60 ans	4
20 à 25 ans	2	60 à 65 ans	4
25 à 30 ans	1	65 à 70 ans	4
30 à 35 ans	2	70 à 75 ans	3
35 à 40 ans	4	75 à 80 ans	1
40 à 45 ans	3	80 à 85 ans	1
45 à 50 ans	2		
A reporter.	17	TOTAL	39

M. Duval (1) a séparé fort judicieusement les cas dans lesquels l'époque du début a été notée, et ceux dans lesquels cette distinction n'a pas été établie. Le premier tableau est le suivant :

	Hommes	Femmes.	Total.
Avant 15 ans	0	0	0
De 15 à 25 ans	2	3	5
25 à 40 ans	1	2	3
40 à 60 ans	4	6	10
60 à 80 ans	0	1	1
			19

(1) *Op. cit.*, p. 13.

Trente-neuf observations, dans lesquelles l'âge des sujets, au moment de leur mort, est indiqué, lui ont fourni les résultats suivants, que je crois utile de placer en regard des premiers :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Avant 15 ans.	0	0	0
De 15 à 25 ans.	1	3	4
25 à 40 ans.	5	3	8
40 à 60 ans.	4	11	15
60 à 80 ans.	7	5	12
			39

Il est difficile de trouver des causes occasionnelles précises pour cette maladie, bien qu'il soit probable que l'abus de l'alcool y prédispose, mais la cause dernière nous échappe dans la majorité des cas.

Cette affection peut rester latente pendant longtemps, mais les exemples ne sont pas très rares dans lesquels une forte hémorrhagie stomacale ou une péritonite perforative sont survenues, sans que rien annonçât une affection gastrique auparavant. Ces malades accusent le plus souvent une douleur fixe et présentent en outre des accidents cardialgiques. Le vomissement est fréquent, et nous avons déjà parlé plus haut de la valeur d'une hématémèse abondante pour le diagnostic. L'état dyspeptique est plutôt en rapport avec le catarrhe gastrique; la constipation est fréquente; les malades pâlissent et maigrissent, et toute la maladie peut offrir l'apparence d'une affection cancéreuse; lorsque le vomissement a été abondant, il se développe volontiers un état chloro-anémique et cachectique. Les adhérences peuvent provoquer des saillies anormales que l'on pourrait confondre avec des tumeurs carcinomateuses, en même temps qu'elles donnent lieu à une péritonite locale. Lorsque la mort n'est pas la conséquence de l'hémorrhagie, de la perforation ou d'une complication, la guérison s'opère souvent même après un dépérissement considérable, et ce sont là ces prétendus cancers de l'estomac guéris, dont les auteurs ont cité des exemples. Mais la guérison n'est pas à l'abri des récidives et des accidents ultérieurs. Nous serions évidemment entraînés trop loin si nous voulions donner plus de détails sur les symptômes; quant au traitement, nous dirons seulement que c'est une des maladies dans lesquelles la sévérité du régime, même pendant un certain temps, est le plus nécessaire, en même temps que la combinaison du sous-nitrate de bismuth avec de petites doses de morphine produit un effet calmant sur l'estomac. Lorsque les douleurs sont très vives, nous faisons appliquer un large vésicatoire saupoudré de morphine, à la dose de 1 à 2 centigrammes, une ou deux fois dans les vingt-quatre heures. Nous traitons l'hématémèse par la glace intérieurement et en application extérieure sur l'estomac. Les vomissements cèdent aussi à la glace, aux boissons gazeuses, aux sédatifs et au régime sévère. A mesure que les symptômes disparaissent, on peut passer graduellement à un régime plus substantiel, à l'usage des amers, des ferrugineux, des toniques.

§ V. — De l'hypertrophie des diverses parties de l'estomac.

L'hypertrophie doit être distinguée en deux formes : en diffuse et en circonscrite. Tantôt la première est bornée à la muqueuse, tantôt elle s'étend à toutes les tuniques. Cet état s'observe dans les inflammations chroniques étendues et générales, ainsi que dans le rétrécissement du pylore, soit par hypertrophie simple, soit par des dépôts cancéreux. Cette hypertrophie coïncide assez souvent avec la dilatation de l'estomac, qui peut atteindre une étendue considérable et remplir une bonne partie de l'abdomen.

L'hypertrophie partielle constitue plutôt une forme particulière de tumeurs, les polypes multiples de l'estomac, altération qui est loin d'être commune et dont nous avons vu présenter plusieurs faits à la Société anatomique. Les voici :

1° M. Richard (1) a communiqué en 1846 le fait suivant : Sur la muqueuse stomacale d'un homme âgé de cinquante et un ans, mort dans le service de M. Briquet, à l'hôpital Cochin, des suites d'une pleurésie chronique et d'une diarrhée ancienne avec cachexie, on trouve une cinquantaine de tumeurs placées presque en séries régulières et transversales, surtout du côté du pylore, vers la partie inférieure.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXI, p. 210.

Ces tumeurs sont sous forme de petits boutons, de petites éminences hémisphériques, blanchâtres, grosses comme de gros pois, recouvertes d'un mucus grisâtre qui suinte en quantité de leur intérieur, lorsqu'on les comprime; une pression un peu plus intense les efface complétement; quelques-unes, au lieu d'être seulement hémisphériques, sont un peu plus grosses et un peu pédiculées; toutes sont mobiles, avec la muqueuse, à laquelle elles tiennent et dont elles ont la consistance ou à peu près. Leur coupe présente une espèce de tissu rougeâtre. Ces petites tumeurs, qui ne sont ni du tubercule, ni du cancer, ressemblent beaucoup à des follicules hypertrophiés. Le poumon de cet individu, refoulé et aplati contre la colonne vertébrale, contenu dans l'épaisseur des fausses membranes anciennes, n'a pu être dilaté par l'insufflation.

2° M. Leudet (1) a présenté, en 1847, l'estomac d'un homme âgé de cinquante-deux ans, adonné depuis longtemps aux excès alcooliques, et sur lequel on n'a pu avoir de renseignements suffisants. L'estomac est d'un volume normal, la muqueuse n'est ni ulcérée, ni ramollie, mais généralement hypertrophiée. Dans les trois quarts moyens de la cavité stomacale, le long de la grande courbure principalement, et sur les faces supérieure et inférieure, on remarque un nombre considérable d'éminences mamelonnées au nombre de 150 à 200, ayant le volume d'une petite noisette, les unes pédiculées, les autres plus nombreuses, à base plus large; leur surface est lisse, sans traces d'orifices ou de pertuis; parmi ces éminences, les unes sont isolées, les autres accolées à des mamelons de même nature ou réunies par des prolongements saillants de la muqueuse. Leur couleur est blanchâtre, semblable à celle de la muqueuse, qui n'est pas mamelonnée et qui paraît saine. Elles sont mollasses au toucher, ne donnent pas cependant au doigt qui les presse la sensation d'un liquide contenu; aucun vaisseau ne parcourt leur surface ou leur base. En les incisant, on les trouve constituées par un tissu homogène non vascularisé, n'ayant pas les caractères du produit cancéreux.

Les hypertrophies locales de la muqueuse stomacale paraissent se continuer avec la membrane muqueuse saine qui les réunit; elles sont mobiles sur le tissu cellulaire sous-muqueux.

3° Nous trouvons dans le même volume un fait communiqué par M. Blain de Cormiers (2), ayant rapport à une femme âgée de soixante-huit ans, qui présentait, près de l'orifice pylorique de l'estomac, des végétations désignées comme développées sous la muqueuse, ayant jusqu'à 1 centimètre de longueur.

4° Le fait suivant, présenté par M. Barth (3), se rapporte à un polype de l'estomac très vascularisé, qui paraît formé par du tissu érectile; il est implanté au-dessus de la valvule pylorique et se détache au niveau d'une hypertrophie de la couche musculaire. Un très grand nombre de vaisseaux pénètrent entre les membranes muqueuse et musculeuse, jusqu'au polype.

5° Nous trouvons enfin un dernier fait, communiqué par M. Lemaître (4), qui, chez un homme mort d'un cancer du foie, a trouvé dans le voisinage du cardia, du côté de la petite courbure, un petit polype très mou, très vasculaire, long de 3 centimètres, implanté sur la muqueuse par un pédicule presque filiforme.

On voit, d'après les faits que nous venons de rapporter, que les polypes de l'estomac peuvent être uniques ou multiples, muqueux ou sous-muqueux, avoir pour siége toute l'étendue ou le voisinage seulement du cardia ou du pylore. Nous voyons enfin, dans le cas très intéressant de M. Barth, un de ces polypes, vasculaire à un tel degré qu'il prend l'aspect du tissu érectile.

Hypertrophie du pylore. — L'hypertrophie des orifices de l'estomac a été presque toujours confondue avec le cancer. Nous avons déjà fait mention, à l'occasion des maladies de l'œsophage, de l'hypertrophie du cardia, qui est moins grave et moins fréquente que celle du pylore, dont j'ai observé, dès 1847, un certain nombre d'exemples. Je citerai d'abord, très en abrégé, trois faits, dont un sera rapporté avec un peu plus de détails à l'occasion de l'explication des planches, et je ferai suivre ce court résumé de quelques considérations générales :

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXII, p. 206.
(2) *Ibid.*, p. 398.
(3) *Ibid.*, t. XXIV, p. 47.
(4) *Ibid.*, t. XXV, p. 179.

Un homme, âgé de trente-neuf ans, vivant assez sobrement, présente, pour la première fois, une affection gastrique, avec des vomissements. En 1831, son état s'améliore, mais les douleurs persistent et s'accompagnent de loin en loin d'un vomissement persistant. Au mois de mai 1847, après avoir toujours présenté un état général satisfaisant, il recommence à vomir, tantôt immédiatement, tantôt quelques heures après avoir mangé, jamais plus de douze heures; il ne rend que des aliments avec un goût amer; l'appétit se perd, l'épigastre est toujours douloureux; points douloureux au rachis; au palper et à la percussion, on découvre une dilatation considérable de l'estomac, qui descend jusqu'au-dessous de l'ombilic; pas de tumeurs, constipation habituelle. On traite le malade avec des opiacés et l'on entretient la liberté du ventre au moyen de lavements purgatifs. Les douleurs augmentent plutôt; mais vers la fin de juillet, on constate une rénitence plus forte dans la région du pylore. Le malade maigrit, malgré la glace et les boissons gazeuses; les vomissements sont opiniâtres. Vers la fin d'août on sent distinctement une tumeur du volume d'une noix du côté droit de la ligne médiane, dans la région épigastrique. Tous les symptômes augmentent, et surtout les vomissements, mais ils ne sont qu'alimentaires; il tombe dans le marasme et meurt le 9 septembre.

A l'autopsie, on trouve l'estomac très distendu, la muqueuse est généralement épaissie et superficiellement ramollie; le pylore est rétréci au point de laisser à peine passer l'extrémité du petit doigt; la membrane muqueuse y a 2 millimètres d'épaisseur; la musculaire avait jusqu'à 14 millimètres au niveau de l'orifice, 8 à 10 des deux côtés, vers la grande courbure et le duodénum; on n'y trouve d'autres éléments que les fibres musculaires organiques; sa coloration est d'un jaune rosé; la tunique péritonéale aussi est épaissie au niveau du pylore: nulle part il n'y a trace d'éléments cancéreux.

Le second fait, se rapportant à une femme âgée de cinquante ans, qui, depuis plusieurs années, avait présenté les caractères d'une affection grave de l'estomac, sera décrit à l'occasion des faits de détail de la fin de ce quatrième livre.

Le troisième fait est tout semblable au premier, et se rapporte à un homme âgé de quarante-six ans, qui, depuis quatre ans, a présenté les signes d'un obstacle croissant à la progression des matières alimentaires dans l'estomac, avec vomissements d'abord rares, puis de plus en plus fréquents, d'aliments, survenant ordinairement dix à douze heures après leur ingestion, avec dilatation considérable de l'estomac. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement pylorique tel, qu'une sonde de femme pouvait à peine passer; toutes les tuniques de l'estomac étaient épaissies, la muqueuse ramollie dans le grand cul-de-sac.

§ VI. — Des produits accidentels de nouvelle formation dans l'estomac.

1° *Lipomes.*

Les lipomes me paraissent assez rares; je n'en ai point observé d'exemple. Rokitansky (1) dit, sans citer de faits, que le lipome peut se développer dans le tissu cellulaire sous-muqueux et faire saillie en dedans, en se coiffant de la muqueuse, ou en dehors, sous le péritoine, après avoir traversé la tunique musculaire.

2° *Productions fibreuses.*

Les productions fibreuses sont indiquées par le même auteur comme de petites tumeurs sous-muqueuses, siégeant de préférence dans le voisinage du cardia et de la petite courbure. J'ai vu en 1852 M. Leudet (2) présenter à la Société anatomique une tumeur fibreuse sous-muqueuse de l'estomac, provenant d'une femme âgée de soixante ans, qui, pendant la vie, avait offert les signes d'un cancer de l'estomac, et qui avait en outre des tumeurs fibreuses dans l'utérus. L'examen microscopique de la tumeur stomacale mit hors de doute sa nature fibreuse.

3° *Tumeurs érectiles.*

Les tumeurs érectiles sont très rares aussi dans l'estomac. Nous avons vu plus haut que M. Barth avait présenté un polype muqueux de l'estomac, devenu érectile par sa forte vascularisation, à la Société anatomique. Rokitansky indique cette même origine, et il dit en outre que la muqueuse peut devenir érectile dans une grande étendue, ordinairement avec infiltration encéphaloïde; mais alors il nous semble qu'il ne s'agit plus d'une tumeur érectile, mais d'un cancer très vascularisé.

4° *Tumeurs papillaires.*

Les tumeurs papillaires sont indiquées, pour l'estomac, par Foerster (3); mais il laisse lui-même

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 200 et 201.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 128.
(3) *Op. cit.*, p. 27.

dans le vague la nature de ces produits, et l'on ne sait point, après la lecture du passage où il en est question, s'il a observé réellement une tumeur papillaire non cancéreuse, ou s'il s'agit tout simplement de la forme dendritique du cancer, que l'on observe sur diverses membranes muqueuses.

5° *Tubercules.*

Les tubercules sont rares dans le tissu sous-muqueux de l'estomac ; je n'ai observé qu'un petit nombre d'exemples de granulations jaunes sous-muqueuses, peu étendues et sans ulcération à leur niveau. MM. Rilliet et Barthez (1) ont trouvé, sur 141 enfants atteints de tubercules intestinaux, 7 fois des tubercules dans l'estomac et 14 fois des ulcérations non tuberculeuses, ayant leur siége ordinaire à la grande courbure ou dans le petit cul-de-sac, plus rarement sur les deux faces ou le grand cul-de-sac. Ils ont trouvé l'estomac atteint en tout 21 fois de tubercules ou d'ulcères : 6 fois, les premiers, sans ulcère, 1 fois un ulcère tuberculeux et 14 fois des ulcérations sans tubercules. Parfois ces ulcères tuberculeux peuvent donner lieu à des accidents fort graves. M. Bignon (2) rapporte le fait d'une petite fille âgée de six ans et demi, tuberculeuse, qui avait succombé avec des vomissements de sang abondants et répétés. A l'autopsie, on trouva, outre les tubercules disséminés dans un grand nombre d'organes, un ulcère tuberculeux siégeant sur la grande courbure, avec perforation et érosion d'un vaisseau qui avait fourni l'hémorrhagie.

6° *Du cancer de l'estomac.*

La description anatomo-pathologique du cancer de l'estomac que nous avons donnée dans le *Traité des maladies cancéreuses*, et les nouveaux faits soumis depuis à notre observation, serviront de base à notre description. Le nombre des cas qui ont servi à nos recherches est de 68, dont 57 de nos anciennes observations, et 11 faits recueillis depuis cette époque.

Nous passerons successivement en revue tout ce que l'observation nous a démontré, soit comme essentiel, soit comme secondaire, dans la marche du cancer de l'estomac.

A. *Habitude extérieure.* — L'ensemble du corps se trouve ordinairement dans un état de maigreur extrême et de marasme très avancé ; cependant on rencontre des exceptions lorsque la malade a succombé d'une manière prompte, soit à une forte hémorrhagie stomacale, soit à une péritonite consécutive à la perforation.

Dans un assez grand nombre de cas, on sent une tumeur dans l'abdomen, qu'il est bon d'examiner soigneusement avant d'en faire l'ouverture. Les tumeurs, ainsi que les parois de l'estomac en général, se dessinent quelquefois d'une manière nette sous les téguments. Nous reviendrons avec détail sur ce point en parlant du palper abdominal, à l'occasion de la symptomatologie. Le ventre est parfois bombé, quelquefois le siége d'une fluctuation ascitique ; il est rarement rétracté. Le teint est pâle et terreux ou d'un jaune-paille, plus rarement d'un jaune ictérique ; nous n'avons noté ce dernier fait que six fois en tout, et l'état du foie, la gêne surtout dans l'excrétion de la bile, en rendaient suffisamment compte. L'infiltration des membres inférieurs ne se rencontre que d'une manière exceptionnelle ; on la constate surtout autour des malléoles, et elle s'étend aux membres inférieurs, dans leur totalité, lorsqu'il existe des masses cancéreuses en quantité notable dans la cavité abdominale, et surtout dans les ganglions mésentériques, ce qui s'est rencontré dans deux cas de cancer colloïde et dans plusieurs cas d'encéphaloïde. Lorsqu'un seul membre inférieur était le siége d'une infiltration œdémateuse, la veine crurale ou saphène était ordinairement le siége d'un travail morbide, d'une coagulation de son contenu, avec épaississement des parois et adhérence des caillots. Une fois même l'œdème du membre inférieur, accompagné du sphacèle du pied, a été occasionné par une oblitération prompte de l'artère crurale, diagnostiquée pendant la vie et vérifiée par l'autopsie. Dans un cas, l'infiltration œdémateuse était générale, occupant non-seulement le tissu cellulaire sous-cutané, mais se montrant même sous les aponévroses, sous le cuir chevelu et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Mais, nous le répétons, le plus souvent l'infiltration n'existe point dans le cancer de l'estomac.

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 833.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 211.

B. *Siége du cancer.* — Il est certain que le pylore en est le siége le plus fréquent; vient ensuite la petite courbure, et seulement, en troisième ligne, le cardia: nous insistons sur ce fait, parce que l'esprit médical, avide de théories, a fait envisager les orifices comme étant le siége de prédilection du cancer de l'estomac; mais si c'est vrai pour le pylore, cette assertion n'est pas exacte pour le cardia.

1° Le pylore a été le siége du cancer 34 fois sur 57, ainsi dans près des deux tiers des cas. En voici les diverses variétés : Le pylore a été seul malade 18 fois; le pylore et la petite courbure ont été malades 9 fois. Dans un de ces cas il existait des tumeurs multiples dans ces deux régions, et une de ces grosseurs était le siége d'un abcès enkysté. Dans un autre de ces cas, le cancer occupait, outre le pylore, toute l'étendue de la petite courbure, jusqu'au cardia, qui lui-même était libre. Dans 5 des 34 cas, l'affection carcinomateuse existait à la fois au pylore et dans toutes les parties environnantes de l'estomac, et c'était une espèce d'infundibulum cancéreux qui occupait, dans une plus ou moins grande étendue, toute la portion pylorique de l'estomac. Une fois le cancer existait en même temps au pylore et dans la partie droite de l'estomac, dans la région du grand cul-de-sac. Une fois enfin le pylore et la partie supérieure du duodénum étaient en même temps malades.

Dans quelques-uns de ces cas, le rétrécissement n'était pas très considérable, surtout lorsque le cancer était ulcéré; mais 12 fois l'ouverture pylorique était très rétrécie, 7 fois au point d'admettre à peine le bout du petit doigt, et 5 fois au point qu'on avait de la peine à passer une plume d'oie ou une sonde de femme. Dans une de nos observations, une tumeur encéphaloïde était placée au-devant du pylore, de façon à le boucher comme une espèce de soupape.

2° Le cardia n'était que 5 fois le siége du cancer, ainsi pas tout à fait dans 1/11ᵉ des cas; 2 fois le cancer s'étendait à la partie inférieure de l'œsophage, 1 fois il se propageait à la petite courbure, et, dans un troisième cas, vers la grande courbure. Le rétrécissement n'était qu'une fois bien considérable, au point d'admettre à peine l'introduction du petit doigt.

3° La petite courbure était plus souvent seule malade que le cardia, dans 1/8ᵉ des cas, c'est-à-dire 7 fois sur 57; nous avons séparé ces cas-là de ceux dans lesquels le pylore était en même temps malade, et que nous avons déjà mentionnés plus haut.

Le cancer de la petite courbure était tantôt placé du côté cardiaque, tantôt plus rapproché de la portion pylorique. Les tumeurs, dans cette région, étaient généralement assez volumineuses, présentant les caractères du squirrhe ou de l'encéphaloïde, et le plus souvent un tissu mixte, dur par places, fongueux et mollasse dans d'autres. Une de ces tumeurs avait plus de 12 centimètres de longueur et presque autant de largeur, et avait la forme d'une cupule montrant, dans plusieurs endroits, une surface ulcérée. Elle était composée d'un mélange lardacé assez dur et d'une substance demi-transparente, gélatiniforme. Dans un autre cas, la tumeur était rétrécie à sa base, au point d'offrir un aspect pédiculé. Une fois une petite tumeur cancéreuse de la petite courbure, du volume d'un œuf de poule, était enkystée, et c'est même le seul cancer de l'estomac enkysté que nous ayons observé. M. Hérard (1) a vu un cas assez curieux d'un cancer qui avait aussi pris son point de départ à la petite courbure. Voici comment il décrit cette tumeur : « C'est un vaste champignon cancéreux (encéphaloïde), à surface saignante, à bords renversés, d'une consistance mollasse, d'une coloration foncée, rosée en quelques points, blanchâtre au centre (les points blancs plus durs paraissent répondre à de l'encéphaloïde non encore ramolli). Cette masse cancéreuse est à peu près circulaire et a environ 7 à 8 centimètres de diamètre. Sa plus grande saillie, au-dessus de la muqueuse, est d'environ 2 centimètres. Le centre de la tumeur correspond à la petite courbure, qui la divise en deux parties égales, dont l'une occupe la face antérieure, l'autre la face postérieure. L'orifice pylorique est sain. »

4° La grande courbure n'a été que 2 fois le siége du cancer, ce qui montre combien cette affection est rare en ce point. Dans un de ces cas, c'était surtout le petit cul-de-sac qui en était le siége.

5° Nous n'avons trouvé qu'une seule fois tout l'estomac malade; c'était d'un cancer gélatiniforme très étendu, et qui cependant avait laissé les orifices libres.

6° Trois fois la face postérieure de l'estomac était seule malade, et 5 fois le mal siégeait à la face

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVIII, p. 310.

antérieure et postérieure. Dans les 11 cas de notre dernière analyse, le siége du cancer a été 2 fois au pylore seul, 3 fois à la partie pylorique, 4 fois à la petite courbure, dont 1 fois circulaire, s'étendant de là à toute la partie moyenne de l'organe; 1 fois le grand cul-de-sac était seul malade, et 1 fois toute la tunique péritonéale de l'estomac était très épaissie et dégénérée en tissu cancéreux dans toute son étendue.

Si nous ajoutons au résultat de nos recherches celles de plusieurs auteurs tout à fait dignes de confiance, nous trouvons que, dans 19 cas analysés par M. Louis, le siége du cancer a été le suivant : Le pylore, 9 fois; la petite courbure, 6 fois; la grande courbure près du pylore, une partie de la face antérieure, le tiers moyen et la moitié droite en ont été le siége, chacun une seule fois. Valleix (1) dit que, dans 33 cas dont il a fait l'analyse, le pylore et la petite courbure ont été constamment malades, quelle que fût d'ailleurs l'étendue du mal et soit qu'il existât ou non sur d'autres points. Nous avons pleine confiance dans l'exactitude des observations de Valleix; cependant nous sommes forcé d'admettre que le résultat de ses observations est plutôt exceptionnel, n'est conforme ni à celui obtenu par M. Louis, ni au nôtre, et diffère aussi de l'analyse de 26 cas observés à l'hôpital de Prague (2). Sur ce dernier nombre, le cancer siégeait 16 fois au pylore, 4 fois à la petite courbure, à la moitié ou au tiers droit de l'estomac, et il est probable qu'ici encore le mal atteignait plus ou moins le pylore; le cardia a été 3 fois malade; 1 fois sur ces trois, le mal s'était étendu vers l'œsophage, et 2 fois vers la petite courbure; 2 fois toute la face interne de l'estomac, à l'exception des orifices, était plus ou moins envahie, et dans un dernier cas enfin, si nous avons bien compris la description de l'auteur, la face externe de l'estomac était seule malade. Voici la traduction littérale de ce passage (3) :

Chez une femme âgée de cinquante-cinq ans, l'estomac, réduit au volume d'une orange, était adhérent au lobe gauche du foie, à la rate et au côlon, parties qui toutes paraissaient comme incrustées extérieurement de masses stalactiformes d'un encéphaloïde cru. En ouvrant la cavité de l'estomac, la petite courbure se montrait ratatinée au point que le cardia et le duodénum étaient situés sur la même paroi, et que le pylore avait complétement disparu. La base de ce ratatinement était formée par une cicatrice ressemblant à une suture; on parvenait donc directement du cardia au duodénum, et sur la paroi antérieure seulement se montrait une saillie grosse comme le poing, représentant le fond de l'estomac. Des masses cancéreuses, denses, entouraient la partie cardiaque de cet estomac, placé dans l'hypochondre gauche.

Le tableau synoptique suivant montrera le résumé de tout ce que nous venons d'exposer sur le siége du cancer de l'estomac :

Siége du cancer de l'estomac.

		Mes observations.	Louis.	Dittrich.
1° Le pylore.				
Le pylore seul	20 fois.	39	9	16
Le pylore et la petite courbure . .	9			
Le pylore et les parties ambiantes.	8			
Le pylore, la petite courbure et le grand cul-de-sac.	1			
Le pylore et le duodénum	1			
2° Petite courbure		11	6	4
A reporter. .		50	15	20

	Mes observations.	Louis.	Dittrich.
Report. . .	50	15	20
3° Cardia	5	»	3
4° Face antérieure et postérieure	5	»	»
5° Face postérieure	3	»	»
6° Grande courbure.	3	»	»
7° Tout l'estomac.	2	»	»
8° Divers points.	»	4	3
TOTAL. .	68	19	26
		113	

C. *Volume de l'estomac.* — On a prétendu que l'estomac était surtout dilaté lorsqu'il y avait un obstacle au pylore, parce qu'alors les aliments, en séjournant plus longtemps dans l'estomac, augmentaient sa capacité, et qu'au contraire celle-ci était diminuée lorsque le cancer siégeait au cardia, vu que, dans ce cas, les aliments ne séjournaient guère dans l'estomac. C'est encore là une pure supposition,

(1) *Guide du médecin praticien.* Paris, 1853, t. II, p. 590.

(2) Dittrich, *Bericht über die Leistungen der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag* (*Prager Vierteljahrschrift*, 1845-1847). M. Dittrich a publié depuis cette époque, dans le même journal, un fort bon travail sur l'anatomie pathologique du cancer de l'estomac. Nous avons cependant conservé dans notre texte le résultat de ses anciennes observations, les plus récentes n'en étant que la confirmation.

(3) *Prager Vierteljahrschrift*, 1846, t. IV, p. 168.

car ni les vomissements, ni le volume ne montrent un rapport constant avec le siége du cancer. Le plus souvent même le volume de l'estomac n'a pas éprouvé de changements bien sensibles; il arrive aussi que la partie gauche de l'estomac n'offre pas de grands changements, tandis que toute sa portion droite et pylorique est notablement rétrécie. Cette dernière forme coïncide toujours avec un cancer du pylore. La dilatation est loin d'être rare et se rencontre, d'après nos observations, au moins dans un quart des cas; légère parfois, elle est telle, dans d'autres cas, que l'organe paraît occuper une grande partie de l'abdomen, et que sa face inférieure descend au-dessous du niveau de la crête iliaque. Nous l'avons vu atteindre un volume tel, qu'il s'étendait depuis la cinquième côte jusqu'au-dessus de la crête iliaque; le pylore, dans ce cas, était placé au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite.

Dans un cas très curieux qui nous a été communiqué par M. Notta, l'estomac avait une direction presque verticale, et la tumeur produite par le cancer du pylore, appuyée sur le pourtour du bord du petit bassin, comprimait les veines et les artères iliaques. La petite courbure surtout était très distendue, elle était tout à fait parallèle à la grande. Nous avons parfois même vu une dilatation d'une grande partie de l'estomac, avec rétrécissement vers la région pylorique. Ce sont ces cas qui ont fait croire que la dilatation de l'estomac dépendait essentiellement du cancer du pylore. Cela s'observe certainement, mais ce n'est pas le cas le plus ordinaire.

La diminution a été quelquefois très notable aussi. C'est ainsi que nous avons vu plusieurs fois l'estomac dépasser à peine le calibre du gros intestin. Une fois il pouvait à peine admettre le poing. Le fait du plus grand rapetissement de tout l'estomac que nous ayons rencontré dans les auteurs est celui cité plus haut, de l'hôpital de Prague, et dans lequel l'estomac, comprimé par des masses encéphaloïdes développées sur sa face externe, était rétréci au point que son intérieur n'avait que le volume d'une orange, et que le cardia et le duodénum étaient placés sur la même ligne, le pylore ayant disparu.

Il est enfin assez commun de voir l'estomac, quel que soit le siége du cancer, conserver son volume ordinaire. Nous regrettons de ne pas avoir noté avec soin la proportion exacte des cas dans lesquels cet organe avait son volume normal.

D. *Contenu de l'estomac.* — Ce n'est que dans vingt cas que nous avons trouvé, dans nos observations, des notes détaillées sur le contenu de l'estomac. La quantité a été très variable, depuis la valeur d'un petit verre jusqu'à celle de deux litres. Il va sans dire que cette dernière quantité coïncidait avec une dilatation notable. On ne trouvait presque rien dans l'estomac, lorsqu'il y avait une perforation sans qu'aucune adhérence préalable eût fixé l'ulcère de l'estomac aux organes voisins. Plusieurs fois nous avons retrouvé des débris d'aliments dans les liquides contenus dans le péritoine. L'odeur des matières trouvées dans l'estomac était variable, fade, aigre, nauséabonde ou même fétide. Dans 6 cas, ces matières se composaient de mucosités blanchâtres ou d'une teinte grise tirant sur le jaune et comme puriformes; elles étaient toujours troubles; 4 fois sur ces 6 cas, ces mucosités offraient une teinte brunâtre, constituant 2 fois un liquide homogène, épais et filant, et 2 fois présentant des grumeaux noirâtres; 10 fois nous avons noté l'existence de véritables matières noires, dont l'aspect variait et ressemblait tantôt à de la suie délayée, tantôt à du chocolat, tantôt à du marc de café; 5 fois sur ces 10, on reconnut en même temps des débris d'aliments; dans 3 cas, des caillots de sang pouvaient être distingués, et 1 fois même il y en avait une quantité très considérable.

E. *De l'état des diverses membranes de l'estomac, dans leur ensemble dans le cancer.* — Avant de passer en revue les altérations des diverses couches et des éléments anatomiques qui composent l'estomac, il nous paraît nécessaire de faire quelques remarques générales. Comme dans toutes les autres parties du corps, le cancer prend essentiellement pour point de départ, dans l'estomac, les diverses couches de tissu cellulaire interposées entre ses tuniques. Le point de départ le plus fréquent est, sans contredit, le tissu cellulaire sous-muqueux; vient ensuite celui qui se trouve entre la couche musculaire et la membrane péritonéale. Il n'est pas rare que ces deux couches de tissu cellulaire deviennent à la fois le siége du dépôt cancéreux; les communications s'établissent alors entre elles, à travers la couche musculaire, et au bout d'un certain temps, le mal faisant des progrès, toutes les tuniques sont envahies. Lorsqu'on pratique alors une coupe verticale à travers le cancer, on rencontre en première ligne la membrane muqueuse jaunâtre, un peu épaissie, très adhérente au tissu cancéreux sous-jacent; celui-ci

est d'un blanc tirant sur le jaune; il est infiltré d'un suc laiteux, il envoie des prolongements blancs et fibro-cellulaires à travers la tunique musculaire charnue et hypertrophiée, qui elle-même offre une teinte d'un jaune rougeâtre. Celle-ci, à son tour, adhère intimement au tissu lardacé, cancéreux, développé entre la musculeuse et la membrane péritonéale, qui, quelquefois aussi, offre à sa surface externe une vascularité prononcée et des plaques cancéreuses ou des petites tumeurs gélatiniformes disposées par groupes. Voilà une coupe telle qu'on la rencontre quelquefois, mais que nous avons donnée à dessein un peu schématique, pour mieux faire comprendre l'ensemble des lésions dont nous allons retracer les détails.

Les différences entre les diverses couches s'effacent de plus en plus, et toute l'épaisseur de la tumeur cancéreuse finit par paraître formée d'un tissu homogène, ulcéré bien souvent à sa surface interne. Nous allons passer à présent en revue séparément les diverses tuniques de l'estomac.

F. *Membrane muqueuse.* — Il est important de distinguer les altérations de la membrane muqueuse au niveau du cancer et dans les parties environnantes. Voici dans quel état on trouve la muqueuse autour de l'ulcère cancéreux. Lorsque le carcinome de l'estomac n'est pas encore passé à l'état d'ulcération, il est très rare de trouver la muqueuse normale dans le point où il existe; nous ne l'avons rencontrée, pour notre compte, que deux fois dans cet état. Ordinairement elle offre des changements de couleur, de consistance et d'épaisseur. C'est ainsi que nous l'avons vue épaissie et non ramollie, mais offrant sa coloration normale dans plusieurs cas; dans d'autres, l'épaisseur était notable, de 4 à 5 millimètres et au delà; la muqueuse était en même temps rouge, injectée, ramollie, et présentait un aspect presque pulpeux ou gélatiniforme. Parfois la muqueuse était d'un rouge foncé, sans autre altération, ce qui tenait à une simple imbibition de matière colorante du sang; cet état se rencontrait lorsqu'il y avait eu des hémorrhagies dans l'estomac. C'est dans le cancer du pylore surtout que nous avons rencontré plusieurs fois la muqueuse épaissie, non ulcérée, plus ou moins injectée, parfois ramollie, d'autres fois d'une consistance normale. L'augmentation d'épaisseur, avec une consistance et une vascularité presque normales, se rencontre aussi sous forme de gros mamelons, qui, à un examen superficiel, ressemblent à des végétations encéphaloïdes. Nous avons observé cet état près des orifices. Lorsque le cancer était ulcéré, nous avons rencontré des lésions analogues de la muqueuse autour de l'ulcère. Elle était tantôt mamelonnée, tantôt ramollie, parfois très épaissie, vasculaire, et généralement ou partiellement injectée. Une fois le microscope a pu nous rendre compte de la teinte grise ardoisée que l'inflammation chronique de la muqueuse détermine si souvent dans l'estomac. On voyait distinctement une substance colorante d'un gris noirâtre, répandue sur le trajet des vaisseaux sanguins, mais ayant son siége principal dans les glandules de l'estomac. Le plus souvent la muqueuse était modérément ramollie et injectée autour des ulcérations. Dans le cancer colloïde, la membrane muqueuse paraissait quelquefois, dans une grande étendue, transformée en une substance gélatiniforme. Dans deux cas où les veines et les artères ont été artificiellement injectées, on pouvait se convaincre que les deux ordres de vaisseaux se rencontraient aussi bien dans le cancer lui-même que dans les parties environnantes.

Abstraction faite de l'irradiation des lésions de la muqueuse autour du siége du cancer, nous l'avons aussi souvent trouvée malade dans des parties plus éloignées. C'est ainsi que nous avons vu la plus grande étendue de la membrane muqueuse atteinte d'inflammation, avec injection, ramollissement et légère augmentation d'épaisseur. Plusieurs fois le grand cul-de-sac était malade, quoique le cancer eût son siége au pylore ou à la petite courbure. Il y avait alors ou un simple état mamelonné, ou une injection plus vive avec ramollissement, sans augmentation d'épaisseur, ou enfin un état mamelonné, avec fort épaississement et aspect presque lobulé ou verruqueux. Deux fois j'ai trouvé les follicules de la partie inférieure de l'œsophage et de la portion cardiaque de l'estomac notablement augmentés de volume; ils se présentaient sous forme de follicules clos remplis d'un liquide blanchâtre et gluant; dans quelques-uns l'ouverture centrale était bien visible, ce qui donnait à ces follicules de la ressemblance avec les pustules de la variole. En résumé, la muqueuse offrait au niveau et autour du cancer, presque constamment, des altérations semblables. On est par conséquent forcé d'admettre que le cancer de l'estomac produit l'inflammation de la muqueuse non-seulement dans les endroits où il a son siége, mais quelquefois même dans des endroits assez éloignés, sans qu'il y ait propagation directe. On ne

saurait cependant point envisager ce résultat comme favorable à l'opinion de l'école de Broussais, qui veut que le carcinome de l'estomac soit le résultat d'une gastrite chronique. Parmi les nombreuses objections que l'on pourrait faire à cette manière de voir, sur laquelle nous reviendrons plus loin, il en est une qui a une grande valeur pour nous, c'est l'extrême rareté du tissu cancéreux déposé dans l'épaisseur même de la muqueuse, qui pourtant montre si souvent, dans cette maladie, tous les signes des altérations inflammatoires.

G. *Ulcération.* — Nous avons noté 30 fois sur 57 des ulcérations cancéreuses dans l'estomac; mais il est possible que la proportion soit un peu plus forte encore, et qu'il nous ait quelquefois échappé d'en faire mention dans nos notes. Cependant nous ne croyons pas que ce chiffre reste beaucoup au-dessous de la vérité. Nous le trouvons à peu près le même dans les observations citées ci-dessus de l'hôpital de Prague, dans lesquelles, sur 26 cas, l'ulcération existait 16 fois. Un résultat très analogue a été obtenu par Valleix (1), qui dit que, sur 32 cas dans lesquels l'état de la membrane muqueuse a été exactement décrit, 9 fois seulement elle était exempte d'ulcération : ce qui établit, en général, une moyenne qui oscille entre 3/5es et 2/3. L'étendue de l'ulcération est très variable; nous l'avons trouvée quelquefois de 1 à 2 centimètres seulement, d'autres fois de 3 à 4, et, dans plusieurs cas, l'ulcère occupait jusqu'à 8 ou 10 centimètres de longueur sur 5 ou 6 de largeur. Son plus long diamètre se trouve généralement dans le sens de l'axe de l'estomac; sa forme est le plus souvent ovoïde, un peu allongée et d'autres fois irrégulière, ce qui est surtout le cas lorsqu'il siége au pylore. Plusieurs fois nous avons rencontré des ulcères multiples, un au pylore et un à la petite courbure; une fois deux ulcères, dont l'un au pylore et l'autre à la petite courbure, et une fois un plus grand nombre d'ulcères, dont quelques-uns ne reposaient que sur un fond cancéreux. Nous serons bref en ce qui concerne le siége de ces ulcères, car ce que nous aurions à en dire concorde tout à fait avec ce que nous avons dit plus haut sur le siége du cancer de l'estomac en général. Nous ajouterons seulement que nous avons rencontré les plus grands ulcères plutôt à la petite courbure et sur les faces de l'estomac que vers les orifices; le cancer colloïde nous a paru celui qui fournissait les plus vastes ulcères.

Les bords de ces ulcères sont rarement plats; le plus souvent on les trouve irréguliers, plus ou moins élevés, assez épais, durs et calleux dans quelques cas, mous et fongueux dans d'autres; ils montrent le plus souvent, dans leur intérieur, du tissu cancéreux, lorsqu'on pratique une coupe verticale. Quelquefois de très petites tumeurs cancéreuses isolées sont disséminées dans le tissu sous-muqueux, tout près des bords.

Le fond de l'ulcère cancéreux de l'estomac est, le plus souvent, d'un gris sale ou noirâtre, quelquefois plutôt brun; d'autres fois, s'il existe une plus forte vascularité, il est rougeâtre par places; ordinairement il est recouvert par un détritus qui offre un aspect comme putrilagineux; parfois il est jaune et teint de bile. Dans un cas de ce genre, dans lequel il existait en même temps une adhérence avec le foie, nous avons d'abord cru que c'étaient des canaux biliaires qui faisaient saillie dans le fond de l'ulcère. L'aspect de canaux sous forme de houppes était encore plus manifeste lorsque nous examinions cet ulcère sous l'eau; mais l'examen microscopique démontra l'absence de tout élément du foie, et, en faisant ensuite la dissection de la pièce, nous pûmes nous convaincre qu'une couche assez épaisse de tissu squirrheux existait entre le fond de l'ulcère et la surface adhérente du foie, laqulle n'était nullement érodée. La teinte jaune provenait donc de la bile qui avait reflué du duodénum dans l'estomac, à travers le pylore. Nous avons trouvé le fond de l'ulcère plat, lorsqu'il siégeait à la surface d'un champignon cancéreux volumineux, ou sur un squirrhe très dur du pylore.

Dans des encéphaloïdes très mous, il était parfois recouvert de végétations encéphaloïdes; dans le cancer colloïde, une substance gélatiniforme formait sa surface; dans plusieurs cas enfin de cancer du pylore, nous avons noté un fond creux en forme d'entonnoir. Dans les cas assez fréquents dans lesquels l'ulcère avait pour fond les organes voisins, avec lesquels il avait contracté des adhérences, une couche pseudo-membraneuse, et parfois infiltrée de suc cancéreux, occupait le fond de l'ulcération; une fois seulement nous avons noté une eschare gangréneuse adhérente au foie. Le fond de l'ulcère se trouve donc, en thèse générale, dans les quatre états suivants : plat ou fongueux, ou creux et inégal, ou

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 615.

infundibuliforme. Lorsqu'une perforation s'était établie et n'avait pas encore rencontré un fond adhérent, l'ouverture était généralement assez petite et variait entre quelques millimètres et un centimètre. Le plus souvent l'épanchement avait alors lieu dans la cavité des épiploons ou dans la grande cavité du péritoine; beaucoup plus rarement une adhérence s'était établie entre l'estomac et le côlon, et la perforation avait eu lieu dans cet intestin même.

L'ulcère cancéreux de l'estomac peut-il se cicatriser ou non? Voilà une question que tous ceux qui sont frappés de la mortalité à peu près constante dans le cancer de l'estomac résoudront peut-être par la négative. Nous serions, pour notre part, très porté à nous prononcer en faveur de cette possibilité, et bien plutôt à cause de quelques faits observés que par des raisons purement théoriques. C'est ainsi que nous avons rencontré une fois un ulcère, dans la région pylorique, recouvert d'une sorte de pellicule mince; cependant le tissu cancéreux existait au-dessous et tout autour. Une autre fois nous avons trouvé un ulcère creux cicatrisé, adhérent au foie; il avait son siége à la petite courbure, et des masses cancéreuses plus récentes existaient au cardia. Nous avons rencontré aussi quelques cas analogues dans les *Comptes rendus de la clinique de Prague* (1); nous traduirons ici le résumé de trois autopsies qui parlent tout à fait en faveur de cette manière de voir.

1° Un homme, âgé de vingt-sept ans, journalier, présentait à l'autopsie un squirrhe du pylore avec rétrécissement, sans ulcération, avec infiltration simultanée des glandes lymphatiques à la face antérieure de la colonne vertébrale. Ce cas offrait surtout cela d'intéressant qu'il montrait, tout près du pylore épaissi, un ulcère cancéreux guéri de la largeur d'un pouce, occupant la majeure partie de la circonférence de l'anneau pylorique, et offrant un fond lisse, d'un gris cendré, revêtu d'une membrane mince, ferme et d'un gris blanchâtre. Les bords de la cicatrice étaient épais et renfermaient un creux infundibuliforme, du volume d'une fève.

2° Une fille, âgée de vingt-quatre ans, montrait, dans le tiers droit de l'estomac, une excavation triangulaire, entourée de bords durs, calleux, profondément minés par places, dont la base était complétement cicatrisée, recouverte d'un tissu gris, cellulo-fibreux, lisse et ferme, qui formait, avec le pancréas épaissi et avec du tissu inodulaire, la paroi postérieure de l'ulcère. Cette base cicatrisée était soulevée par des petites tumeurs cancéreuses récentes, comme verruqueuses, variant entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois. Les bords de l'ulcère présentaient, vers le pylore, une infiltration de matière cancéreuse crue, offrant un commencement de ramollissement.

3° Nous avons rencontré un état analogue dans une autopsie faite en ville sur un professeur de gymnase, âgé de soixante-cinq ans, qui, depuis quinze ans, avait souffert de l'estomac et avait eu de temps en temps des vomissements de sang. On trouva dans le voisinage du pylore un creux revêtu d'une membrane inodulaire ferme, dont les bords paraissaient infiltrés de tissu encéphaloïde de formation récente. Il en était de même des ganglions lymphatiques environnants. La petite courbure de l'estomac était tellement ratatinée, que le cardia et le pylore étaient à peine éloignés d'un pouce et demi; l'épiploon et les glandes situées autour du pancréas étaient extérieurement adhérents à la place qui correspondait à la cicatrice, et ils étaient infiltrés de tissu encéphaloïde. Le malade avait encore vomi du sang sept jours avant sa mort. La paroi latérale du creux sus-mentionné, infiltré de cancer récent, montrait une artère érodée d'un millimètre de diamètre, et une autre qui paraissait tout près de s'ouvrir.

Nous ajouterons enfin que nous avons encore vu tout dernièrement un ulcère cancéreux de l'estomac, cicatrisé à toute sa surface. Voilà donc des faits d'une bien grande importance pratique, qui prouvent que l'ulcère cancéreux de l'estomac est susceptible d'une guérison plus ou moins locale, et que si, d'un côté, on doit se méfier des observations de cancers de l'estomac prétendus guéris, lorsque ces faits ne sont pas rapportés avec des preuves suffisantes, il faut cependant que l'esprit du vrai clinicien soit bien pénétré de cette possibilité, autant pour en tirer parti, le cas échéant, dans le traitement du cancer, que pour rechercher avec le plus grand soin des faits analogues dans les autopsies, dont on serait à même de confronter les résultats avec les symptômes observés pendant la vie. Malheureusement la cicatrisation n'équivaut point à la guérison de la disposition au cancer, qui ordinairement reparaît ailleurs.

H. *Tissu cellulaire sous-muqueux.* — Lorsque la muqueuse est intacte, le tissu cellulaire sous-muqueux, le plus souvent le point de départ du cancer, est toujours plus ou moins épaissi autour de celui-ci; cependant il n'atteint guère l'épaisseur de la couche musculaire, et il ne dépasse 1 à 2 millimètres que lorsqu'il est infiltré de matière cancéreuse. C'est alors qu'il peut atteindre jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur. Il est également induré et épaissi la plupart du temps autour des ulcérations cancéreuses, et dans des cas de transformation colloïde, il disparaît parfois complétement. Nous n'avons point observé l'hypertrophie générale du tissu sous-muqueux.

I. *Membrane musculaire.* — Nous n'avons noté avec attention l'état de la membrane musculaire que dans 21 cas; dans les autres, nos notes n'étaient pas suffisantes. Nous avons observé des altérations si

(1) *Prager Vierteljahrschrift*, 1845, t. III, p. 116; t. IV, p. 101, 102.

variées, que nous croyons la description qui va suivre assez complète, et défectueuse seulement sous le rapport des proportions numériques.

Le plus souvent l'hypertrophie est surtout prononcée au niveau ou plutôt au-dessous et tout autour du cancer. Plusieurs fois cependant nous l'avons vue générale sur tout l'estomac, mais alors bien moins évidente dans les parties éloignées du cancer qu'autour de celui-ci. M. Louis a décrit avec détail deux cas intéressants de cette hypertrophie générale. Nous avouons que nous n'avons guère pu nous rendre compte de la cause de cette hypertrophie générale, et que les diverses explications qu'on en a données, telles que le séjour prolongé des aliments dans l'estomac, les efforts souvent répétés de vomissements, ne nous paraissent pas en préciser la cause d'une manière satisfaisante. On comprend cette hypertrophie plus facilement lorsqu'il y a un rétrécissement notable au pylore, mais elle n'est pas exclusivement propre à cet état. Nous avons observé trois fois une hypertrophie musculaire de la région pylorique telle, que le calibre était réduit à celui d'une sonde de femme, sans qu'il y eût eu cancer, bien que, pendant la vie, les symptômes eussent été semblables à ceux d'une affection organique de l'estomac. L'épaisseur de la couche musculaire, dans la région occupée par le cancer, est très variable. Dans quelques cas, l'hypertrophie avait atteint 2 à 3 millimètres, dans d'autres 4 à 5; parfois elle était presque d'un centimètre, mais dans ces cas elle était plusieurs fois tellement adhérente à la muqueuse, qu'il était difficile de la mesurer séparément. Le cancer colloïde, ainsi que le squirrhe, très dur, montre un plus fort épaississement de la tunique musculaire que l'infiltration encéphaloïde.

La structure musculaire est encore parfois très distincte, montrant des faisceaux bien manifestes, mais assez serrés; d'autres fois cette structure est méconnaissable, et alors elle est décolorée et d'un jaune pâle. Parfois, lorsqu'elle est bien dure et hypertrophiée, elle paraît brillante, comme nacrée et homogène; mais, dans ces cas, il y a plutôt une hypertrophie fibreuse, avec disparition des éléments musculaires. Dans des cas rares, celui-ci est remplacé par du tissu colloïde.

Dans la majorité des faits, des cloisons blanchâtres traversent d'une manière verticale ou irrégulière ce plan musculaire hypertrophié, et parfois on rencontre un semis de petites tumeurs cancéreuses dans les portions de la tunique musculaire qui avoisinent le siége du cancer. Ces intersections ont même un aspect, si frappant que leur existence seule, dans des cas douteux, fait reconnaître le cancer de l'estomac. Nous les avons vues manquer dans des cas très remarquables d'hypertrophie de la membrane musculaire, qui simulaient le squirrhe du pylore.

K. *Membrane péritonéale.* — La face interne de celle-ci, ainsi que le tissu cellulaire sous-musculaire, est assez souvent le siége d'une production cancéreuse, mais habituellement secondaire et en connexion avec le cancer sous-muqueux par les mêmes cloisons verticales sus-mentionnées. On y trouve une infiltration cancéreuse diffuse, ou de petites plaques squirrheuses.

Quant à la face externe de la membrane péritonéale, elle est rarement malade dans le squirrhe et dans l'encéphaloïde, et lorsqu'elle l'est, on y observe de petites plaques dures d'un blanc jaunâtre; mais dans le cancer colloïde, on y rencontre plus souvent des tumeurs variant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noisette. Elles sont isolées ou disposées par groupes, transparentes et gélatiniformes ou plus ou moins opaques. Sur six cas de colloïde de l'estomac, nous avons noté deux fois des tumeurs colloïdes à sa surface externe. Nous avons enfin cité plus haut le cas de l'hôpital de Prague, dans lequel toute la face externe de l'estomac était comme incrustée de tumeurs encéphaloïdes.

Nous avons observé à Zurich un cas remarquable de cancer occupant toute la tunique péritonéale de l'estomac. C'est une variété nouvelle dont nous avions déjà antérieurement observé un exemple à Paris, mais sans pouvoir bien la comprendre. Voici le fait observé :

Une femme, âgée de quarante ans, a perdu sa mère d'un cancer du foie; elle a joui d'une assez bonne santé, sauf quelques maladies passagères, une pneumonie, une fièvre typhoïde, etc. La maladie actuelle date des derniers mois de 1854. A cette époque, elle a commencé à vomir après ses repas; mais depuis le mois de mai seulement, des maux d'estomac sont survenus, l'appétit s'est perdu, et les vomissements sont survenus une à trois fois par jour, surtout alimentaires ou muqueux. L'estomac est devenu le siége d'une constriction habituelle, les forces ont diminué, la malade a beaucoup maigri, et elle entre à l'hôpital de Zurich le 30 juin 1855.

Nous constatons une maigreur avancée, un teint cachectique. Elle est très faible et ne peut pas quitter le lit. Les vomissements persistent; elle a une soif vive, la langue paraît cependant à peu près nette; elle est constipée; les urines sont un peu plus foncées et plus rares qu'à l'ordinaire, mais normales du reste. Le pouls est petit et accéléré; on ne trouve pas de tumeurs à l'hypogastre, qui est douloureux

à la pression. On prescrit de la glace, des poudres effervescentes, et, pour nourriture, du lait, des bouillons avec un jaune d'œuf, etc.

Pendant les dix jours que la malade séjourne à l'hôpital, les symptômes restent les mêmes, mais elle s'affaiblit de plus en plus; elle se plaint, de plus, de maux de ventre; après être tombée dans un collapsus complet, elle succombe le 9 juillet.

Autopsie faite trente-quatre heures après la mort. — Cerveau normal. L'abdomen renferme plusieurs litres d'un liquide transparent, et, par places, une injection vive, et quelques fausses membranes dans le péritoine. L'estomac n'est pas très augmenté de volume, mais il est généralement très épaissi; les tuniques paraissent confondues ensemble, cependant on peut en reconnaître encore les limites. La membrane muqueuse a jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur, la musculaire 3 ou 4, la péritonéale 3. La muqueuse de la portion pylorique est d'un gris ardoisé et mamelonnée; toute l'épaisseur des parois stomacales est de 15 millimètres dans la portion cardiaque et de 8 à 10 dans les autres; l'orifice pylorique est considérablement rétréci; la cavité de l'estomac, avec ses plis, n'est guère capable de renfermer au delà d'une tête de fœtus, quoique, extérieurement, la diminution du volume n'ait pas paru aussi manifeste; c'est surtout la tunique péritonéale épaissie que l'on trouve généralement infiltrée d'un suc trouble, un peu épais, entièrement composé de cellules cancéreuses, dont quelques dépôts se propagent dans le tissu cellulaire, entre les diverses tuniques, mais notamment entre la péritonéale et la musculaire. A la surface externe de la tunique péritonéale, de l'iléum, on trouve des petites tumeurs du volume d'un pois à celui d'une fève, renfermant du suc cancéreux. Quelques tubercules cancéreux se voient aussi à la surface du côlon; il y a enfin des dépôts cancéreux dans des glandes mésentériques et dans des glandes superficielles du cou. Le foie, la rate, les reins, l'intérieur des intestins, les poumons sont à l'état normal; le cœur enfin est petit, et montre dans ses fibres musculaires un commencement de dégénération graisseuse.

L. *Structure du tissu du cancer de l'estomac.* — Abstraction faite de l'altération plus ou moins profonde des tuniques de l'estomac, le tissu cancéreux offre une série de caractères qui lui donnent un cachet tout particulier, et le font, du premier coup d'œil, distinguer de toute autre production morbide formée dans l'estomac. On rencontre le cancer de l'estomac sous trois formes différentes : 1° sous celle de squirrhe très dur, fibreux, infiltré de beaucoup de suc cancéreux : c'est surtout au pylore qu'on trouve cette forme; 2° le cancer encéphaloïde se rencontre comme tumeur molle, fongueuse, plus ou moins étendue, ou sous celle de simple infiltration de beaucoup de suc cancéreux, d'abord dans le tissu sous-muqueux, et ensuite entre les autres membranes ; 3° le cancer colloïde est le moins fréquent : sur 57 cas, nous l'avons rencontré 6 fois. Parfois on trouve bien le tissu cancéreux offrant quelques-uns des caractères du colloïde, sans les présenter d'une manière bien nette, mais nous n'avons compté comme colloïde que ce qui en offrait tous les caractères. Il est bien fréquent aussi de rencontrer entre le squirrhe et l'encéphaloïde tous les passages intermédiaires, et beaucoup de ces tumeurs sont très dures par places et molles dans d'autres. On a cru que, dans ces cas-là, le squirrhe commençait à se ramollir, mais nous nous sommes convaincu que cette différence de consistance dépendait tout simplement de la quantité différente de tissu fibreux dans les diverses portions du cancer.

L'aspect du tissu cancéreux de l'estomac sur une coupe fraîche est assez variable. Dans les tumeurs très dures, il est d'un blanc parfois nacré, d'autres fois tirant sur le gris, piqueté de jaune et de rouge par places. Dans quelques cas, ce tissu est plus généralement jaunâtre, ayant la consistance et l'aspect d'un tissu lardacé ou homogène, ou montrant, dans beaucoup d'endroits, une substance plus molle, demi-transparente et comme gélatineuse. Parfois on rencontre un tissu cancéreux d'un gris clair, légèrement rosé, demi-transparent, traversé par de nombreuses stries blanchâtres. Lorsque le cancer a existé depuis un certain temps, et se trouve à l'état ulcéré ou sur le point de l'être, le tissu, d'un gris jaunâtre ou tirant sur le blanc, dans les parties profondes, est d'un rouge plus ou moins foncé, jusqu'au rouge violet, vers la surface de la tumeur. On rencontre au milieu de cette substance carcinomateuse, quelle que soit d'ailleurs sa forme, des taches nombreuses, isolées ou par groupes, d'un jaune terne, offrant de la ressemblance avec l'aspect de tubercules jaunes, caséeux, et se rapportant tout à fait à la forme de cancer que Müller a décrite comme réticulaire. Nous avons rencontré six fois ces petites masses phymatoïdes dans le cancer de l'estomac. Ce n'est autre chose que du tissu cancéreux infiltré de graisse, qui se rencontre, du reste, dans toutes les formes du cancer.

L'aspect du tissu colloïde se distingue par sa transparence; ce tissu est mou, d'un jaune verdâtre, traversé par de nombreuses intersections fibreuses qui, cependant, n'ont pas un aspect blanc laiteux, comme dans le squirrhe, mais plutôt la teinte jaune verdâtre de tout le reste de ce tissu. Cette substance est facile à écraser, et par la compression on n'en fait point sortir de suc cancéreux, toujours plus ou moins abondant dans le squirrhe et l'encéphaloïde. Par rapport à ce dernier, nous l'avons cependant vu manquer une fois dans un encéphaloïde bien caractérisé, mais cela tenait tout simplement à ce qu'il était un peu plus concrété qu'à l'état ordinaire; et au lieu de suc, la pression faisait sortir une substance comme demi-transparente, de la consistance du mucus, remplie de cellules cancéreuses. On

trouve également tous les passages entre le colloïde presque vitreux et le colloïde devenu tout à fait opaque. Nous avons trouvé dans la même pièce tous les intermédiaires entre le tissu encéphaloïde et le tissu colloïde.

D'après ce que nous venons de dire, nous n'aurons pas grand'chose à ajouter sur la consistance du cancer de l'estomac; sa dureté, dans le cancer fibreux, peut égaler celle du cartilage, et sa mollesse peut devenir telle qu'on l'enlève par le grattage avec le scalpel, comme une bouillie diffluente, ce qui est surtout le cas dans le fond des ulcères cancéreux.

La vascularité est généralement peu prononcée, et il est assez rare qu'elle le soit assez pour constituer un *fongus hématode*. Il n'est pas ordinaire de trouver, dans l'intérieur de ce tissu, les épanchements sanguins désignés sous le nom d'*apoplexie cancéreuse;* nous en avons vu cependant un bel exemple dans un cas de cancer enkysté de l'estomac. Quant à l'ordre de vaisseaux, l'injection a démontré, dans deux cas, qu'il y avait aussi bien des veines que des artères dans ce tissu. Dans l'un de ces cas, qui était de nature colloïde, la vascularité se voyait plutôt à la surface des productions cancéreuses; mais dans quelques-unes cependant elle pénétrait bien dans l'intérieur. Les veines paraissent dominer dans quelques endroits, les artères dans d'autres, ce qui n'est qu'un effet accidentel de la pénétration différente des matières d'injection dans les divers endroits.

M. *Éléments microscopiques du cancer.* — 1° *Cellules cancéreuses.* La forme extérieure de ces cellules est très variable; elles sont rondes, ou ovoïdes, ou irrégulières; dans quelques cas, elles sont allongées, tronquées à une des extrémités et pointues à l'autre, ce qui leur donne la forme d'une mitre, forme du reste des plus fréquentes dans toutes les espèces de cancer. D'autres fois la cellule est fusiforme, différente par sa largeur, son contenu granuleux et son grand noyau, de ces corps fusiformes de nature fibro-plastique avec lesquels on l'a souvent confondue.

L'enveloppe cellulaire, enfin, ne peut parfois être rapportée à aucun type, et offre plutôt l'aspect de feuillets irréguliers. Les cellules mères, rondes ou ovoïdes, montrent également assez de variations. La paroi cellulaire est toujours pâle, le plus souvent aplatie; ses dimensions se tiennent, en moyenne, entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},025$; parfois elles sont plus petites, d'autres fois plus volumineuses, beaucoup plus surtout dans les cellules mères. Du reste, le tableau synoptique ci-joint montrera toutes ces variations. Les noyaux à contours toujours marqués ne sont souvent pas revêtus d'une enveloppe; ils sont ronds ou elliptiques, ayant en moyenne, $0^{mm},012$; ils sont plus souvent plus grands que plus petits. Ce n'est que dans des cancers très altérés par l'ulcération qu'on reconnaît difficilement leurs contours nets; les nucléoles ont une moyenne de $0^{mm},0025$. Quant aux altérations de tous ces éléments cellulaires, l'infiltration graisseuse et granuleuse est la plus fréquente, et elle est quelquefois telle, qu'on ne reconnaît plus ni noyaux, ni nucléoles. Les noyaux aussi peuvent renfermer tellement de granules et de grumeaux, que les nucléoles en sont méconnaissables. Le tableau synoptique suivant donnera une idée des variations de dimensions qui, dans ce cas comme dans tous les autres cancers en général, se réduisent pourtant à des types fixes, malgré leur diversité apparente.

Dimensions des cellules cancéreuses et de leur contenu, dans neuf cas de cancer de l'estomac.

CELLULES.	NOYAUX.	NUCLÉOLES.
1° $0^{mm},0175$ — $0^{mm},02$	$0^{mm},0075$ — $0^{mm},01$	$0^{mm},0025$
2° $0^{mm},0175$	$0^{mm},005$ — $0^{mm},0075$	$0^{mm},003$
3° $0^{mm},02$	$0^{mm},01$	$0^{mm},0025$
4° $0^{mm},0175$	$0^{mm},0125$ — $0^{mm},016$	$0^{mm},003$
5° $0^{mm},02$ de longueur, $0^{mm},015$ de largeur.	$0^{mm},01$	$0^{mm},0025$
6° $0^{mm},015$ — $0^{mm},0175$ cellules mères jusqu'à $0^{mm},04$.	$0^{mm},01$ — $0^{mm},016$	peu distincts.
7° $0^{mm},025$	$0^{mm},0125$ — $0^{mm},016$	$0^{mm},004$
8° $0^{mm},03$	$0^{mm},01$ — $0^{mm},015$	$0^{mm},003$
9° $0^{mm},016$	$0^{mm},01$	peu visibles.

Dans le tissu colloïde, on rencontre de grandes cellules concentriques renfermant des noyaux quelquefois peu caractérisés, ce qui arrive aussi parfois aux autres éléments libres, non renfermés dans les grandes cellules concentriques. Toutefois un examen attentif complet conduit aussi, pour l'étude de ces productions, à la constatation de l'existence des éléments histologiques essentiels du cancer.

2° Les *fibres du cancer de l'estomac*, parfois très nombreuses, n'offrent aucun caractère spécifique; elles paraissent tantôt libres, tantôt englobées dans une masse intermédiaire, comme demi-transparente, et elles sont quelquefois accompagnées d'éléments fibro-plastiques qu'un œil exercé distingue toujours aisément de ceux du cancer.

3° La *graisse*, ordinairement assez abondante dans toute espèce de cancer, se trouve sous forme de vésicules, de granules, de grumeaux, ou à l'état liquide; nous ne l'y avons pas trouvée sous forme cristalline, mais nous ne serions nullement étonné que l'on trouvât des cristaux de cholestérine dans le cancer de l'estomac.

4° La *matière gélatineuse*, qui constitue l'aspect propre du colloïde, ne montre en elle-même aucune structure appréciable au microscope; on la trouve le plus souvent traversée de fibres fines. Il n'est pas rare d'y rencontrer des cellules cancéreuses, mais ces éléments ne lui appartiennent pas en propre. On y voit le plus souvent de petits corpuscules granuleux sans type fixe.

5° Les *éléments mélaniques* sont rares dans le cancer de l'estomac; nous n'en avons vu qu'une fois à la surface d'un ulcère cancéreux de l'estomac, sous forme de taches et de granules.

Quant à la surface des ulcères, on y trouve des cellules cancéreuses qui, dans les cas douteux, peuvent servir en même temps à décider si l'on a affaire à un ulcère simple ou à un ulcère cancéreux. On y trouve en outre de la graisse, des fragments de fibres, parfois des vibrions et des filaments d'algues, des globules de sang, et, dans des cas rares, de la matière colorante de la bile.

Nous ne pouvons terminer ce que nous avons à dire sur les éléments microscopiques du cancer de l'estomac, sans mentionner un fait peu observé jusqu'à présent, c'est l'existence de nombreux vaisseaux lymphatiques très visibles à l'œil nu, que nous avons rencontrés une fois à la surface des poumons et une autre fois à la surface des paquets de glandes mésentériques cancéreuses, dans des cas de cancer de l'estomac. L'aspect jaunâtre, les dimensions notables de ces vaisseaux, la proximité du cancer, dans ce dernier cas principalement, tout portait à penser que c'étaient des lymphatiques remplis de suc cancéreux; il n'en était rien pourtant. J'en fis un examen très attentif en présence de MM. Cruveilhier et Blot. Après avoir disséqué, dans une certaine étendue, plusieurs de ces lymphatiques, je compris une portion de chacun d'eux entre deux ligatures, je les divisai ensuite au-dessus et au-dessous de ces ligatures, et les plaçai sur une plaque de verre, où je les ouvris, afin d'en examiner le contenu au microscope: je ne fus pas peu surpris de n'y voir aucune trace de cellules cancéreuses. Le contenu de ces lymphatiques n'était autre chose qu'un liquide renfermant beaucoup de granules et des globules graisseux. Il y avait donc ici, comme dans des cas analogues que j'ai examinés, une simple distension des lymphatiques par leur contenu normal, distension consécutive à l'état cancéreux des ganglions voisins, dans lesquels ils ne pouvaient plus verser librement le liquide qu'ils renfermaient. Cependant il n'est pas très rare non plus de trouver des réseaux lymphatiques remplis de suc cancéreux.

N. *Adhérence de l'estomac cancéreux aux organes voisins.* — Il n'est pas rare de trouver à la surface externe de l'estomac cancéreux des adhérences plus ou moins intimes avec tous les organes du voisinage, non-seulement dans le cas d'un ulcère perforant, auquel ces organes servent de fond, mais même sans qu'il y ait le moindre travail ulcéreux. Le cancer de l'estomac suit en cela une des tendances les plus prononcées du cancer en général.

L'organe qui contracte le plus souvent ces adhérences est le foie: sur 20 cas où nous les avons notées, 12 fois l'estomac adhérait au foie. C'était ordinairement le lobe gauche du foie qui avait contracté des adhérences avec la petite courbure ou avec la région pylorique. Dans 4 cas il y avait en même temps des adhérences avec d'autres organes: une fois l'estomac adhérait au foie, à la rate, à l'épiploon, une fois au foie et au diaphragme, une fois au foie et à la face interne des parois abdominales, et une fois au foie, à la rate, au diaphragme et au poumon gauche, et il s'était établi même une communication entre la cavité de l'estomac et celle des bronches. M. Andral (1) décrit, dans sa *Clinique médicale*, un cas analogue fort curieux, dans lequel il existait une communication entre l'estomac cancéreux et l'intérieur du poumon gauche, frappé de gangrène; il y avait là un clapier dans lequel étaient compris

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 64-70.

la plèvre, le diaphragme et la rate en grande partie détruite. Dans un cas enfin le foie et le pancréas adhéraient à la surface de l'estomac. Après le foie, c'est le pancréas qui est le plus souvent adhérent. Cette adhérence a été constatée 7 fois sur 20 : 3 fois c'était le pancréas seul, une fois le pancréas et le foie, une fois le pancréas et le diaphragme, 2 fois le pancréas et l'épiploon; une seule fois enfin une adhérence s'était établie entre l'estomac et le côlon, et elle s'est terminée par une communication entre ces deux parties du tube digestif.

O. *Péritoine.* — Le péritoine est le siége d'altérations bien diverses dans le cancer de l'estomac; 5 fois sur les 57 cas analysés, il y avait un épanchement hydropique d'une sérosité citrine. Il était peu considérable dans quelques cas, de deux à trois litres en moyenne, allant jusqu'à dix litres dans une de nos observations. 3 fois l'épanchement était de nature inflammatoire. Le liquide était trouble, floconneux, renfermait des fausses membranes et quelques débris même d'aliments; une fois il était coloré en noir. Dans ces trois cas, une perforation avait eu lieu, avec épanchement du contenu de l'estomac dans la cavité abdominale, et il s'en était suivi une péritonite suraiguë.

Dans 2 cas, nous avons rencontré de nombreuses petites tumeurs cancéreuses sur un grand nombre de points du péritoine; une fois c'étaient des tumeurs colloïdes, variant entre le volume d'un petit pois et celui d'une noisette, rondes, d'un gris jaunâtre, incomplétement transparentes et disposées par groupes. Dans un autre cas, les granulations, très nombreuses aussi, étaient d'un blanc mat et avaient quelque ressemblance avec les granulations tuberculeuses. Nous ne parlons pas ici de l'infiltration cancéreuse des glandes mésentériques, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

L'épiploon, dans l'immense majorité des cas, était dépourvu du tissu graisseux qu'il renferme à l'état ordinaire, et ce n'est qu'une seule fois que celui-ci existait en quantité notable, ce qui s'expliquait par la marche rapide de la maladie : le malade avait succombé dans l'espace de quatre mois, et sa fin avait été de beaucoup accélérée par une gangrène survenue assez rapidement à la surface du foie, dans un endroit où il adhérait à l'estomac. Comme l'embonpoint de l'individu était conservé jusqu'à un certain degré, il n'est pas étonnant que l'épiploon contînt encore une bonne partie de son tissu adipeux.

P. *Partie supérieure des voies digestives.* — Les altérations de ces parties étaient rares et généralement non cancéreuses. Nous avons noté une fois l'existence d'une couche pseudo-membraneuse, qui, depuis la voûte palatine, s'étendait jusqu'au larynx. Dans un autre cas, une exsudation analogue occupait tout le pharynx et une partie de l'œsophage, dont la partie inférieure était élargie et couverte de nombreuses petites ulcérations. 2 fois nous avons trouvé les follicules de la partie inférieure de l'œsophage très développés, saillants, ayant jusqu'au volume d'une petite lentille, lésion que nous avons déjà décrite plus haut avec quelques détails. La membrane muqueuse, dans un de ces cas, était épaissie. 3 fois l'œsophage était dilaté, une fois à la partie supérieure et 2 fois à la partie inférieure; 2 fois enfin les tuniques muqueuse et musculaire de l'œsophage étaient épaissies et hypertrophiées, ayant entre 4 et 5 millimètres d'épaisseur.

Q. *Intestins.* — Ils n'ont pas toujours été examinés avec l'attention nécessaire, mais dans les cas où on les a soumis à une observation plus minutieuse, on y a presque toujours trouvé quelques altérations importantes. Sans compter les caillots sanguins provenant de l'estomac, ainsi qu'un liquide noir, semblable à celui des vomissements, il n'était pas rare de trouver dans l'intestin grêle et dans les gros intestins les signes non douteux de l'inflammation. Tantôt c'était une injection vive, avec un léger ramollissement de la muqueuse, tantôt un ramollissement bien prononcé, avec une rougeur moins vive. Dans d'autres cas, la muqueuse était molle et épaissie, presque sans rougeur. Il va sans dire que nous ne comptons pas comme lésion l'imbibition rouge ou violacée résultant de la présence dans les intestins de sang plus ou moins altéré provenant de l'estomac. Dans un cas tout récent nous avons trouvé de nombreuses tumeurs cancéreuses sous la muqueuse de l'intestin grêle. Bien souvent les intestins étaient revenus sur eux-mêmes et avaient assez notablement diminué de calibre, sans qu'il existât de rétrécissement partiel. On se rend facilement compte de ce fait lorsqu'on considère combien la quantité des aliments, qui, à l'état de santé, arrivent aux intestins, est diminuée par les vomissements, si fréquents dans le cancer de l'estomac. Il nous reste enfin à noter que, dans l'intestin grêle surtout, les altérations

inflammatoires ne se rencontrent guère dans le duodénum et près du pylore, alors même que celui-ci est malade, mais bien plutôt dans la partie inférieure de l'intestin grêle. Ce fait serait étonnant si, comme quelques auteurs l'ont pensé, le squirrhe du pylore était une maladie d'origine inflammatoire, car, dans ce cas, celle-ci devrait souvent se propager par continuité vers le duodénum.

R. *Foie.* — Cet organe est, sans contredit, celui qui participe le plus souvent aux affections cancéreuses de l'estomac, et il n'est pas rare qu'il soit en même temps atteint de cancer. Nous avons vu plus haut aussi que le foie formait assez souvent le fond des ulcères perforants de l'estomac; mais ses altérations sont bien plus variées encore. Voici le résumé de nos observations sur ce sujet :

1° Quatre fois nous avons trouvé le foie plus ou moins augmenté de volume, dépassant les côtes de deux à trois travers de doigt et s'étendant dans l'épigastre; mais cette simple hypertrophie ne fait pas atteindre au foie le volume considérable qu'il acquiert lorsqu'il est lui-même le siége du cancer. Deux fois sur ces quatre cas le foie était gras, et une fois surtout d'une manière bien prononcée, chez un malade qui était en même temps atteint d'une entérite chronique.

2° Deux fois cet organe était atrophié, il avait à peine le tiers de son volume normal.

3° Une seule fois nous avons noté des abcès multiples dans le foie, et l'on sait combien il est rare d'observer l'infection purulente en même temps qu'un cancer non opéré.

4° Deux fois la portion du foie qui adhérait à un ulcère de l'estomac était le siége d'une gangrène assez prononcée pour être réduite en putrilage noirâtre et fétide. La portion de l'estomac qui touchait cette partie était également gangrenée. Nous insistons sur ce fait, parce qu'on sait que les cas de véritable gangrène du foie sont rares dans la science.

5° Nous avons déjà parlé plus haut de 12 cas dans lesquels le foie formait le fond de l'ulcère de l'estomac; il n'y avait dans ces cas d'autres particularités à noter que des brides d'adhérences, une infiltration cancéreuse, une teinte noirâtre du pourtour, et parfois une ulcération superficielle de la substance même du foie.

6° Nous avons noté 2 fois aussi des cicatrices à la surface et dans l'intérieur du foie, fait qui prend de l'importance aujourd'hui, que l'école de Prague a commencé à fixer l'attention des pathologistes sur ces cicatrices, que les uns attribuent bien à tort à la guérison spontanée du cancer du foie, et d'autres à une affection syphilitique.

7° Le cancer du foie a coïncidé 15 fois sur 67, c'est-à-dire dans plus d'un quart des cas, avec le cancer de l'estomac; 11 fois sur 15, la substance même du foie renfermait des tumeurs multiples, parfois disséminées à travers toute la substance du foie, d'autres fois plus nombreuses dans le lobe droit que dans la portion gauche; le volume de l'organe avait toujours augmenté et quelquefois atteint jusqu'au double de celui qu'il présente ordinairement. Une fois ce cancer disséminé a coïncidé avec une oblitération de la veine porte dans la majeure partie de son étendue, déterminée par des caillots intimement adhérents à ses parois. Une fois le tissu cellulaire qui entoure la veine ombilicale oblitérée était squirrheux, et la même altération existait sur plusieurs points de la capsule de Glisson; dans un autre cas de tumeurs cancéreuses placées dans le sillon de la veine ombilicale, le foie était beaucoup plus petit qu'à l'état normal, ce qui n'infirme pas la généralité du fait signalé plus haut, que le cancer du foie est ordinairement accompagné d'une augmentation de son volume; car, dans le fait dont nous parlons, il n'y avait point de masses cancéreuses dans la substance même du foie. Une fois du cancer colloïde existait non-seulement autour, mais dans la veine porte elle-même. Nous citons enfin un dernier fait dans lequel une végétation cancéreuse oblitérait le canal cholédoque, près de son embouchure dans le duodénum. Le foie était volumineux, et les conduits biliaires généralement dilatés. Nous avons trouvé des dépôts cancéreux secondaires dans le foie, 6 fois sur 11 de nos observations récentes, ce qui porterait la proportion de l'infection à près d'un tiers.

Nous n'avons cité ici que très en abrégé les altérations cancéreuses du foie qui coïncident avec le cancer de l'estomac, pour y revenir avec beaucoup plus de détails dans la section spéciale consacrée au cancer du foie. Nous ajouterons seulement que la bile offrait peu de variations d'abondance et de coloration, et renfermait parfois des calculs biliaires. Du reste, pour juger à fond les changements qu'éprouve la bile, il aurait fallu le secours de l'analyse chimique.

S. *Pancréas et rate.* — A part les adhérences signalées plus haut, qui existaient entre cet organe et le fond des ulcères cancéreux de l'estomac, nous n'avons noté que 2 fois un dépôt cancéreux dans cet organe; mais nous ne l'avons jamais rencontré dans un état d'inflammation ni d'hypertrophie. Nous pouvons en dire autant de la rate, qui, à part les adhérences, très rares encore, n'a point été trouvée malade; et il est curieux de constater combien cet organe participe peu au cancer de l'estomac.

T. *Organes de la respiration.* — Dans près de la moitié des cas, 24 sur 57, les organes de la respiration offraient des altérations assez légères parfois, graves et étendues dans d'autres. Parmi les altérations sans importance, nous notons 5 cas d'adhérences entre la plèvre costale et pulmonaire; deux fois nous avons noté l'emphysème pulmonaire à un léger degré; 3 fois des épanchements pleurétiques purulents et pseudo-membraneux avaient hâté la terminaison funeste, et une fois il y avait en même temps une hépatisation grise du poumon; 7 fois des dépôts cancéreux ont été constatés dans les poumons, soit sous forme de plaques cancéreuses déposées entre la plèvre pulmonaire et la surface des poumons, soit sous forme de granulations, de tumeurs cancéreuses disséminées en plus ou moins grand nombre à travers les poumons. Une fois le cancer était surtout déposé dans les glandes bronchiques. Dans un cas, les vaisseaux lymphatiques de la surface des poumons étaient très développés.

Quoi qu'on ait dit de l'incompatibilité entre les tubercules pulmonaires et le cancer, nous avons rencontré simultanément ces deux affections dans un certain nombre de cas de cancer de l'estomac, 11 fois sur 57 (près d'un cinquième des cas). Mais comme il était important de déterminer si les deux maladies se sont développées à des distances éloignées l'une de l'autre ou en même temps, nous avons eu soin de noter à quel état se trouvaient ces tubercules pulmonaires : 5 fois sur les 11 nous avons constaté que cette affection était de date assez récente et avait poursuivi sa marche en même temps que le cancer, ou s'était même développée pendant le cours de l'affection carcinomateuse. C'étaient ou des granulations grises demi-transparentes, ou des tubercules jaunes crus ou ramollis; parfois il y avait même des cavernes, et 2 fois le tissu pulmonaire environnant était enflammé et hépatisé. Dans les 26 cas mentionnés de l'hôpital de Prague, il y avait également 4 fois des tubercules pulmonaires, dont une fois de date récente et 3 fois de date ancienne. Le cancer de l'estomac donne donc un nouveau démenti à cette prétendue loi d'incompatibilité; et si l'on veut rester dans les bornes d'une sage réserve, on peut dire tout au plus que le cancer et les tubercules se rencontrent rarement ensemble, mais ne s'excluent point absolument.

Nous citons enfin, comme une dernière lésion des organes respiratoires, le cas très rare, observé une fois seulement, d'une fistule pulmonaire provenant d'une communication anormale établie entre l'estomac et l'un des poumons.

Nous avons rencontré, dans nos cas récents, trois nouveaux faits de tuberculisation pulmonaire récente et progressive, coïncidant avec le cancer de l'estomac; ce qui porte la proportion en tout à près de 10 pour 100.

U. *Organes de la circulation.* — Si nous regardons comme une coïncidence rare et tout à fait accidentelle, l'hypertrophie du cœur, l'altération des valvules, il n'en est plus de même de la diminution de son volume; et c'est un fait très digne de remarque que, 7 fois sur 57, nous avons trouvé le cœur notablement atrophié : il était d'un tiers ou de la moitié plus petit que ne le comportait la taille de l'individu; son tissu, du reste, était toujours ferme et résistant. Nous soupçonnons même que la diminution de son volume est plus fréquente que le chiffre indiqué.

Quant aux plaques ossiformes qui se rencontrent dans l'aorte, nous les avons constatées souvent, mais on sait combien elles sont fréquentes dans les maladies les plus diverses. Plusieurs fois nous avons trouvé dans la veine crurale une oblitération avec épaississement des parois et forte adhérence des caillots. 2 fois l'artère crurale était oblitérée, ce qui avait produit, dans un cas, le sphacèle du pied, tandis que dans un autre cas analogue, la gangrène sèche s'était développée dans les mêmes circonstances. Serions-nous en droit de regarder comme un cas d'inflammation de la veine porte la coïncidence une fois observée entre les abcès du foie et l'oblitération de la veine porte par des caillots adhérents? Il est bon d'ajouter que les veines spléniques et mésentériques étaient aussi en grande partie oblitérées dans les cas dont il s'agit.

V. *Lésions diverses.* — Les altérations que nous allons mentionner nous paraissent tout à fait accidentelles. Deux fois la matrice renfermait des tumeurs fibreuses qui, chez une des malades, étaient en partie remplies de concrétions calcaires; il y avait en même temps des polypes muqueux dans la cavité de la matrice. Dans un autre cas, tout l'utérus était rempli par un polype de forme triangulaire, composé du tissu hypertrophié de la membrane muqueuse utérine. Deux fois l'ovaire contenait des kystes séreux, et la matrice renfermait en même temps des corps fibreux. Le rein droit, dans un cas, avait considérablement diminué de volume, l'uretère était dilaté; le rein gauche était hypertrophié. Chez un de nos malades, nous avons constaté un vice de conformation curieux, mais pas très rare : les deux reins étaient réunis en un seul, placé en travers, sur la colonne vertébrale. Chez deux malades, il existait un ramollissement cérébral; chez un autre, une méningite ancienne, et un de nos sujets, enfin, était atteint en même temps de carie vertébrale.

X. *Dépôts cancéreux dans d'autres organes, chez les individus qui ont succombé au cancer de l'estomac.* — Le cancer de l'estomac a été accompagné, 32 fois sur 57, de la formation de tumeurs cancéreuses dans d'autres parties (à peu près dans les 4/7es des cas). Les parties qui entourent l'estomac sont celles que nous avons le plus souvent trouvées atteintes de cancer, principalement l'épiploon et le foie. Quant à l'épiploon, il était tantôt seul malade, tantôt entouré de glandes cancéreuses, du côté de la veine cave ou du pourtour de l'estomac, sans compter les cas d'adhérence. Il a été 9 fois atteint de cancer. Les glandes lymphatiques de toutes les parties voisines de l'estomac, celles qui entourent les gros vaisseaux, celles du mésentère, ainsi que les glandes bronchiques, étaient aussi cancéreuses, dans le quart des 32 cas de généralisation du cancer. Quelquefois seules malades, et formant alors des masses volumineuses, ces dépôts dans les glandes étaient d'autres fois accompagnés de cancer dans plusieurs autres organes. Pour le cancer du foie, nous avons déjà vu plus haut que son degré de fréquence était de 15 sur 32 (près de la moitié), et nous avons vu qu'il n'était pas rare non plus que les gros vaisseaux du foie ou le tissu cellulaire qui les entoure extérieurement fussent devenus le siége du dépôt cancéreux. Le péritoine était plusieurs fois recouvert de granulations squirrheuses ou colloïdes. Le tissu cellulaire sous-pleural, ainsi que les poumons, ont été secondairement atteints de cancer chez les sujets qui offraient des dépôts dans un assez grand nombre d'organes. Deux fois plusieurs os du squelette étaient devenus cancéreux, au point que des fractures s'en étaient suivies.

Pour donner une idée de la multiplicité des dépôts cancéreux dans quelques-unes de nos observations, nous citerons quelques faits très en abrégé : 1° Tumeurs cancéreuses dans les intestins, dans les poumons, dans le cerveau, dans la vulve et dans les glandes inguinales; 2° petites tumeurs cancéreuses dans l'épiploon, autour du pylore, à la surface du foie, autour des gros vaisseaux, dans le pancréas, autour des canaux cystique et cholédoque, à la surface de la rate, des intestins et des reins, ainsi qu'à la surface et dans l'intérieur des poumons; 3° tumeurs cancéreuses dans l'épiploon, dans les glandes mésentériques et bronchiques, à la surface du péritoine, dans la peau et dans plusieurs os du squelette; 4° cancer du pancréas, de la base du crâne et de plusieurs os des membres, avec fracture consécutive.

Dans nos 11 observations récentes, nous avons constaté 9 fois l'existence des cancers secondaires, siégeant surtout dans le foie (une fois dans la veine porte), le péritoine, les glandes lymphatiques de la cavité abdominale, plus rarement dans les voies respiratoires et les glandes lymphatiques superficielles du corps.

Dans un cas tout récent, les poumons étaient parsemés de granulations et de tubercules de nature cancéreuse, et le cancer avait envahi les bronches jusque dans les petites ramifications; tout autour de l'estomac, le pancréas, les glandes mésentériques, l'épiploon, le diaphragme et les intestins offraient de nombreuses granulations ou tumeurs cancéreuses.

La lecture attentive des 26 cas mentionnés dans les rapports de l'hôpital de Prague nous montre aussi 14 fois l'existence du cancer dans d'autres organes que dans l'estomac. Outre les points de l'économie dans lesquels nous en avons signalé l'existence, nous trouvons mentionnés dans ces rapports quelques points dans lesquels nous ne l'avons jamais rencontré, tels que le périoste d'une des vertèbres lombaires, la paroi antérieure du rectum. Nous y trouvons signalée l'existence simultanée du cancer dans l'estomac, dans la valvule de Bauhin, dans le rectum, le péritoine, le mésentère, les glandes bronchiques, les ovaires et les trompes de Fallope.

Si le cancer produit, comme nous venons de le voir, dans plus de la moitié des cas, des dépôts secondaires dans un assez grand nombre d'organes, nous n'avons cependant pas rencontré jusqu'à présent un seul cas dans lequel le cancer de l'estomac se fût développé comme cancer secondaire; ainsi c'est donc à la fois un des organes des plus souvent atteints du cancer, et un des plus constamment atteints de localisation primitive du cancer. Quant à la généralisation secondaire, nous rencontrons le foie en première ligne; viennent ensuite les glandes lymphatiques, l'épiploon, le péritoine, le pancréas, les organes respiratoires et génitaux, ainsi que le système osseux.

Les malades, ordinairement parvenus déjà à la seconde moitié de la vie, ou même dans un âge avancé, sont pris, au milieu d'une santé passable, de troubles de la digestion, qui devient lente, difficile et s'accompagne de rapports simplement gazeux ou aigres, d'éructations et de nausées. Des douleurs plus ou moins vives se manifestent souvent dès le début dans la région de l'estomac; elles sont surtout pénibles pendant la digestion et augmentées par la pression. Bientôt il survient des vomissements, d'abord rares, une ou plusieurs fois par semaine, ensuite tous les jours, et souvent même plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Les matières vomies se composent d'abord d'aliments plus ou moins bien digérés, ou d'un liquide glaireux, jaunâtre ou acide, ou d'un liquide verdâtre, amer, renfermant de la bile. Lorsque les vomissements ont persisté pendant quelque temps, les matières vomies présentent une teinte plus ou moins foncée, brune, couleur de chocolat, noire comme de la suie délayée, ou offrant l'aspect de marc de café, ou enfin d'un brun rougeâtre, mêlé de grumeaux et de caillots sanguins.

Malgré le mauvais état de la digestion, la langue reste nette et n'offre que vers la fin un enduit léger, de la sécheresse ou des exsudations pultacées. Les garderobes deviennent plus rares dès le début, et la constipation est un des symptômes ordinaires de la maladie commençante; mais, vers la fin, elle est souvent remplacée par une diarrhée plus ou moins abondante. Quant aux douleurs épigastriques, elles s'étendent, à mesure que le mal fait des progrès, vers l'hypochondre droit, plus rarement vers l'hypochondre gauche, puis sur toute la partie supérieure de l'abdomen, et quelquefois au dos. L'appétit est le plus souvent altéré; quelquefois conservé au début, il est bientôt remplacé par une anorexie plus ou moins complète; il est rare que les malades soient tourmentés par la soif, si ce n'est quelquefois tout à fait vers la fin.

Un des signes importants pour reconnaître le cancer de l'estomac est l'existence d'une tumeur dans la région qu'il occupe. Celle-ci manque, il est vrai, dans un certain nombre de cas, mais elle existe le plus souvent, et devient alors un signe pathognomonique. On la rencontre plus fréquemment dans la région du pylore, près des fausses côtes droites, sous lesquelles elle ne s'enfonce pas; d'autres fois elle se rencontre à l'épigastre, plus rarement à gauche. Lorsque l'estomac est dilaté ou déplacé, la tumeur se fait sentir plus bas, autour de l'ombilic; lorsque le palper ne fait pas découvrir de tumeurs, il n'est pas rare de rencontrer, dans la région de l'estomac, une rénitence particulière. Le volume de ces tumeurs varie entre celui d'un œuf de pigeon et celui du poing, leur surface est ordinairement irrégulière. A ces signes locaux se joignent de bonne heure des symptômes généraux d'une grande importance : tel est le teint pâle, anémique ou jaune-paille, si fréquent dans les affections cancéreuses. Les malades maigrissent rapidement, ils perdent leurs forces; bientôt ils sont obligés de cesser toute occupation. Leur disposition d'esprit devient sombre et soucieuse, leur caractère irritable; leurs souffrances, de plus en plus continues, les privent de sommeil : mais, au milieu de tous ces signes fâcheux, il ne se déclare pas de fièvre; le pouls reste à peu près normal, ainsi que la température du corps, qui, souvent même, est au-dessous de ce qu'elle est à l'état de santé. Il va sans dire que des symptômes fébriles surviennent si des tubercules pulmonaires se développent, si une inflammation des voies respiratoires ou du péritoine complique le cancer; mais nous ne voulons pas entrer, dans cette courte esquisse, dans les détails des symptômes fournis par ces diverses complications.

Après une durée qui, en moyenne, est à peu près d'une année, quelquefois de deux, rarement au delà, la mort survient, mais auparavant les malades sont arrivés au dernier degré de marasme, tout en conservant le plus souvent leur parfaite connaissance presque jusqu'à la fin.

La marche de la maladie est souvent latente pendant quelque temps, mais ces symptômes se prononcent de plus en plus.

Dans 30 cas, la durée moyenne n'a pas été tout à fait de 13 mois; dans 7 cas, elle n'a pas dépassé 6 mois; dans 11 cas, elle a été de 6 mois à 1 an; dans 11 autres cas, elle a varié entre 1 et 2 ans, et une seule fois elle a été de 3 ans et 2 mois. Voici le tableau de cette durée :

De 3 mois	2	*A reporter.*	18
3 à 6 mois	5	De 12 à 18 mois	4
6 à 9 mois	6	18 à 24 mois	7
9 à 12 mois	5	24 à 38 mois	1
Report.	18	Total	30

La marche a été plus rapide encore dans nos observations récentes; la durée avec des symptômes prononcés a été notée 10 fois : elle a été 3 fois de 3 à 6 mois, 4 fois de 6 à 9 mois, une fois de 18 mois, une fois de 3 ans et une fois de 4 ans; la durée moyenne a été 14 mois 7/10es, mais on voit qu'il n'y a eu que 3 cas de durée de 18 mois à 4 ans, tandis que 7 fois la durée a varié entre 3 et 9 mois.

La terminaison a été fatale dans tous les cas que j'ai observés.

Le cancer de l'estomac est sans contredit un des plus fréquents; d'après M. d'Espine, de Genève, il en meurt 1/38e de la population génevoise. Cette maladie est un peu plus fréquente chez les femmes que chez les hommes d'après le même auteur, qui, sur 116 cas, l'a observé 54 fois chez les hommes et 62 fois chez les femmes; en comptant mes observations récentes, j'ai, sur 51 cas, 25 hommes et 26 femmes.

Cette maladie est rare avant l'âge de 35 ans, et sa fréquence va en croissant jusqu'à l'âge de 60 ans. Voici deux tableaux comparatifs, celui de M. le docteur d'Espine et le mien; j'ai ajouté dans ce dernier, entre parenthèses, les chiffres récents, en laissant ainsi intact mon ancien tableau :

	Lebert.	d'Espine.	Totaux.		Lebert.	d'Espine.	Totaux.
De 21 ans	»	1	1	*A reporter.*	30 (8)	55	93
30 à 50 ans	2 (2)	5	9	De 60 à 65 ans	2	16	18
35 à 40 ans	4 (4)	1	9	65 à 70 ans	4	18	22
40 à 45 ans	7 (1)	6	14	70 à 75 ans	2	12	14
45 à 50 ans	3 (1)	7	11	75 à 80 ans	3 (1)	8	12
50 à 55 ans	7	13	20	80 à 85 ans	1	7	8
55 à 60 ans	7	22	29	85 à 90 ans	»	1	1
Report.	30 (8)	55	93	Totaux.	42 (9)	117	168

L'âge moyen, d'après notre statistique ancienne, est de 54 ans et 25/42es; mais nous avions, à cette époque, recueilli un grand nombre d'observations à l'hospice de la Salpêtrière, tandis que nos observations récentes, recueillies dans un hôpital destiné à tous les âges de la vie, ont donné une moyenne de 44 ans.

L'influence du séjour à la ville ou à la campagne, ainsi que celle des saisons, n'est pas encore nettement établie; la richesse, loin d'en préserver, a paru offrir à M. Marc d'Espine une plus forte proportion que le contingent fourni par la classe pauvre. L'influence d'une mauvaise alimentation et même des excès alcooliques est pour le moins douteuse. L'hérédité est plutôt l'exception que la règle.

Le traitement de cette maladie, ordinairement incurable, ne peut être que palliatif et symptomatique. Une alimentation légère, d'une digestion facile, des repas peu abondants, des eaux gazeuses contre les vomissements, des narcotiques, parfois les sangsues contre des douleurs vives, des alcalins contre les aigreurs, des opiacés et des lavements astringents contre la diarrhée, de légers antispasmodiques contre les symptômes essentiellement nerveux : tels sont les principaux moyens à l'aide desquels l'art peut procurer un soulagement passager à ces malades, auxquels il ne peut pas donner de guérison.

Nous terminons ici tout ce que nous avions à dire sur les maladies de l'estomac : nous aurions bien pu entrer dans quelques détails encore sur certains états que les anatomo-pathologistes décrivent comme essentiels, tels que le rétrécissement, la dilatation, l'hémorrhagie de cet organe ; mais comme nous n'envisageons ces sortes d'altérations que comme symptomatiques et consécutives à des maladies essentielles de nature tout à fait différente; comme le cancer, par exemple, peut à lui seul provoquer le rétrécissement, l'ampliation, des hémorrhagies, etc., nous avons préféré ne point parler à part de ces lésions en les rapportant plutôt aux maladies primitives et essentielles.

CHAPITRE V.

MALADIES DE L'INTESTIN.

§ I. — Vices de conformation.

Nous passerons rapidement sur les maladies congénitales, que nous donnerons d'après Fœrster (1) et Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (2). Une première forme est la formation des diverticules, occasionnés par un arrêt de développement à une époque à laquelle une partie des intestins communique avec la vésicule ombilicale. Les parois abdominales peuvent être fendues près du nombril, avec embouchure, en ce point, de l'iléum, qui donne issue aux matières fécales. D'autres fois un diverticule de l'iléum s'y abouche, mais quelquefois par un pertuis si étroit, que la majeure partie des matières fécales est évacuée par le côlon.

Dans d'autres cas, la paroi est fermée, et l'iléum, également clos, n'y est fixé que par un filament solide, dernier débris du conduit omphalo-mésentérique. Le cas, enfin, que l'on observe le plus souvent chez l'adulte, est la formation d'un véritable diverticule de l'intestin, sans adhérence aucune. On ne les rencontre guère que dans la partie inférieure de l'intestin grêle, le plus souvent du côté convexe. C'est une espèce d'invagination de toutes les tuniques, à communication intestinale assez large, que j'ai vue former un simple allongement en doigt de gant, ou présenter une saillie arrondie, ou enfin un appendice allongé et divisé en plusieurs lobes à son extrémité libre. Parfois le diverticule est fixé à l'abdomen par un filament qui peut donner lieu à un étranglement interne, ou bien enfin un simple filament va de l'intestin à l'abdomen, sans l'intermédiaire d'un diverticule.

Une autre forme de vice de conformation, c'est ce que l'on appelle un *cloaque*, savoir, une embouchure commune de l'intestin et des organes génito-urinaires. Dans la forme la plus simple, une seule ouverture donne issue au liquide contenu dans ces cavités. D'un autre côté, le rectum peut s'ouvrir dans le vagin, la vessie ou l'urèthre, par une ouverture étroite ou par un canal étroit ou allongé; la vessie, dans ce cas, peut exister ou manquer. L'embouchure du rectum dans le vagin est tantôt étroite, tantôt plus large, et peut même présenter une espèce de sphincter. Ces malades peuvent vivre longtemps, tandis que la mort survient de bonne heure dans les vices de conformation précédents.

Les cloaques peuvent se combiner avec une fente vésicale; on trouve dans ces cas une absence de la paroi antérieure de l'abdomen, à partir de l'ombilic, avec absence complète de la paroi antérieure de la vessie. L'ouverture est fermée par la paroi vésicale postérieure, dans laquelle s'abouchent l'iléum, les uretères, les conduits séminaux, même le vagin. D'autres fois on observe une combinaison entre les cloaques simples complets et la fente vésicale. Les cloaques peuvent enfin se combiner d'une hernie abdominale; on trouve alors, à la partie inférieure d'un vaste sac herniaire, une solution de continuité qui conduit dans un sinus, lequel reçoit la portion inférieure de l'iléum et l'ouverture de la vessie, de l'urèthre, et même l'utérus bifide.

Un des vices de conformation des plus importants pour la pratique est l'atrésie de l'anus, occasionnée par le développement incomplet du côlon ou du rectum. Le côlon, dans ce cas, peut manquer complétement, avec ou sans formation d'une fente de l'iléum, ou avec cloaque. Le rectum peut manquer totalement ou être transformé en une masse solide; il peut être incomplétement formé, en cessant au-dessus de l'anus, dans une espèce de membrane, ou au contraire la partie anale est bien conformée, mais se trouve séparée de la partie supérieure du rectum par une cloison plus ou moins épaisse. Il est plus rare de rencontrer l'iléum se terminant en cul-de-sac, et séparé ainsi du côlon; l'atrésie du duodénum est plus rare encore. Parfois on observe aussi des rétrécissements congénitaux des intestins, tels que la vie ne saurait être compatible avec cette conformation vicieuse. Le tube intestinal peut être tellement court que les aliments le traversent sans être complétement digérés. On observe enfin l'inversion de l'estomac et des intestins dans les cas d'inversion congénitale générale, sans qu'il en résulte du reste de grands troubles fonctionnels.

Nous arrivons à présent aux maladies des intestins.

(1) *Op. cit.*, p. 42 et suiv.

(2) *Histoire des anomalies de l'organisation.* Paris, 1832, t. I, p. 509.

§ II. — De l'anémie, de l'hypérémie, du catarrhe et de l'inflammation des intestins.

Nous n'avons que bien peu de choses à dire de l'anémie des intestins, que l'on observe après des pertes de sang considérables, chez des malades aussi qui sont arrivés au dernier terme de marasme, dans des maladies chroniques, sans localisation intestinale, ou enfin dans les cas de ramollissement plutôt chimique qu'inflammatoire, avec amincissement de la membrane muqueuse. Tout ce que nous avons dit plus haut du ramollissement de l'estomac s'applique aussi à celui des intestins, et l'on voit, par cela même, que le ramollissement cadavérique n'est nullement dû d'une manière exclusive à l'action du suc gastrique.

L'hypérémie des intestins est également très fréquente, et accompagne tantôt des altérations profondes du tube gastro-intestinal, tantôt des états morbides qui ont leur siége ailleurs. Nous avons déjà parlé de cet état dans le premier chapitre de cet ouvrage, en traitant de l'hypérémie en général. Pendant le règne des doctrines de Broussais, on attribuait à l'inflammation toute espèce de rougeur du tube digestif. Aujourd'hui on sait que cette rougeur est souvent cadavérique, que l'hypérémie veineuse, et même celle qui a pour siége les capillaires, se rencontrent sans qu'aucune maladie ait existé dans les intestins. Il faut en effet, pour admettre une inflammation, trouver réunie la rougeur avec une altération de consistance, ramollissement ou induration, ou avec une altération d'épaisseur, amincissement ou épaississement : plus la combinaison de ce caractère sera complète, plus la nature phlegmasique sera probable.

Nous jetterons plus tard un coup d'œil sur le catarrhe et l'inflammation dans les diverses parties du canal intestinal; nous en indiquerons ici seulement les caractères essentiels. La rougeur ne manque guère dans l'inflammation catarrhale récente; elle est ordinairement uniforme, diffuse, parfois plus forte par plaques, mais non par bandes, comme dans l'estomac; elle a son siége dans les capillaires, que l'examen à la loupe ou au microscope montre parfois dilatés dans quelques endroits. La rougeur présente volontiers aussi les caractères d'un pointillé fin qui quelquefois trouve sa raison d'être dans l'injection plus vive autour des follicules ou autour des ouvertures glandulaires. On trouve aussi des petites ecchymoses capillaires. La muqueuse est ordinairement couverte d'un mucus transparent ou jaunâtre, rarement teint d'un peu de sang, comme sur toutes les membranes muqueuses; la desquamation épithéliale est abondante, et l'on en trouve les cellules dans le mucus; l'exhalation et la sécrétion intestinales sont notablement augmentées, ce qui fait que ce catarrhe s'accompagne ordinairement de diarrhée. Outre ce changement de sécrétion et de circulation, on constate bientôt une altération nutritive : la membrane muqueuse est d'abord imbibée d'une plus forte quantité de liquide; de là le boursouflement, le léger épaississement, le ramollissement produits par une espèce d'œdème inflammatoire, avec diminution de consistance. On constate facilement la mollesse par la résistance moindre au scalpel et par les lambeaux beaucoup moins étendus. Pour peu que l'inflammation se soit un peu prolongée, la muqueuse s'amincit; ce n'est que par une hypérémie prolongée qu'elle peut devenir à la fois rouge, épaisse et indurée. L'amincissement et la mollesse peuvent devenir tels que l'on enlève la muqueuse, comme une pulpe molle, au moyen du grattage par le scalpel. Lorsque, plus tard, la rougeur a disparu, on peut se trouver embarrassé pour savoir si la muqueuse ramollie et amincie a été vraiment le siége d'un travail phlegmasique; on peut se guider, dans ce cas, d'après la coloration d'un jaune grisâtre, car l'hypérémie inflammatoire laisse le plus souvent dans le tissu de la muqueuse la matière colorante du sang, ce qui lui donne une teinte grise plus ou moins ardoisée, tandis que la muqueuse simplement ramollie est plutôt blanche et incolore.

Lorsque l'inflammation est plus intense, l'exsudation peut devenir muco-purulente, ce qui est plus fréquemment le cas pour le gros intestin que pour l'intestin grêle. Le tissu cellulaire sous-muqueux est ordinairement infiltré d'un peu de sérum qui en augmente l'épaisseur, mais qui, dans le catarrhe aigu, passe rarement à l'état d'induration.

Il n'est pas commun de voir des érosions ou des ulcérations se former à la suite de l'inflammation catarrhale simple, au moins pour l'intestin grêle, tandis que ce fait est beaucoup plus fréquent dans le côlon; les ulcérations ont ordinairement alors le caractère folliculaire; l'entérite pseudo-membraneuse

est rare aussi, à moins que l'on ne veuille envisager comme telles certaines formes de la dysentérie. L'inflammation phlegmoneuse du tissu sous-muqueux et son infiltration purulente sont plus rares encore dans l'intestin que dans l'estomac. Pendant l'enfance, l'inflammation du gros intestin est à la fois plus fréquente et plus meurtrière que pour l'intestin grêle. D'après MM. Rilliet et Barthez, sur deux enfants qui meurent, il en est un qui présente une lésion plus ou moins grave du gros intestin, en y comprenant les tuberculeux; mais même en excluant ceux-ci, ces auteurs ont trouvé, sur 162 autopsies, 15 colites pseudo-membraneuses et 28 ulcéreuses. Pendant l'enfance, nous rencontrons aussi un autre phénomène curieux que nous n'observons point à l'âge adulte, c'est l'inflammation pure et simple des follicules de l'intestin grêle, et si elle peut laisser quelque doute sur les follicules isolés, on ne peut plus en conserver pour les plaques agminées. Ces auteurs décrivent d'abord les lésions des follicules isolés chez les plus jeunes enfants, d'après les docteurs Friedleben et Flesch :

« Un espace plus ou moins étendu de la muqueuse de l'iléum est couvert d'un grand nombre de petites ulcérations arrondies, dont la dimension varie depuis celle d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une lentille. Leur cavité, assez profonde, est remplie d'une exsudation jaunâtre. Elles sont quelquefois très disséminées, souvent plus rapprochées, d'autres fois groupées au nombre de deux ou trois. On ne les aperçoit pas en examinant l'intestin à l'extérieur. On ne trouve de dépôt tuberculeux ni à la surface de l'ulcération, ni nulle part ailleurs. D'après nos observations, les glandes solitaires du côlon, ainsi que les glandes de Peyer et les glandes mésentériques n'offrent pas d'altération notable.

» L'inflammation des plaques de Peyer est fréquente chez l'enfant, et ne doit pas être confondue avec celle qui caractérise la fièvre typhoïde, dont l'expression anatomique est une inflammation des mêmes plaques. Lorsque nous parlerons de cette affection, on pourra juger des différences qui les séparent. Ici nous nous contentons de décrire les inflammations non typhoïdes des glandes de Peyer.

» En général, une plaque enflammée se boursoufle, s'épaissit, devient rouge et molle. Le grattage exercé à sa surface enlève plus ou moins facilement des portions de membrane muqueuse; s'il est prolongé, il finit par enlever toute la plaque, et laisse à nu le tissu fibreux, qui, le plus souvent, est parfaitement sain. Il faut distinguer ce tissu de l'appareil folliculaire lui-même, qui, adhérent à la membrane superficielle, s'enlève avec elle en totalité.

» Toutefois l'aspect de la plaque varie suivant quelques circonstances. L'inflammation a-t-elle porté spécialement sur l'entrecroisement des cloisons, il en résulte que la surface de la plaque présente des mamelons rouges, mous, plus ou moins saillants. L'inflammation a-t-elle porté sur toutes les cloisons, les aréoles qu'elles circonscrivent sont rétrécies, mais toujours déprimées, en sorte que la surface de la plaque demeure inégale et rugueuse. Il peut se faire alors que quelques aréoles restant plus déprimées et plus larges que les autres, simulent des altérations; l'un de nous, dans sa thèse inaugurale, a déjà décrit ces fausses ulcérations, et a fait voir qu'elles s'effacent lorsqu'on promène le dos du scalpel à la surface de la plaque, ou lorsqu'on pratique sur elle une coupe perpendiculaire qui permet de reconnaître la muqueuse.

» Les cloisons intermédiaires se développent quelquefois dans un seul sens, et avec une telle exubérance, qu'il en résulte comme des valves qui s'imbriquent de haut en bas.

» Enfin il peut se faire que l'inflammation porte aussi bien sur le fond des aréoles que sur les cloisons; alors toute la plaque est saillante, elle forme une surface rouge ou rosée, lisse ou à peine inégale, et souvent marquée d'une multitude de petits points déprimés, orifices des follicules.

» Dans ces diverses formes, l'inflammation est, en général, légère, c'est-à-dire que la plaque ne fait pas une saillie considérable, que la rougeur est rarement très vive, le ramollissement peu marqué; nous n'avons jamais constaté de matière jaune. Cependant la plaque est malade et enflammée, car, comparée à celles qui existent dans l'état normal, elle est saillante, rouge et molle; bien plus, l'inflammation peut aller jusqu'à produire des érosions et des ulcérations (1). »

MM. Rilliet et Barthez font la remarque très importante qu'il y a, pour ainsi dire, passage de cette inflammation des glandules à la véritable fièvre typhoïde.

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 687.

Les altérations glandulaires sont très fréquentes à tout âge dans le côlon, dans lequel, à l'état aigu, on trouve alors, au milieu de la muqueuse ramollie et injectée, des follicules saillants; leur ouverture est béante, rouge ou brune; on constate tous les passages entre une dilatation de cette ouverture et des ulcérations de plusieurs millimètres de largeur; dans leur intérieur, on trouve un mélange d'épithélium et de globules du pus; le tissu sous-muqueux participe volontiers au gonflement; quant aux ulcérations plus étendues, on les observe plutôt dans la colite chronique.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte essentiellement au catarrhe inflammatoire aigu, mais on trouve tous les intermédiaires entre cet état et le catarrhe ou l'inflammation chronique. Dans celle-ci on observe une rougeur plus foncée, plutôt livide, ou une teinte grise ardoisée; cependant on rencontre quelquefois aussi une couleur pâle. Le plus souvent la muqueuse est épaissie, tantôt d'une bonne consistance, tantôt ramollie; mais j'ai cru remarquer que, même dans les cas de ramollissement, la partie profonde du derme muqueux conservait plus de densité que la surface. L'épaississement s'accompagne ordinairement aussi d'un état plissé; la surface est couverte d'un mucus grisâtre, riche en épithélium, tenant en suspension une certaine quantité de pus, surtout pour le gros intestin et notamment lorsque la maladie a son siége dans le rectum.

Il est rare de trouver les sécrétions intestinales mêlées de sang, tandis que, dans le catarrhe aigu, des petites hémorrhagies capillaires sont plus fréquentes et peuvent teindre les selles en rose, en rouge ou en vert foncé. Les ulcérations sont rares dans le catarrhe intestinal chronique de l'iléum, tandis qu'elles sont fréquentes dans la colite chronique, dans laquelle elles ont ordinairement pour point de départ les ulcères folliculaires déjà mentionnés, qui s'étendent en profondeur et peuvent détruire les tuniques jusqu'à la séreuse; les ulcérations sont plutôt serpigineuses. Nous décrirons les ulcères des intestins à l'occasion de la dysentérie, des tubercules, de la fièvre typhoïde, etc., et nous verrons alors quelle peut être leur marche, soit qu'elles guérissent, soit qu'elles détruisent de proche en proche les diverses parties.

Une des terminaisons de l'inflammation chronique est une véritable hypertrophie de la membrane muqueuse et même de toutes les tuniques. Quant à l'hypertrophie partielle, soit de toutes les tuniques dans un espace circonscrit, soit de la muqueuse sous forme d'excroissances polypeuses, soit des glandules, soit enfin des villosités, il en sera question à part en parlant de l'hypertrophie et des produits accidentels que l'on rencontre dans le tube intestinal. Sauf les cas d'hypertrophie partielle, les autres altérations peuvent guérir, sinon complétement, au moins au point de permettre une certaine régularité des fonctions.

Les ulcères peuvent se cicatriser, le ramollissement peut faire place à une consistance normale, l'épaississement peut même diminuer, mais la difficulté du rétablissement complet de structure fait comprendre la tendance aux rechutes, qu'on observe dans ces maladies.

Aux diverses formes de catarrhe intestinal aigu et chronique que nous avons indiquées, nous ajouterons qu'il se complique souvent aussi des altérations correspondantes de l'estomac et de la gastro-entérite, dont la fréquence a été si singulièrement exagérée du temps de Broussais, mais qui, presque niée dans ces dernières années, existe cependant bien en réalité. Sans compter les maladies chroniques dans lesquelles on l'observe comme affection secondaire, nous avons chaque année à traiter à l'hôpital un certain nombre de malades atteints d'une gastro-entérite essentielle, sans complication aucune, et plus d'une fois l'autopsie est venue confirmer ce diagnostic. Cette combinaison est bien plus fréquente encore pendant l'enfance. Voici, d'après MM. Rilliet et Barthez, un tableau qui s'y rapporte (1) :

Estomac seul malade	15
Gastrite aiguë et ramollissement intestinal	2
Ramollissement de l'estomac et phlegmasie intestinale	7
Gastro-duodénite	2
Gastro-entérite	3
A reporter	29
Report	29
Gastro-entérocolite	7
Gastro-colite et gastro-rectite	8
Gastrite et entérite ou colite folliculaire	8
Ramollissement gastro-intestinal général ou partiel	9
TOTAL	61

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 691.

Tableau présentant l'analyse de 185 observations se rapportant aux diverses altérations intestinales combinées entre elles.

Entérite seule	2	Entérite et ramollissement du gros intestin	1
Colite seule	32	Colite et ramollissement de l'intestin grêle	2
Entéro-colite seule	11	Colite et ramollissement du gros intestin	1
Entérite folliculaire seule	12	Entéro-colite et ramollissement du gros intestin	2
Colite folliculaire seule	3	Ramollissement de l'intestin grêle et entérite folliculaire	1
Entéro-colite folliculaire seule	10	Ramollissement du gros intestin et colite folliculaire	1
Entérite et entérite folliculaire	8	Ramollissement de l'intestin grêle et colite folliculaire	1
Colite et colite folliculaire	12	Ramollissement de l'intestin grêle et entéro-colite folliculaire	1
Entérite et entéro-colite folliculaire	2	Ramollissement du gros intestin et entérite folliculaire	3
Colite et entérite folliculaire	17	Ramollissement du gros intestin et entéro-colite folliculaire	1
Colite et entéro-colite folliculaire	11	Ramollissement de l'intestin grêle et gros et entérite folliculaire	2
Entéro-colite et entérite folliculaire	7	Ramollissement de l'intestin grêle et gros et colite folliculaire	2
Entéro-colite et colite folliculaire	4	Ramollissement de l'intestin grêle et gros et entéro-colite folliculaire	3
Entéro-colite et entéro-colite folliculaire	7	Colite, ramollissement de l'intestin grêle, entérite folliculaire	1
Ramollissement du gros intestin	8		
Ramollissement de l'intestin grêle et gros	10		

Si nous jetons encore un coup d'œil sur l'entérite envisagée dans son siége, nous croyons que, sauf ces diverses combinaisons, elle peut rester bornée à une petite étendue de l'intestin. La duodénite n'est pas commune; elle est quelquefois la propagation d'un catarrhe gastrique, et peut, à son tour, se propager aux voies biliaires, par l'intermédiaire du conduit cholédoque; mais nous croyons qu'on a singulièrement exagéré son influence sur l'ictère simple; il est rare que l'on rencontre cette partie de l'intestin vraiment malade dans les autopsies; sa muqueuse peut être injectée, ramollie, épaissie, ses glandules deviennent plus saillantes dès qu'il y a une vraie hypérémie; on a signalé aussi, dans cette partie des intestins, l'inflammation diphthéritique.

Le reste de l'intestin grêle se montre surtout malade dans sa partie inférieure: on peut y rencontrer toutes les variétés du catarrhe que nous avons signalées, soit dans le tissu muqueux interglandulaire, soit dans les glandules; ces dernières ne s'enflamment spontanément que pendant la première enfance, tandis que, la plupart du temps, leurs maladies ont un caractère spécifique ne dépassant pas un état d'engorgement tout au plus avec des ecchymoses dans le choléra, et allant jusqu'à des ulcérations perforatives, même dans la fièvre typhoïde. Pour la partie supérieure du côlon, le cæcum, l'appendice iléo-cæcal sont le siége fréquent du catarrhe, de l'ulcération, de l'épaississement des tuniques, et en outre le tissu cellulaire qui entoure le cæcum est bien fréquemment aussi le siége d'un travail phlegmasique, dont nous parlerons plus tard; les affections de l'appendice seront de même traitées à part.

La colite simple se rencontre à tous les âges, mais plus souvent chez les jeunes enfants. A tout autre âge, elle a une tendance ulcérative plus prononcée que les autres parties de l'intestin, état qui atteint son maximum dans la dysentérie, dont nous parlerons également à part, de même que nous consacrerons un exposé spécial aux obstacles qui peuvent survenir dans le cours des matières, soit d'une manière indépendante de tout travail phlegmasique, soit par un rétrécissement hypertrophique ou inodulaire, par une altération de position, par une dilatation, suite de relâchement et de paralysie musculaire, par une torsion, etc.

L'inflammation du rectum offre encore quelques caractères spéciaux, et ses maladies se rapprochent plus de celles de la surface du corps et des muqueuses qui sont en contact avec elles, que de celles qui ont leur siége dans les parties plus profondes de l'intestin. Le rectum participe, à un haut degré, à la dysentérie, mais il peut devenir à son tour le siége d'un catarrhe local, d'une inflammation plus profonde, d'ulcères variés d'origine folliculaire ou autre, et nous savons, par les beaux travaux de M. Gosselin, que les inflammations ulcéreuses syphilitiques s'y observent quelquefois et peuvent atteindre un haut degré de gravité. L'inflammation diphthéritique n'y est pas très rare non plus; on y observe en outre toutes les variétés morbides qui peuvent résulter d'un travail hypertrophique local, soit de la couche glandulaire, sous forme de polypes, soit de la couche musculaire, provoquant des rétrécissements : et ce qui rend ces affections graves et rebelles, c'est que l'on trouve, à côté de l'hypertrophie glandulaire et musculaire, un état catarrhal étendu et des ulcères profonds qui ont leur

siége au-dessus des points rétrécis. La *proctite*, nom sous lequel on désigne l'inflammation du rectum, peut entraîner une autre série d'accidents, savoir, la propagation du travail phlegmasique aux couches de tissu cellulaire qui se trouvent entre les tuniques et même tout autour du rectum; de là la fréquence des fistules à l'anus, de fistules plus graves encore, qui font communiquer le rectum avec la vessie, le vagin, etc. Nous avons observé tout récemment un cas dans lequel une jeune personne, atteinte de fièvre typhoïde, a présenté, dans la convalescence, tous les signes d'une colite ulcéreuse, et chez laquelle on a constaté tout à coup une fistule recto-vaginale non douteuse, une partie des matières fécales sortant par le vagin, au-dessous de l'hymen; la malade s'est graduellement affaiblie, et n'a succombé que quatre mois environ après le début de sa fièvre typhoïde. A l'autopsie, nous avons trouvé dans tout le gros intestin de nombreux ulcères, en partie cicatrisés, mais dont un bon nombre ne l'étaient pas encore, et une ulcération située au-dessus de l'anus, qui avait donné lieu à la perforation et à la fistule constatées pendant la vie.

La proctite produit quelquefois une inflammation diffuse de tout le tissu cellulaire qui entoure le rectum; nous avons vu ainsi sa partie inférieure dénudée, baignée de pus, et ces phlegmons peuvent, en s'étendant en haut, devenir le point de départ d'une péritonite. Il est vrai de dire pourtant que la périproctite est loin d'avoir toujours pour point de départ cette inflammation du rectum lui-même.

On connaît assez généralement les troubles fonctionnels qui accompagnent le catarrhe ou l'inflammation de l'intestin, la diarrhée, la colique, les selles diversement colorées, la perte de l'appétit, l'amaigrissement, la diminution des forces lorsque la maladie se prolonge, et l'état fébrile surtout rémittent qui accompagne souvent l'état aigu. Chez les jeunes enfants, l'affection gastro-intestinale peut même être marquée par des symptômes cérébraux graves et par des convulsions; il est bon d'observer enfin que, même chez l'adulte, une entérite grave peut exister sans donner lieu à de grands troubles fonctionnels; mais c'est là une rare exception, et toute l'anatomie pathologique du catarrhe gastro-intestinal démontre que les troubles fonctionnels sont le résultat et nullement la cause des altérations.

Quant aux causes, le catarrhe aigu est fréquent après des refroidissements, des écarts de régime, une purgation trop active; ce catarrhe peut être la conséquence d'une maladie spécifique, de la fièvre typhoïde, de la dysentérie, du choléra; d'autres fois une maladie locale de l'intestin, un ulcère chronique, un dépôt cancéreux en deviennent le point de départ. Il est très curieux aussi de voir à quel point toute altération profonde du sang est capable de provoquer un catarrhe intestinal. Les expériences anciennes de Gaspard et de M. Bouillaud (1), celles plus récentes de Stich et les miennes propres, prouvent que l'on peut provoquer un catarrhe intestinal aigu, en injectant des matières putrides dans les veines d'un chien. On sait que la diarrhée est très fréquente dans l'infection purulente. Lorsqu'une altération du sang a été plutôt chronique et longue à se produire, un catarrhe intestinal opiniâtre en est une conséquence fréquente. C'est ainsi que les affections tuberculeuses et cancéreuses, lors même que le siége de la maladie n'est nullement dans les intestins, en sont fréquemment la cause. Il en est de même de la maladie de Bright. Les brûlures étendues de la peau provoquent aussi un catarrhe intestinal étendu, et des plus graves; toutes les maladies, enfin, dans lesquelles la circulation de la veine porte est profondément gênée, peuvent donner lieu à l'entérite, ce qui explique sa coïncidence fréquente avec les maladies du foie.

Les inflammations et les catarrhes de l'intestin offrent aussi des différences suivant les âges. Chez les très jeunes enfants, l'entérite est ordinairement primitive, la gravité des symptômes est en disproportion avec l'étendue des lésions; pendant la seconde enfance, le catarrhe intestinal est souvent secondaire et symptomatique, c'est pourquoi il faut toujours tenir compte des influences hygiéniques. D'après MM. Rilliet et Barthez, le catarrhe chronique est plus fréquent chez les petites filles que chez les garçons; on l'observe plus souvent aussi chez les enfants débiles et cachectiques que chez ceux qui sont robustes. A tous les âges le catarrhe intestinal est plus fréquent en été et en automne qu'aux autres saisons. Il va sans dire qu'une diète plus ou moins sévère doit être opposée au catarrhe aigu; en y joignant l'usage de l'opium, la guérison est prompte et complète: nouvelle preuve qu'il y a là plutôt une irritation locale qu'il faut faire disparaître le plus promptement possible, qu'une matière morbide

(1) *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles.* Paris, 1826.

à éliminer, comme le prétendent MM. Rilliet et Barthez. Il est vrai que les diarrhées légères s'arrêtent d'elles-mêmes, et que, d'un autre côté, il y a des diarrhées rebelles qui, après avoir résisté à l'opium, au nitrate d'argent, aux astringents de diverses espèces, aidés d'un régime convenable, disparaissent plutôt après un léger purgatif; mais ce n'est pas là une raison pour admettre la nécessité de l'élimination d'un principe humoral vicieux. Dans les cas très rebelles, les vésicatoires, le moxa même, sur les parois abdominales, aidés d'un régime sec, m'ont plutôt rendu de bons services. Dans le catarrhe chronique, il est assez essentiel de mettre les malades à un régime fortifiant essentiellement animalisé.

§ III. — Des ulcères chroniques simples de l'intestin.

Il existe dans la science quelques faits isolés d'ulcères idiopathiques des intestins, mais ils sont tellement rares et dispersés, qu'on n'a guère cherché à les réunir en corps de doctrine. Nous ne regardons point comme appartenant à cette catégorie les faits, signalés par Courling, d'ulcères consécutifs à une brûlure étendue. Nous avons vu plusieurs fois des ulcères chroniques simples essentiels, soit en voie de réparation ou cicatrisés, soit profonds et en voie de suppuration, chez des chiens.

L'ulcère chronique de l'intestin est en tout point l'analogue de celui de l'estomac, seulement sa fréquence est beaucoup moins grande. Nous allons en citer plusieurs exemples que nous avons observés nous-même.

1° Au mois de mai 1855, entre à l'hôpital de Zurich un homme qui présente tous les signes d'une péritonite perforative; il meurt quelques heures après son admission. A l'autopsie, nous trouvons les autres organes à l'état normal; mais en ouvrant l'abdomen, nous constatons l'existence d'une péritonite intense, avec exsudation purulente mêlée avec des matières fécales, et occupant presque toute l'étendue des intestins. En ouvrant le tube digestif, nous trouvons l'estomac et l'intestin grêle remplis de matières fécales. Nous constatons comme cause des accidents, à 50 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, dans l'intestin grêle, une perforation arrondie, du volume d'une pièce d'un franc, entourée extérieurement de fausses membranes; intérieurement on reconnaît à ce niveau un ulcère arrondi de près de 3 centimètres de diamètre, siégeant sur une plaque de Peyer, ayant détruit les tuniques vers le centre, offrant des bords taillés à pic et un pourtour pigmenté de gris et froncé, la membrane muqueuse, tout autour, ramollie sans être amincie. Rien d'anormal dans tout le reste.

2° Un homme, âgé de quarante ans, entre à l'hôpital de Zurich pour une hernie inguinale compliquée d'hydrocèle, d'une péritonite locale avec les signes d'un étranglement interne. Après un traitement antiphlogistique énergique, les selles s'étaient rétablies; mais la veine brachiale de la saignée s'étant enflammée, le malade s'est de plus en plus affaibli, et a succombé dans un épuisement complet. On trouva, à l'autopsie, les signes d'une péritonite, et en outre, dans l'intestin grêle, à partir du duodénum jusqu'à sa partie inférieure, près de la valvule, un certain nombre d'ulcères simples, chroniques, surtout nombreux dans la partie supérieure de l'intestin grêle, situés entre les valvules conniventes, provenant peut-être d'ulcérations folliculaires et présentant généralement les caractères des ulcères chroniques simples.

3° J'ai donné des soins, en 1838, à un homme âgé de quarante-cinq ans, qui présentait, depuis plus d'une année, les signes d'une entérite chronique pour laquelle il s'était traité, pendant quelque temps, avec le remède Leroy. A l'époque où il vint réclamer mes soins, il était arrivé au dernier degré de marasme, et la diarrhée résistait opiniâtrément aux astringents, aux opiacés, et en général aux médicaments en apparence les mieux indiqués; il avait tous les jours entre quatre et huit selles, parfois teintes de sang, mêlées de mucosités purulentes; la région de l'ombilic et la fosse iliaque droite étaient le siége d'une douleur sourde habituelle, avec rénitence. Le malade succomba peu de temps après que j'avais commencé à lui donner des soins. A l'autopsie, j'ai trouvé tous les autres organes en bon état, sauf un catarrhe gastrique chronique, et, dans le cæcum, six ulcérations simples, variant entre le volume d'une pièce de 50 centimes et d'une pièce de 1 franc, à bords d'un gris rougeâtre, légèrement décollés; le fond de ces ulcères était d'un jaune sale, montrant par-ci par-là la tunique musculaire à nu; la membrane muqueuse environnante était épaissie, ramollie, d'un gris ardoisé et rouge par places; la membrane muqueuse de la partie supérieure du côlon était ramollie, d'un rouge gris et épaissie.

4° *Observation d'une perforation intestinale à la suite d'un ulcère perforant du côlon.* — Le malade, âgé de quarante-sept ans, dit s'être assez bien porté jusqu'à ces derniers temps; quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de douleurs de ventre assez vives sur le trajet du côlon, et qui n'ont pas cessé depuis; le ventre se tuméfia, il survint de la constipation, des nausées et des vomissements. A son arrivée à l'hôpital, le 22 mai 1855, il présenta tous les signes d'une péritonite perforative, avec météorisme énorme et son tympanique; il est toujours constipé, il a des nausées et des vomissements fréquents. Pendant sa maladie, il a plusieurs fois eu des garderobes incomplètes; les antiphlogistiques, l'opium à haute dose, n'ont produit aucun effet, et le malade meurt deux jours après son admission.

A l'autopsie, on trouva l'abdomen rempli de gaz; il y a une péritonite générale, et l'exsudation est mêlée avec des matières fécales liquides, surtout dans la fosse iliaque droite. L'estomac montre sur la petite courbure, à 10 centimètres du cardia, un ulcère de l'étendue d'une pièce de 5 centimes, à bords taillés à pic, avec un fond blafard et un état rayonné des tissus voisins; on y trouve aussi plusieurs autres cicatrices pigmentées noirâtres; la tunique musculaire est généralement épaissie; rien dans l'intestin grêle. On voit, sur la limite du côlon transverse et du côlon descendant, en arrière, une perforation arrondie, un peu plus grande qu'une pièce de 5 centimes, entourée d'une vive injection et de fausses membranes. En dedans, cet ulcère offre des bords presque taillés à pic, entourés d'un état rayonné de la membrane muqueuse.

5° Nous décrirons ailleurs un cas d'ulcères intestinaux multiples trouvés dans l'intestin grêle d'un homme âgé de cinquante ans, qui succomba avec tous les signes d'un étranglement interne. A la suite d'anciennes brides péritonéales, une série d'étranglements se succédaient au nombre de trois, et c'est surtout à leur niveau que se trouvaient de nombreuses ulcérations à bords irréguliers, ayant pour fond le tissu sous-muqueux; la membrane muqueuse de l'intestin grêle était généralement rétrécie et ramollie.

Les trois cas suivants sont des exemples d'ulcères simples du gros intestin dans sa partie inférieure et dans le rectum.

6° Le 9 janvier 1846, j'ai fait avec le professeur Dieffenbach (de Berlin) l'autopsie d'un des plus célèbres jurisconsultes d'Allemagne, de M. le professeur P..... Le malade, âgé de quarante-sept ans, avait joui généralement d'une assez bonne santé, et, depuis un certain temps déjà, il se plaignait d'une constipation opiniâtre et de douleurs hémorrhoïdales. En outre le malade disait toujours qu'il éprouvait une sensation singulière, comme si ses garderobes étaient incomplètes; cependant il a pu continuer ses occupations sans interruption jusqu'à dix jours avant sa mort, époque à laquelle il fut pris d'une indigestion légère et de vomissements; et depuis ce temps, il n'a plus du tout pu aller à la garderobe, ce qui, pendant plusieurs jours, était la seule chose dont il se plaignît. Malgré tout ce qu'on a pu faire, la constipation persista, le ventre se météorisa de plus en plus, mais sans douleurs autres qu'un sentiment de gêne et de pression. Il a succombé avec sa pleine connaissance et à peu près sans souffrances, pouvant se promener dans sa chambre encore la veille de sa mort. A l'autopsie, nous avons trouvé un météorisme énorme et quelques stries ecchymotiques à l'endroit où les intestins se touchaient; il n'y avait que quelques adhérences légères et quelques pseudo-membranes très minces. Toute l'altération siégeait au passage du côlon dans le rectum, à la partie inférieure de l'S iliaque. Au-dessus de cet endroit, le côlon était tellement distendu, qu'il dépassait la largeur de l'estomac, tandis que le rectum, au-dessous d'un anneau très dur qui en rétrécissait beaucoup le calibre, avait considérablement diminué de volume, et intérieurement le rétrécissement était tel que, malgré le relâchement des parties, survenu après la mort, on pouvait à peine faire passer une plume à écrire; toutes les parties au-dessus du rétrécissement étaient remplies de matières fécales, tandis que celles au-dessous étaient vides. Le rétrécissement lui-même était formé par un ulcère de l'étendue d'une pièce de 5 francs, offrant un fond jaunâtre. Ses bords étaient très épaissis, larges, hypertrophiés dans toutes les tuniques, ayant à peu près 1 centimètre d'épaisseur, et tout autour les parois intestinales étaient très hypertrophiées aussi d'une manière circulaire. Nulle part l'examen le plus attentif ne fit découvrir d'éléments cancéreux, ni à l'œil nu, ni au microscope. C'était un ulcère simple unique qui, par l'hypertrophie croissante des parois intestinales, avait provoqué l'occlusion de l'intestin. J'ai souvent pensé, depuis cette époque, qu'on aurait pu tenter, dans ce cas, la colotomie.

7° J'ai observé un cas semblable à l'hôpital de la Salpêtrière, au commencement de 1844. Une vieille femme meurt avec tous les signes d'un cancer du rectum. A l'autopsie, nous trouvons un ulcère de près de 8 centimètres d'étendue, qui occupe la partie inférieure du rectum, environ 3 centimètres au-dessus de l'anus; la membrane muqueuse y a en bonne partie disparu, mais il en existe des îlots encore bien conservés et très épaissis. La tunique musculaire est généralement hypertrophiée, de même que le tissu cellulaire sous-jacent, et en outre un tissu cellulaire induré réunit entre eux le rectum, l'utérus et les ovaires. Nulle part il n'y a trace d'élément cancéreux.

8° En 1847, j'ai recueilli le fait suivant à l'hôpital de la Salpêtrière. Une femme, âgée de quarante-six ans, lingère, a joui d'une bonne santé jusque il y a environ quatorze ans, et, depuis cette époque, elle dit qu'elle est devenue hydropique, d'abord d'une manière passagère, en même temps qu'elle a eu des fièvres intermittentes; mais peu à peu cette hydropisie est devenue habituelle. Il y a cinq ans on lui a fait la ponction, et il est sorti près de deux seaux d'eau; cependant le liquide s'est reproduit, moins la gêne considérable qui résultait du volume de son ventre; sa santé est restée bonne.

Il y a un an et demi, elle eut à la fois beaucoup de chagrins, une mauvaise nourriture et des fatigues excessives, prenant, pour sa nourriture, un sou de lait et deux sous de légumes ou de fruits par jour, et mangeant seulement quatre livres de pain par semaine. Après avoir eu des malaises pendant tout l'automne, elle fut prise, à la fin d'octobre 1846, d'une diarrhée qui bientôt devint dysentérique. Celle-ci dura pendant six semaines, avec garderobes toujours fréquentes, muqueuses, sanguinolentes, accompagnées de ténesme et de douleurs vives dans l'anus. La fréquence des selles diminua vers la fin de l'année; mais, pendant les six premiers mois de 1847, elle eut une diarrhée habituelle, et en outre un écoulement purulent et sanguin à peu près continuel par le rectum, qu'elle sut très bien distinguer des évacuations alvines, lesquelles, peu à peu, avaient pourtant diminué et alterné même quelquefois avec la constipation. Elle était devenue pâle, maigre, très faible, tourmentée par une soif ardente, ayant de la fièvre vers le soir; elle avait perdu l'appétit, mais sa langue était nette.

La partie inférieure du rectum et le pourtour de l'anus étaient le siége d'un ulcère noirâtre et fétide qui s'étendait du côté du périnée, ayant en outre provoqué une inflammation chronique de tous les tissus ambiants et une infiltration œdémateuse des grandes lèvres. Le sphincter a été complétement rongé; elle éprouve des douleurs assez vives dans l'anus et dans le ventre, très tuméfiés, dans lesquels on sent une fluctuation évidente; le pouls est petit et faible, à 108. La malade s'est graduellement affaiblie et a succombé le 14 juillet 1847. L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, n'a démontré d'autres lésions qu'un ulcère rongeant de 4 centimètres de longueur sur 1 1/2 à 2 centimètres de largeur, situé à la face postérieure et inférieure du rectum, ulcère qui, comme nous l'avons dit, s'étendait du côté du périnée. La muqueuse était complétement détruite au niveau de l'ulcère, et sa surface était recouverte de débris minces, friables et noirâtres, ainsi que de concrétions purulentes et de quelques caillots fibrineux. Le fond de l'ulcère était d'un brun noirâtre; l'épaississement de l'intestin dans l'ulcère ne dépassait guère 4 à 5 millimètres, et nulle part il n'y avait d'infiltration cancéreuse. Aucune tumeur cancéreuse n'existait dans le pourtour du rectum, et tous les organes, qui ont été examinés avec soin, montraient l'absence non douteuse de tissu squirrheux ou encéphaloïde. L'hydropisie offrait cela de remarquable qu'elle avait son siége dans la trompe droite, énormément dilatée, qui avait refoulé en arrière et en haut le paquet intestinal. L'ovaire de ce côté était appliqué à la partie inférieure de sa surface; du reste, la matrice, les ovaires, les reins, le foie, la rate, etc., n'offraient rien de morbide.

On voit que, d'après notre seule expérience personnelle, nous avons pu citer huit cas d'ulcères chroniques de diverses parties de l'intestin. Nous les avons rencontrés dans l'intestin grêle, dans le cæcum, dans le côlon, dans l'S iliaque et dans le rectum. Nous avons vu que ces ulcères pouvaient être uniques ou multiples, plus restreints ou très étendus; que leurs bords étaient tantôt décollés, tantôt taillés à pic, hypertrophiés souvent, et qu'un travail phlegmasique chronique pouvait se développer dans leur proche voisinage, et provoquer ainsi un rétrécissement et même l'occlusion des intestins.

Nous avons vu que, dans d'autres circonstances, ces ulcères avaient coïncidé avec un véritable étranglement interne; nous avons observé aussi que ces ulcères pouvaient provoquer la perforation de l'intestin et une péritonite promptement mortelle. Le froncement autour de ces ulcères prouve une tendance à la guérison que nous avons, du reste, bien constatée sur des chiens. Nous avons vu enfin que, dans le rectum, cette maladie pouvait simuler tous les caractères du cancer; nous aurions même pu ajouter aux faits cités plusieurs autres de notre pratique, mais qui n'ont point été examinés d'une manière assez complète et assez approfondie.

Toutefois il résulte déjà de l'appréciation des faits communiqués qu'il s'agit là d'une maladie nouvelle qui n'est pas très rare, et dont la connaissance exacte paraît cependant être d'une très haute importance pratique, en même temps que l'anatomie y démontre une affection différente des maladies organiques tuberculeuses ou cancéreuses, différente des ulcères typhoïdes, dysentériques, inflammatoires simples, etc. On y constate, d'un autre côté, une altération qui présente quelque analogie avec l'ulcère chronique simple de l'estomac.

§ IV. — Des altérations intestinales dans la fièvre typhoïde.

Quoique, pour la forme abdominale de la fièvre typhoïde de nos climats, l'altération des intestins ait une grande importance et se rencontre d'une manière constante, nous sommes cependant loin d'y voir la lésion essentielle de cette maladie. Non-seulement on observe en Angleterre, en Irlande et en Écosse, et quelquefois épidémiquement en Allemagne, le typhus, qui a une grande analogie, dans sa marche et pour bon nombre de ses symptômes, avec la fièvre typhoïde, sans qu'il y ait localisation abdominale; mais en outre on peut se convaincre que tout l'organisme est pour ainsi dire malade dans le typhus abdominal, et que le sang offre déjà des traces évidentes d'altération dans ses caractères physiques les plus grossiers.

Il sera, par conséquent, nécessaire qu'à l'occasion des altérations intestinales de la fièvre typhoïde, nous jetions aussi un coup d'œil sur les autres caractères anatomiques et sur toutes les circonstances dans lesquelles on observe cette maladie.

Nous renvoyons aux traités spéciaux sur la matière pour les détails historiques, sur le développement de nos connaissances au sujet de l'altération intestinale; nous rappellerons seulement que Baillie, comme nous l'avons indiqué à l'occasion de l'ulcère gastrique, donne une figure qui représente les ulcères typhoïdes de l'intestin grêle. Si une découverte gagne de l'importance par la précision et la rigueur que l'on porte dans son appréciation, c'est à coup sûr à M. Louis que nous sommes redevables des plus importants travaux sur la matière. Nous avons été d'autant plus à même de confirmer l'exactitude de ses descriptions, que nous possédons aujourd'hui plus de cent autopsies de cette maladie, et que, chaque année, nous en observons en moyenne près de deux cents cas à l'hôpital de Zurich.

Les altérations intestinales manquent rarement; cependant j'ai observé quelques cas dans lesquels elles étaient nulles ou peu considérables, et en y ajoutant ceux dans lesquels, chez l'adulte, l'affection intestinale s'est terminée par résolution, nous trouvons, dans nos observations, que chez un sixième de tous nos cas la localisation intestinale était bien peu marquée ou insignifiante, ou nulle même. Nous allons citer quelques exemples :

1° Une femme, âgée de vingt-cinq ans, ayant présenté tous les signes de la fièvre typhoïde, même la roséole, la diarrhée et l'engorgement de la rate, ne montre, à l'autopsie, qu'un léger engorgement des plaques de Peyer et des glandes mésentériques; la rate est doublée de volume, le sang est liquide, noirâtre et offre une apparence de dissolution profonde.

2° Un homme, âgé de quarante-quatre ans, présente tous les signes de la fièvre typhoïde, et meurt après huit jours de maladie. A l'autopsie, on trouve environ 60 grammes de sérum dans les ventricules latéraux; vers la fin de l'iléum, il n'y a que deux plaques ulcérées et plusieurs légèrement engorgées: voilà toute l'altération observée.

3° Un jeune garçon, âgé de onze ans, meurt, à la fin de la seconde semaine, de la fièvre typhoïde. A l'autopsie, on ne trouve qu'une hypérémie de l'intestin grêle et quelques tubercules ramollis dans les deux sommets des poumons.

4° Une jeune fille, âgée de quatorze ans, est atteinte d'une fièvre typhoïde très intense, à laquelle elle succombe au commencement de la cinquième semaine de la maladie, après avoir présenté un délire violent, de la diarrhée, de la roséole, un engorgement de la rate et un décubitus gangréneux profond. A l'autopsie, nous trouvons la rate très tuméfiée, de 17 centimètres de longueur sur 8 de largeur et 3 1/2 d'épaisseur; elle est molle et presque diffluente. Les glandes mésentériques sont légèrement tuméfiées, les plaques de Peyer sont pigmentées de brun, mais peu engorgées, avec quelques petites ecchymoses, surtout près du cæcum; la membrane muqueuse de l'iléum est très hypérémiée, légèrement ramollie par places.

5° Une femme, âgée de vingt-six ans, présente tous les signes de la fièvre typhoïde, la diarrhée, le météorisme, une fièvre ardente, une bronchite typhoïde intense, des sudamina, mais pas de roséole; elle meurt le treizième jour de la maladie. A l'autopsie, nous trouvons le cerveau sain, l'œsophage avec quelques plaques diphthéritiques, le larynx et la trachée sains, la muqueuse bronchique très hypérémiée, le sang du cœur mou, diffluent, noirâtre, la rate ramollie, peu augmentée de volume, les glandes mésentériques violacées, peu engorgées; quelques ecchymoses sur la muqueuse gastrique, les plaques de Peyer seulement un peu tuméfiées et pigmentées de gris dans la partie inférieure de l'intestin grêle, et près de la valvule iléo-cæcale un petit ulcère de 8 millimètres de largeur, la muqueuse saine du reste.

6° Nous avons ouvert dernièrement le corps d'une jeune femme morte dans le quatrième mois d'une fièvre typhoïde intense, qui s'était terminée par une dysentérie chronique, avec fistule recto-vaginale, mais dont l'intestin grêle ne présentait que deux cicatrices d'anciens ulcères des plaques de Peyer, situées près de la valvule.

7° Nous avons donné des soins, en ville, à une petite fille âgée de onze ans, morte au trente-sixième jour d'une affection typhoïde, avec pyohémie consécutive. A l'autopsie, nous trouvons le genou gauche rempli de pus, des abcès métastatiques dans les poumons, et près de la valvule iléo-cæcale seulement deux ulcérations à bords gris ardoisés, en voie de cicatrisation.

Voilà donc sept cas dans lesquels trois fois toute altération intestinale manquait, et où quatre fois elle était bien peu considérable, et nous ajouterons que nous avons vu d'autres cas dans lesquels l'altération n'était pas beaucoup plus prononcée, et tous les passages à des cas dans lesquels les ulcères étaient plus nombreux et plus étendus. De plus, la résolution des plaques et glandules intestinales, sans ulcération, a eu lieu dans 10 cas; ce sont donc 17 cas sur 100 dans lesquels l'affection intestinale peut à peine entrer en ligne de compte. Zurich offre ce grand intérêt, que non-seulement la fièvre typhoïde y devient souvent abortive, mais peut même se présenter avec peu ou point d'altérations intestinales, nouvelle preuve que la délimitation entre le typhus et la fièvre typhoïde ne doit point être tracée d'une manière trop absolue et trop ontologique, et surtout d'après les caractères anatomiques seuls. Il est probable que nos observations de Zurich seront aussi confirmées ailleurs.

On a rarement occasion de voir les altérations intestinales typhoïdes à leur début; on trouve alors les glandes isolées et les plaques agminées développées dans toute la partie inférieure de l'intestin grêle, au point qu'il a l'air d'être le siége d'une éruption variolique et peut offrir une grande ressemblance avec l'état de l'intestin dans le choléra; mais, je le répète, on a rarement l'occasion d'examiner cet état. J'en ai observé un exemple dans la clinique de M. Bouillaud, au mois de septembre 1835, sur un jeune homme âgé de seize ans, qui avait présenté en apparence tous les signes d'une méningite, qui, d'après les renseignements, n'était malade que depuis trois jours, et dont l'intestin grêle et une partie du côlon étaient criblés à la lettre d'engorgements glandulaires avec tuméfaction aussi des glandes mésentériques. L'intestin grêle et le gros intestin avaient l'air d'être le siége d'une variole confluente. Une ulcération existait déjà sur la valvule iléo-cæcale; les plaques de Peyer offraient un pointillé rouge par places, ainsi que beaucoup de follicules isolés; il y avait en tout une trentaine de plaques agminées très engorgées, la membrane muqueuse environnante était légèrement ramollie et en proportion peu altérée (1).

J'ai examiné au mois de novembre 1849, avec M. Leudet, le corps d'un jeune homme âgé de dix-huit ans, mort subitement, n'ayant eu ni vomissements, ni garderobes, ni crampes. A l'autopsie, la moitié inférieure de l'intestin grêle présentait de nombreux follicules isolés et agminés très engorgés : les premiers étaient si nombreux, qu'ils étaient confluents; il y en avait aussi beaucoup dans le gros intestin; la muqueuse était peu altérée autour des follicules engorgés. J'ai rencontré tout dernièrement un état analogue dans les intestins d'un homme mort le sixième jour d'une fièvre typhoïde, avec une bronchite des plus intenses. Outre les altérations intestinales, les glandes mésentériques étaient engorgées, la rate était ramollie et très volumineuse. La ressemblance avec l'altération du choléra, dans ce cas, peut être telle, que, dans le fait de M. Leudet, lui, ainsi que M. Broca, croyaient à l'existence du choléra, tandis que je fus soutenu, à la Société anatomique, dans l'opinion opposée, par l'autorité de M. Barth.

M. Lombard (de Genève) m'a communiqué aussi le fait curieux d'un jeune pâtissier qui se jeta par la fenêtre dans un accès de délire, sans avoir interrompu auparavant ses occupations. Il meurt sur le coup, et, à l'autopsie, on trouve les glandes de la partie inférieure de l'intestin grêle tellement engorgées, que l'entérotome eut de la peine à les traverser.

Ces faits ont, pour moi surtout, cela d'important que, d'après mes recherches sur la structure et la vascularité de ces glandes, on n'est point autorisé à regarder leur altération comme primitivement

(1) Bouillaud, *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*. Paris, 1837.

inflammatoire, mais plutôt comme un simple engorgement avec infiltration séreuse, granuleuse, et hyperplasie des éléments cellulaires.

Outre l'engorgement glandulaire, la membrane muqueuse, à cette époque, est simplement hypérémiée, toutefois avec desquamation épithéliale, mais sans ramollissement; les glandes engorgées ont leur siége à la partie convexe de l'intestin, vis-à-vis de l'attache du mésentère. Les plaques peuvent atteindre jusqu'à 6 et 8 centimètres de longueur et au delà, et jusqu'à 2 ou 3 centimètres de largeur, et faire une saillie plus ou moins considérable, suivant que leur tissu est plus ou moins infiltré, soit dans les follicules, soit dans la muqueuse environnante, suivant que ce liquide est plus ou moins séreux, œdémateux ou plutôt épais. Les plaques peuvent varier de saillie et de consistance. Plus l'infiltration est abondante, plus l'état de la plaque se rapproche de la variété que M. Louis a décrite comme plaque molle. Celles-ci sont plutôt plates ou granuleuses, faisant un relief considérable, ressemblant à certaines plaques muqueuses; la membrane muqueuse est ramollie et boursouflée à leur niveau et même tout autour, une fois qu'elles ont un certain volume. Dans la variété dure des plaques, l'épaississement est plus compacte, la consistance ferme, la saillie plus ou moins considérable. Dans l'une et l'autre variété, on trouve quelquefois les sommets des follicules qui constituent les plaques agminées, fendus, béants, ce qui donne à la plaque un aspect gaufré et réticulaire; mais ce n'est point là un effet de l'ulcération, ce sont tout simplement de petites capsules qui éclatent parce qu'elles sont trop distendues par du liquide ou des cellules. Quant au point noir qui se trouve quelquefois au niveau des plaques, et que M. Louis compare à la barbe fraîchement faite, il m'a paru que c'était, le plus souvent, du pigment déposé dans les villosités.

L'engorgement fait bientôt place à l'ulcération, le plus souvent du neuvième au douzième jour, rarement plutôt, quelquefois beaucoup plus tard. Je me suis souvent demandé si l'ulcération était fatale et si la résolution ne pouvait pas survenir quelquefois. En effet, mes observations de Zurich m'ont fourni la preuve que, pour l'adulte aussi bien que pour l'enfance, ce fait était loin d'être rare. Peu à peu alors les glandules et les plaques, perdant leur saillie, deviennent plus fermes et plus compactes, et offrent une teinte d'un jaune tirant sur le brun ou plus souvent ardoisée. Lorsque l'ulcération se développe, elle se fait d'un côté par la membrane muqueuse, qui s'érode et qui s'ulcère, et d'un autre côté par le ramollissement des follicules, souvent aussi par la mortification de portions plus étendues des plaques, dans lesquelles l'accumulation exsudative a été telle, que la circulation s'y est arrêtée; aussi voit-on de véritables eschares jaunâtres, fermes, résistantes, se détacher, s'éliminer même, et des portions de muqueuse intacte peuvent séparer ces foyers de mortification. Des eschares semblables se forment aussi dans les glandes isolées. Le tissu ainsi mortifié offre une teinte brunâtre, mêlée de jaune. Les ulcères sont plus nombreux et plus étendus dans la partie inférieure de l'intestin grêle, et atteignent leur maximum près de la valvule; leur forme est elliptique sur les plaques qui peuvent être ulcérées dans une étendue considérable, ou offrir un certain nombre de petits ulcères qui, par la suite, deviennent confluents. Les ulcérations folliculaires isolées sont plutôt arrondies et ne dépassent guère 1 centimètre de diamètre; leurs bords sont épais, leur fond déprimé, jaunâtre, et ils offrent quelquefois beaucoup de ressemblance avec des chancres indurés; ils sont parfois décollés et alors plus minces; les ulcères typhoïdes peuvent détruire de proche en proche les tuniques et mettre à nu jusqu'à la péritonéale, qui alors se perfore facilement. Il est probable que les ulcères les plus profonds sont plutôt dus à la chute des eschares qu'à un travail ulcéreux progressif, et je ne serais pas étonné si l'on parvenait à établir comme une règle générale, que les perforations intestinales soient dues en général à une chute d'eschares. Le fait est que les ouvertures sont parfaitement arrondies. Gardons-nous bien, du reste, de généraliser trop tôt sur ce point de la science. Du reste, j'ai trouvé une autre cause encore de perforation, la dégénérescence graisseuse des tissus, et surtout de la tunique musculaire.

Les perforations ont lieu de préférence dans la partie inférieure de l'intestin grêle; je les ai vues varier entre 2 à 3 millimètres et près de 2 centimètres; en moyenne, elles varient entre 5 et 7 millimètres. J'en ai observé une fois trois chez la même malade, et ce fait offrait encore cela de curieux que la perforation n'est survenue que dans le courant du quatrième mois. J'ai vu récemment un intestin grêle criblé de perforations. Le plus souvent la perforation a lieu entre le douzième et le quarantième jour;

l'épanchement de matières fécales qui en est la conséquence provoque une péritonite promptement mortelle, ordinairement dans l'espace de un à trois jours; cependant je possède quatre faits dans lesquels la mort n'a eu lieu que du dixième au quatorzième jour; dans deux de ces cas, il y avait un commencement d'adhérence délimitante; cependant je n'ai pas encore observé de cas de guérison après la perforation, guérison dont MM. Stokes, Graves et Chomel citent des exemples, bien que j'aie mis en usage le traitement par l'opium à hautes doses. La fréquence des perforations varie d'une année à l'autre; je n'en ai observé que deux cas à l'hôpital de Zurich, en 1853 et en 1855, tandis qu'en 1854, le nombre a été de six (deux hommes et quatre femmes); et pourtant, en 1854, le nombre des cas était bien inférieur à celui de 1853 et à celui de 1855 surtout, et d'un autre côté, le traitement et les conditions extérieures de l'hôpital étaient les mêmes. J'ai observé dernièrement une autre cause de péritonite avec fausses membranes très nombreuses, adhérences intestinales multiples, épanchement séreux dans le bassin, chez une femme qui avait présenté une fistule recto-vaginale, et chez laquelle le tissu cellulaire voisin s'était d'abord enflammé, et puis la phlegmasie s'est propagée au péritoine. La péritonite non perforative est loin d'être très rare dans la fièvre typhoïde.

Rien de plus variable que le nombre des ulcères; à peine au nombre de deux ou trois chez quelques sujets, on en observe quelquefois jusqu'à trente et quarante à la fois; en les examinant avec soin, on peut trouver tous les degrés divers d'ulcération et de réparation. A la hauteur de la maladie, c'est près de la valvule qu'on en trouve le maximum; aussi ai-je pris en général l'habitude d'examiner l'intestin grêle, en commençant par sa partie inférieure et en remontant vers le duodénum.

La réparation des ulcères ne commence ordinairement qu'à partir de la quatrième semaine, et l'on voit alors les bords se décolorer, devenir d'un gris ardoisé; le fond devient plus lisse et adhérent au bord, et peu à peu les ulcères se cicatrisent, travail qui a ordinairement lieu dans le courant du second mois; en même temps les plaques le plus haut placées, qui n'étaient que simplement engorgées, se résolvent, mais conservent une teinte grisâtre. Il arrive souvent qu'au milieu des ulcères cicatrisés, on en voit qui résistent à tout travail de cicatrisation.

Peu à peu les cicatrices se resserrent et deviennent presque linéaires. Après quatre mois, six mois et au delà, j'ai vu distinctement des villosités à la place des cicatrices, mais je n'oserais décider si elles se sont reproduites sur le tissu inodulaire ou si les portions séparées de la membrane muqueuse ne se sont pas plutôt rapprochées, au point que la continuité paraissait rétablie; toutefois je les ai trouvées reproduites sur des cicatrices assez larges, pour qu'il ne pût être question d'un simple retrait avec rapprochement de villosités normales. Si nous jetons un coup d'œil sur la membrane muqueuse du tube digestif, nous trouvons avant tout le pharynx et l'œsophage quelquefois ulcérés, d'autres fois couverts de fausses membranes ou infiltrés de pus. M. Louis a observé des altérations de ce genre dans un sixième des cas, tandis qu'à Zurich, je n'ai pas encore vu une seule autopsie de fièvre typhoïde avec altération de l'œsophage. Quant à la muqueuse gastrique, je la trouve, comme à Paris, assez souvent ramollie et amincie, surtout dans le grand cul-de-sac, mais sans aucune injection, en sorte que cela pourrait bien être un ramollissement chimique et cadavérique; j'ai observé plusieurs fois aussi les altérations indiquées plus haut pour le catarrhe gastrique; l'ulcère gastrique existait quelquefois comme complication accidentelle.

La membrane muqueuse des intestins est rarement saine, et dans la partie inférieure de l'intestin grêle, ainsi que dans le côlon, je la trouve injectée, ramollie, amincie dans près des deux tiers des cas, mais ordinairement par places plutôt que dans une grande étendue. C'est au cæcum que j'ai trouvé le maximum de ces altérations. Lorsque les malades meurent à la fin du premier ou du deuxième mois, toute la muqueuse intestinale des régions malades offre une teinte ardoisée. Le gros intestin a présenté en outre, dans un sixième de mes autopsies, des engorgements folliculaires, des érosions et des ulcérations; plusieurs fois même j'ai vu des altérations semblables à des cas graves de dysentérie. Dans un cas, un de ces ulcères était devenu le point de départ d'une fistule recto-vaginale. Lorsqu'il y a eu des hémorrhagies intestinales, on observe parfois une imbibition sanguine; une fois je l'ai vue bornée à l'appendice vermiculaire, dans lequel j'ai plusieurs fois rencontré des ulcères profonds, mais jamais de perforations.

Les matières fécales renfermées dans l'intestin grêle sont ordinairement très liquides, d'un jaune fauve, et tiennent en suspension des flocons muqueux, des épithéliums et de très nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, que M. de Schönlein y a trouvés le premier en 1836, et qu'il a cru être propres à cette affection, mais on sait aujourd'hui que leur valeur est nulle sous ce rapport. Tous les observateurs ont été frappés de la fréquence des lombrics dans les intestins typhoïdes. C'est dans ces intestins que Rœderer et Wagler ont découvert, en 1768 (1), le trichocéphale, que j'ai vu assez souvent aussi dans les intestins du typhus, à Paris, mais point encore à Zurich, où, à la vérité, je l'ai moins soigneusement cherché.

Les glandes mésentériques sont constamment altérées; à partir du cinquième au quinzième jour, on les trouve engorgées, d'une couleur rosée ou violacée, ou ramollies, faciles à écraser, et cette tuméfaction augmente encore jusque vers la fin de la troisième semaine. Je n'y ai point trouvé, au microscope, d'éléments étrangers à la structure normale, mais seulement le tissu fortement hypérémié, une infiltration séreuse, très granuleuse, et une augmentation considérable dans la formation des cellules, dont j'ai surtout vu un bon nombre à noyaux multiples; je n'y ai rencontré que deux fois du pus, et M. Louis n'en a trouvé qu'une fois aussi. Passé la troisième semaine, ces glandes diminuent de volume, elles deviennent d'un rouge foncé, puis brunes, grisâtres, se rapetissent, deviennent plus fermes et subissent en un mot des altérations rétrogrades manifestes. Leurs éléments cellulaires se flétrissent et forment quelquefois des amas jaunâtres semblables à du tubercule. Les glandes mésocoliques sont à la fois moins profondément et bien moins constamment malades. En thèse générale, l'engorgement mésentérique est en rapport avec l'intensité des altérations intestinales, c'est pour cela que l'on trouve le maximum de cette lésion dans le voisinage du cæcum.

La rate est à peu près constamment malade dans la fièvre typhoïde, et avec quelque attention on parvient à constater son engorgement par la percussion dès le cinquième ou sixième jour de la maladie. Cet engorgement, qui donne à l'organe un volume double, triple, quadruple du volume normal, commence à diminuer dès la quatrième semaine, pour revenir bientôt à l'état ordinaire. Toutefois j'ai vu son engorgement persister encore dans le deuxième et même le troisième mois. Pendant tout ce temps, la consistance de la rate est très molle, sa couleur d'un rouge foncé, ses vaisseaux sont gorgés de sang; les cellules qu'elle renferme sont considérablement augmentées de quantité. Le foie est mou, rarement très hypérémié, je l'ai trouvé très gras dans plusieurs cas d'ulcérations nombreuses du côlon, et en partie gras dans beaucoup de cas; la bile n'offre rien d'anormal, seulement elle est claire et très liquide dans le courant de la deuxième période. Une fois j'ai vu la vésicule du fiel oblitérée, transformée en un kyste séreux avec véritable hydropisie de la vésicule, mais cette altération était tout à fait accidentelle. J'ai vu, grâce à l'obligeance de M. Archambault, un cas de perforation de la vésicule biliaire dans le courant de la fièvre typhoïde, chez un enfant qui en était mort, et dans ce cas les ulcérations étaient consécutives. Voici comment ce fait est décrit (2) :

« Au trentième jour de la maladie, quand la convalescence semblait commencer, il se déclara subitement des symptômes du côté du péritoine, dans un point circonscrit à l'hypochondre droit. On diagnostiqua une perforation intestinale. L'enfant mourut douze jours après cet accident. A l'autopsie, on constata une perforation du fond de la vésicule. Des traces de péritonite partielle existaient. Le foyer de l'épanchement et de l'inflammation était circonscrit par la face supérieure du foie en bas, l'abdomen et le diaphragme en haut, le ligament suspenseur et le ligament coronaire en arrière et sur les côtés, enfin le côlon transverse en avant. Des fausses membranes verdâtres existaient dans tout cet espace, et des adhérences sur le bord. La vésicule du fiel était dilatée. La surface interne, villeuse, présentait un certain nombre d'ulcérations très manifestes, et dont l'une avait causé la perforation, comme on pouvait le constater sur les bords de celles-ci. Enfin, en cherchant à introduire un stylet dans le canal cholédoque, on constatait que ce canal était oblitéré. Il est donc probable que cette oblitération a déterminé une rétention de bile dans la vésicule, et partant un travail ulcératif sur ses parois. »

(1) *De morbo mucoso*, 1768.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 90.

Les organes de la respiration sont constamment malades pendant la vie, aussi n'est-il pas étonnant de les trouver souvent altérés après la mort. Le plus fréquemment, c'est une bronchite avec hypérémie considérable, mais rarement avec ramollissement et avec des érosions. On trouve souvent aussi les lobes inférieurs, d'un seul ou des deux côtés, dans un état de splénisation, d'engouement, avec infiltration œdémateuse. J'ai trouvé plusieurs fois aussi des carnifications lobulaires et disséminées, mais dans des cas rares seulement, la pneumonie lobulaire ou lobaire avec hépatisation, ainsi que les altérations de la pleurésie. Plusieurs fois j'y ai rencontré des abcès pyohémiques, et dans des cas rares aussi, des infiltrations sanguines apoplectiques. J'ai déjà décrit, à l'occasion des maladies du larynx et de la trachée, les ulcérations qu'on rencontre quelquefois dans la fièvre typhoïde, et qui ont été bien décrites par Rokitansky et par Rheiner. Il paraît que ces ulcères sont beaucoup plus fréquents à Wurzbourg et à Vienne qu'à Zurich, où je ne les ai pas encore rencontrés une seule fois. Les tubercules à marche progressive sont très rares, chez nous, dans la fièvre typhoïde.

Les organes de la circulation renferment ordinairement un sang mou et diffluent, ou mêlé de caillots fibrineux, mous, jaunâtres, comme gélatiniformes.

La proportion des globules y est diminuée, et d'après les recherches modernes, il paraît aussi que la fibrine y existe en moindre proportion qu'à l'état normal. Le cœur est ordinairement flasque, lorsque les malades meurent à une période avancée ; il est pâle, jaunâtre ou d'un jaune brun, et le ventricule droit est parfois remarquablement flétri. J'ai surtout observé cet état chez des malades qui, pendant la vie, avaient offert un pouls très faible et très accéléré, et j'ai été frappé, dans mes recherches microscopiques, de la fréquence de la dégénération graisseuse de la fibre charnue du cœur, par infiltration granuleuse, dans cette maladie. Je crois même que cette altération du cœur devient quelquefois la cause de la mort dans les cas à marche très prolongée.

Je suis frappé de plus en plus de la rareté des altérations des centres nerveux dans la fièvre typhoïde ; je n'ai rencontré jusqu'à présent qu'un seul cas de méningite, et quelquefois des apoplexies méningiennes ou capillaires dans la substance cérébrale. Assez souvent on trouve le cerveau et les méninges congestionnés ; l'augmentation du liquide sous-arachnoïdien n'est pas rare, mais par contre celle du liquide ventriculaire n'est point fréquente, et comme, pendant la vie, les troubles fonctionnels du système nerveux sont des plus profonds, il faut ou qu'il existe des altérations qui échappent à nos moyens d'investigation, ou que l'état du sang et celui des autres organes puissent produire une perturbation cérébrale profonde sans en altérer la structure, fait qui rapproche encore davantage cette maladie infectieuse des affections toxiques.

Nous devons encore faire mention ici des altérations que l'on rencontre quelquefois dans l'oreille moyenne. M. le docteur Triquet (1) a démontré que l'on rencontrait quelquefois une espèce d'inflammation purulente dans la caisse du tympan, dans le courant de la fièvre typhoïde, que les osselets de l'ouïe pouvaient ainsi être détachés, la membrane du tympan perforée et même le pus s'infiltrer dans le labyrinthe. J'ai vu dans le temps les pièces et les dissections de M. Triquet, et ses observations ont été pleinement confirmées par le docteur Passavant (de Francfort). J'ai trouvé une fois, à Zurich, chez un malade atteint de fièvre typhoïde, une carie de la caisse du tympan et de l'intérieur du rocher, avec désagrégation et altération des osselets de l'ouïe.

D'après les travaux de MM. Rilliet et Barthez et mes propres recherches à l'hôpital de Zurich, les altérations de la fièvre typhoïde sont les mêmes à peu près chez les enfants ; mais il est bon d'être prévenu qu'en général les glandes intestinales sont plus développées chez eux qu'à l'âge adulte, et qu'en outre les plaques sont moins nombreuses et les ulcères moins profonds, moins constants. Quant au simple engorgement des glandes de l'intestin grêle, je l'ai aussi rencontré dans l'ictère typhoïde, dans la méningite cérébro-spinale, dans la tuberculisation aiguë et dans la pyohémie, et tous ces états peuvent aussi présenter l'engorgement de la rate.

Depuis que j'ai la direction de l'hôpital de Zurich, j'ai observé les inflammations secondaires d'une manière beaucoup plus fréquente qu'à Paris ; celles de la parotide sont rares, mais j'ai vu quatre fois, par contre, des phlegmasies secondaires avec suppuration dans la glande thyroïde, dont deux fois dans

(1) *Traité pratique des maladies de l'oreille*. Paris, 1857, p. 209.

un kyste. Je n'ai trouvé nulle part des faits semblables. J'ai observé aussi plusieurs fois des abcès dans les glandes lymphatiques de l'aine et de l'aisselle, ainsi que dans le tissu cellulaire sous-cutané de diverses régions. La périostite secondaire des os des membres n'est pas rare, mais elle se termine la plupart du temps par la résolution, rarement par des abcès qui se ferment promptement. J'ai vu plusieurs malades succomber à une pyohémie : j'ai déjà mentionné le cas d'une jeune fille âgée de onze ans, qui avait succombé à cette complication. J'ai observé des abcès pulmonaires chez un homme âgé de quarante ans, et chez un autre âgé de vingt-deux ans; il survint, à la fin de la quatrième semaine, des frissons, les signes d'une pleuro-pneumonie et un collapsus graduel; le malade ne succomba qu'au bout de deux mois: tous ses ulcères étaient cicatrisés, mais le poumon droit était envahi par une énorme collection purulente. A certaines époques, des thromboses dans les veines des membres inférieurs s'observent chez nous dans la convalescence de la fièvre typhoïde. J'ai perdu, dans ma division, une petite fille âgée de huit ans, d'une gangrène de la bouche qui avait fait de grands ravages, et avait provoqué la nécrose du maxillaire supérieur. Dans un autre cas du même genre, la guérison a eu lieu.

Je n'ai point pu constater, jusqu'à ce jour, l'existence d'une matière typhique particulière, bien qu'à différentes reprises j'aie mis beaucoup de soin à la rechercher.

Je suppose connue la symptomatologie de la fièvre typhoïde. En effet, peu de parties de la pathologie ont été étudiées avec autant de soin; aussi n'entrerai-je dans aucun détail sur ce sujet. Cependant je ne puis passer ici sous silence quelques remarques sur la fièvre typhoïde abortive, qui est sans contredit une maladie très fréquente en Suisse, puisque, sur 800 cas observés jusqu'à la fin de 1856, il n'y a pas eu moins de 164 cas de typhus abortif, que j'ai vus constamment se terminer par la guérison.

Voici, en quelques mots, les principaux caractères de cette dernière affection :

Sans avoir éprouvé de prodromes ou après des prodromes qui consistent en abattement et malaise général, les malades sont pris de phénomènes fébriles qui débutent par un accès de frissons quelquefois très intense, suivi bientôt de chaleur et d'une accélération du pouls (96 à 108) qui reste médiocrement plein. En même temps les malades accusent une céphalalgie intense et des bourdonnements dans les oreilles, quelquefois des vertiges; ils sont abattus et éprouvent des douleurs vagues dans les membres. La soif est vive, la langue chargée, la bouche pâteuse, l'appétit notablement diminué, jusqu'à l'anorexie complète; les urines sont troubles et plus foncées qu'à l'état normal, leur quantité est diminuée. A part le léger degré de gêne respiratoire qui accompagne le début des affections fébriles, les malades ne souffrent ni de toux ni d'oppression. Absence de bruits anormaux dans les bronches; la constipation existe ordinairement à un léger degré; ce n'est qu'exceptionnellement et d'une manière passagère que l'on observe quelques selles en diarrhée. Le sommeil est inquiet et agité, l'insomnie quelquefois complète pendant les premiers jours. Tous ces symptômes vont en augmentant dans les trois ou quatre premiers jours, restent ensuite stationnaires pendant autant de temps et diminuent notablement vers la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde. La peau, jusque-là chaude et brûlante, devient fraîche, quelquefois après une transpiration abondante. Les urines deviennent plus claires, le pouls tombe ordinairement assez brusquement, et, avant de revenir à son état normal, il n'est pas rare de le trouver ralenti notablement pendant un jour ou deux. La céphalalgie diminue et cesse bientôt, le sommeil revient, la langue se nettoie, le goût devient meilleur, l'appétit se rétablit, les garderobes reviennent à l'état ordinaire. Pendant la seconde semaine, les malades restent faibles et abattus et sont obligés de garder le lit tout à fait ou pendant une grande partie de la journée. Lors même que la convalescence se fait régulièrement, les forces ne reviennent que lentement.

Si, pendant les premiers jours, ces symptômes ont beaucoup de ressemblance avec ceux de la fièvre typhoïde commençante, on ne tarde pas à être éclairé sur la nature abortive de ce typhus, par sa marche plus rapide et bien autrement bénigne. Plusieurs des symptômes caractéristiques pour le typhus abdominal manquent d'une manière constante : tels sont les taches rosées lenticulaires, les pétéchies, les sudamina, la douleur iléo-cæcale, le météorisme, le gargouillement de la fosse iliaque, la diarrhée. On n'observe point de délire, les malades ont bien moins de vertiges; leur vue n'est pas troublée lorsqu'ils sont assis, ils n'ont guère d'épistaxis; on n'observe point les signes stéthoscopiques de la bronchite typhoïde; la rate, enfin, ne se montre pas augmentée de volume à la percussion. On ne

saurait confondre cette maladie avec un catarrhe gastro-intestinal simple, vu qu'on n'y observe d'autres troubles des voies digestives que ceux qui accompagnent tout état fébrile, quelle qu'en soit la cause. Pendant les premiers jours, on pourrait quelquefois prendre les symptômes du typhus abortif pour le début d'une fièvre éruptive; cependant l'absence des symptômes prodromiques du côté des voies respiratoires, comme dans la rougeole, ou de maux de gorge, comme dans la scarlatine, l'absence de maux de reins, de nausées et de vomissements, propres au début de la variole, éclaireront l'observateur attentif. La marche ultérieure de l'affection ne tardera point, s'il était resté des doutes, à fixer tout à fait le diagnostic.

L'affinité entre le typhus abortif et l'affection typhoïde ordinaire est grande. Il est certain pour nous que plusieurs cas qui, au début, offraient tous les caractères de la première affection, passaient peu à peu à la seconde. Nous avons vu, de plus, provenir les deux variétés de notre typhus des mêmes localités. L'exemple le plus frappant que nous ayons observé sous ce rapport a été celui de quatre blanchisseuses de l'hôpital tombées malades à la fois, dont deux présentaient les caractères d'un typhus léger, une ceux d'un typhus grave, et la quatrième la marche bénigne, l'absence de la diarrhée et la prompte convalescence du typhus abortif.

En thèse générale, le groupe des maladies typhoïdes me paraît beaucoup plus étendu qu'on ne l'admet aujourd'hui. Quant aux formes de nos climats, il nous semble qu'il existe entre le typhus abortif, le typhus à localisation abdominale et celui dépourvu de cette localisation, une physionomie de parenté analogue à celle qui relie entre eux les divers groupes des affections varioliques. Nous regardons également comme maladies semblables au typhus, la fièvre rémittente des pays chauds; jusqu'à un certain degré aussi, la peste et plus encore la fièvre jaune, le typhus ictéroïde.

J'ai remarqué que le typhus abortif ne garantissait point de la fièvre typhoïde véritable, et j'ai soigné plusieurs malades successivement pour les deux maladies, tandis que je n'ai pas encore constaté un seul cas bien certain de fièvre typhoïde ayant atteint deux fois le même individu. En fait de complications, j'ai pu faire des remarques assez curieuses sur la combinaison entre la fièvre typhoïde et les diverses formes de variole.

Par un regrettable arrangement, Zurich n'a pas d'hôpital spécial pour la petite vérole, qui est pourtant bien fréquente dans ce pays, dont je traite, en moyenne, 60 à 80 cas par an, et dont le nombre a atteint, à l'hôpital, 220 en 1855, et 530 en quatre ans. Ces malades se trouvent dans le même hôpital, séparé, destiné aux maladies épidémiques et contagieuses, et ils se trouvent ordinairement dans la même maison, avec les nombreux cas de fièvre typhoïde. Chaque année, nous voyons 6 à 8 de ces derniers malades atteints, dans leur convalescence, de petite vérole, et avant mon arrivée à Zurich, plusieurs de ces cas ont eu une issue funeste. J'ai donc essayé de faire vacciner tous les malades atteints de fièvre typhoïde; mais, à ma grande surprise, la vaccination ne réussit généralement pas, tandis que plusieurs malades, réfractaires à la vaccine, ont pris la petite vérole dès qu'ils étaient bien guéris, tandis que je n'ai jamais vu un malade atteint de petite vérole être pris, dans la convalescence, de fièvre typhoïde : ce qui prouve combien la différence est profonde entre la contagion de la petite vérole et celle de la fièvre typhoïde.

Quant aux causes de la fréquence de la fièvre typhoïde, nous ne sommes pas encore arrivé à un résultat positif, aussi nous bornerons-nous à quelques remarques statistiques. Si nous comprenons dans la même catégorie tous les cas de fièvre typhoïde et de typhus abortif qui se sont présentés à notre observation dans le courant des années de 1853 à 1855 (1), nous arrivons au chiffre de 644, ce qui fait 214 environ par an, et sur une population de tout le canton, de 250 000 âmes, à peu près chaque année, 1 sur 1177, et cela rien qu'à l'hôpital cantonal. Si nous notons que nous voyons tout au plus la moitié de tous les cas qui se présentent dans le pays, et si nous calculons la fréquence de la maladie sur toute une génération comptée de trente ans, nous arrivons au chiffre approximatif énorme de 5 pour 100, ce qui fait 1 cas pour 20 à 25. La meilleure preuve que nous n'évaluons pas trop haut, c'est qu'à l'hôpital même, mon collègue M. le docteur Schrœmli traite dans ses salles un nombre considérable de fièvres typhoïdes qui, naturellement, n'entrent pas dans le relevé de mon service.

(1) Depuis 1856, époque à laquelle ce travail a été rédigé, j'ai de nouveau traité plus de cinq cents cas de fièvre typhoïde qui ont confirmé nos données statistiques antérieures.

Nous ne connaissons pas à beaucoup près de maladie aiguë qui présente une pareille fréquence. Séparant le typhus abdominal du typhus abortif, nous avons d'un côté 513, et de l'autre côté 133 cas, que nous envisagerons séparément. Si nous réfléchissons un instant sur cette fréquence du typhus spontanément abortif, qui varie entre 1/4 et 1/5e du nombre total, nous pouvons, par cela même, juger le néant des méthodes thérapeutiques qui ont la prétention de faire avorter cette cruelle maladie.

Le typhus abdominal est un peu plus fréquent chez les hommes que chez les femmes; nous avons, sur 513 cas, 273 hommes et 240 femmes, ce qui établit la proportion de 17 à 15. Si nous réunissons d'abord les deux sexes, nous trouvons la maladie rare avant 10 ans, 8 cas en tout, dont 2 de 1 à 5 ans et 6 de 5 à 10, ce qui fait à peine 1/64e; il est bien plus fréquent entre 8 et 15 ans, 18 cas en tout, à peu près 1/28e; la fréquence va considérablement en croissant de 15 à 20 ans, 56 cas en tout, ce qui fait un peu plus que 1/9e; la plus grande fréquence est de 20 à 25 ans, 130 cas en tout, ainsi les 4/19es, ou largement passé 1/5e. De 25 à 30 ans, la maladie est encore très fréquente, 99 cas, ce qui fait environ 4/21es; de 30 à 35 ans, la fréquence est encore plus grande que de 15 à 20, 72 cas ou un peu plus de 1/7e; de 35 à 40 ans, la proportion est encore assez forte, 45 cas ou un peu plus de 1/11e; de 40 à 45 ans, nous trouvons encore 33 cas, ou 2/31es; de 45 à 50 ans, encore 24 cas, ou 2/43es; de 50 à 55 ans, encore 15 cas, presque 1/35e; de 55 à 60 ans, encore 7 cas, ou 1/73e, et la même proportion de 60 à 65 ans. Ainsi la maladie est rare avant 5 ans, elle devient beaucoup plus fréquente de 15 à 20, atteint son maximum de 20 à 25, garde encore une très forte proportion de 25 à 35, décroît graduellement de 35 à 55, et offre encore, de 55 à 65, une fréquence peu considérable, mais plus grande qu'avant 15 ans. On voit que ces proportions diffèrent de celles de Paris, où, entre autres, la fièvre typhoïde devient rare passé 40 ans, tandis que nous observons ici encore entre 1/6e et 1/7e après cet âge. A Paris, la maladie est plus propre au jeune âge et à l'âge moyen.

Le typhus abortif se développe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme : sur 133 cas, il y a eu 81 hommes et 52 femmes. Ainsi la proportion est à peu près de 20 à 13, ou presque de 3 à 2. Cette forme ne s'observe ici guère avant 10 ans, elle est très rare entre 10 et 15 (1/66e), elle devient un peu plus fréquente entre 15 et 20 (2/33es), elle acquiert une fréquence beaucoup plus considérable de 20 à 25 (4/19es); elle atteint largement son maximum de 25 à 30 (presque 1/3), garde encore une forte proportion entre 30 et 35 (un peu plus de 1/7e); diminue entre 35 et 40 (2/19es), décroît de 40 à 50 (2/33es), entre 40 et 45 (1/22e), entre 45 et 50, 1/33e, et devient très rare entre 50 et 55 (1/42e). Je ne l'ai point observée plus tard.

La mortalité est nulle dans le typhus abortif : elle a été de 76 sur 513 cas de typhus abdominal, ce qui fait un peu plus de 1/7e ou 14,8 pour 100, et si l'on comprenait dans la mortalité le typhus abortif, on aurait seulement une mortalité de 2 sur 17 ou de 12 pour 100. La mortalité est bien moins forte chez les hommes que chez les femmes : elle a été de 35 sur 273 hommes, ainsi un peu plus de 1/8e, non compris le typhus abortif; tandis que, chez les femmes, la mortalité a été de 41 sur 240, ce qui fait à peu près 1/5e. Nous retrouverons, à l'occasion du choléra, des proportions tout analogue, les hommes un peu plus disposés à contracter la maladie, les femmes plus disposées à en mourir; et comme, en général, la mortalité est un peu plus forte dans notre service chez les femmes que chez les hommes, il paraîtrait en résulter que, dans le canton de Zurich, les femmes des classes inférieures offrent une résistance moindre aux maladies que les hommes, résultat qui m'a extrêmement frappé et qui nécessiterait des recherches plus approfondies. Quant à la mortalité aux divers âges, il y a aussi de grandes différences entre les sexes : chez les hommes, la mortalité est nulle sur 13 cas au-dessous de 15 ans; chez les femmes, elle est de 3 sur 13, ce qui établirait déjà une différence de gravité pendant l'enfance au détriment des enfants du sexe féminin. De 15 à 20 ans, il meurt environ 1/10e des hommes et 1/8e des femmes; de 20 à 25, 1/7e des hommes et 1/6e des femmes; de 25 à 30, 1/8e dans les deux sexes; de 30 à 35, 1/10e des hommes et plus de 1/7e des femmes; de 35 à 40, 1/5e des hommes et 1/12e des femmes; de 40 à 45, 1/5e des hommes et 1/6e des femmes; de 45 à 50, 1/13e des hommes et 4/11es des femmes, rapport le plus défavorable; de 50 à 55, nous avons 7 hommes, qui ont tous guéri, et 8 femmes, dont 4 sont mortes; de 55 à 65, nous avons 3 morts sur 6 hommes, nous comptons 6 guérisons sur 6 femmes. Ainsi, sauf la bénignité, plus grande avant

15 ans, et la gravité, plus grande passé 55 ans, il n'y a pas de règle fixe de progression. Chez les hommes en général, les chances sont bien meilleures jusqu'à 35 ans, la mortalité devient plus forte de 35 à 45, diminue jusqu'à 55, et devient de nouveau plus forte après. Chez les femmes, il y a des oscillations jusqu'à 45 ans; mais passé cet âge, de 45 à 55, la mortalité atteint son maximum, pour devenir insignifiante après 55 ans.

Sans attacher à ces chiffres une valeur trop grande, ils pourront cependant servir plus tard de points de départ à une statistique plus complète. Les tableaux suivants présentent les rapports des deux sexes, dans les différents âges, selon l'issue par la guérison ou par la mort, pour le typhus abdominal, et ensuite un tableau d'âge et de sexe pour le typhus abortif.

Typhus abdominal.

	Hommes.			Femmes.			
	Guéris.	Morts.	Total.	Guéries.	Mortes.	Total.	Somme totale.
De 1 à 5 ans.	2	0	2	0	0	0	2
5 à 10 ans.	2	0	2	3	1	4	6
10 à 15 ans.	9	0	9	7	2	9	18
15 à 20 ans.	28	3	31	22	3	25	56
20 à 25 ans.	59	10	69	49	12	61	130
25 à 30 ans.	44	6	50	42	6	48	98
30 à 35 ans.	36	4	40	27	5	32	72
35 à 40 ans.	17	4	21	22	2	24	45
40 à 45 ans.	17	4	21	10	2	12	33
45 à 50 ans.	12	1	13	7	4	11	24
50 à 55 ans.	7	0	7	4	4	8	15
55 à 60 ans.	2	1	3	4	0	4	7
60 à 65 ans.	3	2	5	2	0	2	7
	238	35	273	199	41	240	513

Typhus abortif.

	Hommes.	Femmes.	Total.
De 1 à 5 ans.	0	0	0
5 à 10 ans.	0	0	0
10 à 15 ans.	1	1	2
15 à 20 ans.	5	3	8
20 à 25 ans.	17	11	28
25 à 30 ans.	27	19	46
30 à 35 ans.	10	8	18
35 à 40 ans.	7	7	14
40 à 45 ans.	6	2	8
45 à 50 ans.	6	0	6
50 à 55 ans.	2	1	3
	81	52	133

Voici en deux mots le traitement que nous opposons à la fièvre typhoïde :

Dans les cas simples et à marche normale, nous nous en tenons au traitement expectant, en prescrivant tout simplement une potion gommeuse. Mais quant au régime, nous ne suivons pas la pratique habituelle, et nous ne mettons presque jamais les malades à la diète absolue. Dès le début, nous faisons prendre, le matin et le soir, 150 ou 200 grammes de lait et une soupe dans le milieu du jour. Lorsque, vers la fin de la seconde semaine, la langue se nettoie, et que l'appétit devient meilleur, nous augmentons peu à peu la quantité des aliments, tout en les donnant en même temps d'une qualité plus nourrissante. Nous attribuons à cette méthode le fait frappant que nous ne voyons guère à Zurich les malades atteints de fièvre typhoïde maigrir autant que nous l'avions observé antérieurement, soit à Paris, soit dans notre pratique dans le canton de Vaud. Nous n'observons guère non plus aussi souvent, à Zurich, les suites funestes des écarts de régime dans la convalescence.

Dans les cas graves, les forces des malades baissent quelquefois considérablement vers la fin de la seconde semaine ou dans le courant de la troisième. Le pouls alors devient très petit, la prostration est extrême, la diarrhée plus fréquente, le ventre ballonné, etc. Nous prescrivons, en pareil cas, les toniques, l'extrait de quinquina à la dose de 4 à 8 grammes par jour, ou le sulfate de quinine à la dose de 25 à 50 centigrammes, rendus solubles par l'addition de quelques gouttes d'acide sulfurique, dans une potion de 150 à 200 grammes, à laquelle nous ajoutons, selon les circonstances, 30 à 60 grammes de vin de Malaga. En général, nous prescrivons à ces malades du vin, dont ils prennent de 120 à 150 grammes par jour avec les repas. Celui que nous préférons à tous les autres est le vin de la Valteline ou de Bourgogne. Nous avons vu plusieurs fois des individus extrêmement affaiblis entrer en convalescence après que nous leur avions fait prendre pendant quelques jours, toutes les deux ou trois heures, une cuillerée à soupe de vin de Malaga.

Dans la forme pétéchiale, qui n'offre quelque chose de caractéristique qu'autant qu'il y a d'autres signes d'une altération profonde du sang, nous employons l'acide sulfurique à la dose de 1 à 4 grammes par vingt-quatre heures, soit dans un demi-litre de limonade, soit dans une décoction de quinquina. Lorsque la diarrhée devient intense, nous préférons le nitrate d'argent à tous les autres moyens. Nous en prescrivons par vingt-quatre heures 3 ou 4 pilules contenant 3 centigrammes chacune. C'est le moyen que nous employons de préférence aussi contre les hémorrhagies intestinales. Nous le donnons alors à

dose plus forte par la bouche, et en outre un quart de lavement, renfermant 15 ou 20 centigrammes de ce sel d'argent. Lorsque les symptômes pectoraux prédominent avec une dyspnée intense, une toux fréquente, nous prescrivons une infusion d'ipécacuanha de 180 à 200 grammes, préparée avec 50 ou 60 centigrammes de la racine. Nous ajoutons 4 grammes de suc de réglisse pour masquer le mauvais goût, et assez souvent aussi, 3 ou 4 grammes de la liqueur anisée d'ammoniaque. Dans les cas de dyspnée très intense, les vomitifs nous ont rendu de bons services. Ce n'est que très exceptionnellement que nous employons, du reste, les émissions sanguines, les vomitifs, les purgatifs et les vésicatoires dans la fièvre typhoïde. Les aspersions froides, enfin, et les bains, exercent une action sédative sur le système nerveux.

§ V. — De l'état du tube digestif dans le choléra, et de l'anatomie pathologique du choléra en général.

Bien que le choléra ne soit pas une maladie du tube digestif seul, c'est cependant à cette occasion que nous trouvons le moment le plus opportun d'en parler (1).

Le choléra sporadique ne diffère pas essentiellement du choléra épidémique, seulement la maladie décrite sous le nom de *choléra sporadique des enfants* se caractérise, d'après MM. Rilliet et Barthez, par un ramollissement de l'estomac et quelquefois aussi des intestins, avec engorgement des follicules, quoique celui-ci puisse manquer. Il me reste beaucoup de doutes encore sur le choléra sporadique des très jeunes enfants et ses rapports avec le ramollissement stomacal, et je crois même que les auteurs cités sont allés, sous ce rapport, beaucoup trop loin dans leurs conclusions.

Quant au choléra épidémique, je l'avais déjà observé avec assez de détail pendant la grande épidémie de Paris en 1849, mais j'ai été, à cette époque, beaucoup trop occupé comme praticien pour pouvoir recueillir les faits avec détail, et d'ailleurs je n'étais point attaché à un service d'hôpital.

Nous avons eu, à Zurich, quelques cas isolés de choléra en 1854, mais c'est surtout pendant l'année 1855 que cette maladie a fait des ravages; bien que l'épidémie n'ait point été très étendue, il y a eu en tout 215 malades, et comme je dirigeais le principal hôpital où l'épidémie a été traitée, j'ai pu recueillir, en y joignant les quelques faits de l'année précédente, 96 cas de choléra, dont 47 avec autopsie tout à fait complète : je suis ainsi à même de tracer l'histoire de la maladie d'après mes propres recherches, en faisant seulement des emprunts à d'autres auteurs dans le but de compléter ce que j'ai pu étudier moi-même.

Nous ferons avant tout observer que nous avons ouvert les corps généralement de très bonne heure, après six, huit, douze et dix-huit heures, rarement au delà; et comme nous n'avons eu qu'un petit nombre de journées vraiment chaudes, en septembre et en octobre 1855, nous n'avons guère pu prendre des altérations cadavériques pour des altérations morbides. Nous avons souvent été frappé de la persistance de la roideur musculaire là où il y avait eu des crampes; une fois nous avons vu, encore une heure après la mort, des tressaillements et des spasmes dans les muscles du mollet.

Le système nerveux nous a offert peu d'altérations, même dans les cas de mort tardive, du huitième au douzième jour de la maladie, après des symptômes typhoïdes prolongés. Chez les malades qui avaient succombé dans la période de la cyanose, les os du crâne étaient très hypérémiés, la dure-mère cyanosée, couverte de gouttelettes de sang; une seule fois nous avons rencontré une petite coagulation sanguine, récente, entre la dure-mère et l'arachnoïde; les sinus étaient ordinairement gorgés de sang. Le liquide sous-arachnoïdien était presque nul dans la première période et très visqueux là où il existait; cependant déjà au bout de trente-six heures je l'ai rencontré en plus forte proportion, et plus tard il était ou de quantité normale ou au-dessus, et j'ai vu aussi cette augmentation se propager à la surface de la moelle. La pie-mère était généralement aussi gorgée de sang, mais elle n'a présenté ni épanchement ni exsudation; une fois elle était ictérique par suite d'une complication. Le liquide ventriculaire était peu abondant en général, et la période de réaction ne m'a point paru amener sous ce rapport de grands changements. Je n'ai trouvé que 5 fois sur 47 le liquide ventriculaire notablement augmenté, de 60 à 90 grammes, une fois après une durée de quarante-deux heures, et les autres fois après trois jours :

(1) Nous renvoyons, pour les détails plus circonstanciés sur cette affection, à notre travail plus spécial sur le choléra, à notre description de l'épidémie de Zurich, et à notre mémoire sur le choléra en Suisse en général.

cette augmentation de liquide n'a aucune connexion avec l'état typhoïde. Le cerveau était généralement hypérémié, et plusieurs fois légèrement œdématié dans sa couche corticale. Quant aux altérations indépendantes du choléra, que nous avons rencontrées dans le cerveau et les méninges, nous en parlerons à part, à la fin de cette esquisse anatomique, en décrivant toutes les altérations accidentelles en général, que nous avons rencontrées dans le corps des cholériques. Nous pourrions cependant rapporter à la maladie elle-même des petites apoplexies capillaires que nous avons rencontrées une fois dans la protubérance annulaire, et qui coïncidaient avec des ecchymoses dans d'autres parties du corps.

Les organes de la circulation et le sang ont présenté les altérations suivantes : Pendant les premiers temps, le liquide du péricarde était presque nul et très gluant; plus tard, il était ou normal, ou parfois augmenté dans l'état typhoïde. J'ai à peu près constamment rencontré des ecchymoses à la surface du cœur, surtout à la partie postérieure, près de la base; au-dessous du péricarde, elles ne dépassaient guère la largeur d'une lentille, elles étaient irrégulièrement disséminées ou réunies par groupes. Ce n'est qu'exceptionnellement que j'en ai trouvé aussi sur le feuillet pariétal. Quant au sang renfermé dans le cœur, plus abondant dans le cœur droit que dans le gauche, il était ordinairement mélangé de caillots mous, noirâtres et de coagulations fibrineuses, gélatiniformes, ou plus fermes et plus décolorés, et cet état était le même encore à l'état typhoïde tardif. Une fois j'ai trouvé, à la surface du ventricule droit, une pellicule mince et membraneuse, qui ressemblait à une fausse membrane, mais qui n'était composée que de fibrine. Chez quelques sujets, il n'y avait dans le cœur que du sang mou, noir et diffluent; chez d'autres, il n'y avait presque pas de sang du tout. Une fois j'ai vu un caillot se prolonger jusque dans les dernières ramifications de l'artère pulmonaire. Chez des malades morts dans la période typhoïde, j'ai fait rechercher par M. le docteur Cloetta s'il y avait augmentation d'urée ou de carbonate d'ammoniaque dans le sang, mais le résultat a été négatif; ce qui, cependant, ne prouve rien, car des recherches de ce genre doivent être très multipliées pour acquérir une force probante. D'après M. Rayer, l'oxygénation du sang des cholériques se fait plus lentement à l'air que celle du sang normal. D'après Virchow, il se trouve dans les caillots du cœur des couches considérables de globules blancs; les artères étaient généralement vides, les petites veines et les capillaires au contraire gorgées de sang. D'après Lehmann (1), la quantité des globules dans le sang des cholériques est relativement augmentée, mais il est plus pauvre en sérum et en sels, riche relativement en albumine, et renferme plus de sels de potasse et de phosphates que le sérum du sang normal; on y trouve l'urée et une substance extractive capable de transformer l'urée en carbonate d'ammoniaque. Quant aux expériences de Schmidt sur la qualité du sang des cholériques, de provoquer des fermentations particulières, nous n'avons pas encore d'opinion arrêtée sur leur valeur pathognomonique dans le choléra.

Les organes de la respiration nous ont offert les altérations suivantes. Le larynx a été une seule fois le siége d'un véritable croup pseudo-membraneux, chez une femme qui a succombé le douzième jour de la maladie seulement, et qui a présenté en même temps un véritable croup de l'œsophage. D'autres observateurs ont signalé des altérations plus fréquentes dans le larynx, qui, la plupart du temps, ont été latentes, comme dans le cas qui m'est propre. Reinhard et Leubuscher (2) ont vu succomber un cholérique avec les signes de l'œdème de la glotte, et ont trouvé à la paroi postérieure du larynx, ou au-dessus du cartilage aryténoïde, un ulcère diphthéritique avec un engorgement œdémateux des cordes vocales. Ludwig Meyer (3) a trouvé sur les sujets morts dans la période typhoïde du choléra, cinq fois des altérations du larynx, lesquelles trois fois étaient assez considérables pour avoir pu occasionner la mort; il a observé tous les degrés intermédiaires entre une vive injection, des ecchymoses, des ulcérations diphthéritiques, des fausses membranes, siégeant surtout autour des cordes vocales, accompagnées quelquefois d'œdème de la glotte. L'auteur insiste aussi sur l'état latent dans la plupart de ces cas; dans le fait qui m'est propre, il n'y avait pas d'exsudation diphthéritique, et les fausses membranes qui s'étendaient à toute la surface postérieure du larynx recouvraient une membrane muqueuse hypérémiée légèrement épaissie, mais nulle part excoriée.

(1) *Lehrbuch der physiologischen Chemie.* Leipzig, 1850, t. II, p. 214.

(2) Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie.* Berlin, 1849, t. II, p. 493.

(3) Virchow's *Archiv*, t. VI, p. 99.

La trachée était assez généralement hypérémiée, mais sa muqueuse était normale. Dans un seul cas, ses follicules étaient tellement tuméfiés, qu'ils faisaient saillie sous forme de granulations du volume d'une tête d'épingle. Dans la période typhoïde, l'hypérémie allait souvent jusqu'à la trachéo-bronchite; la muqueuse était couverte d'un mucus épais, parfois puriforme; ce n'est que rarement que j'ai vu quelques ecchymoses disséminées sur cette membrane muqueuse.

Les poumons sont généralement hypérémiés à toutes les périodes de la maladie, surtout dans leurs parties postérieures et plus en bas qu'en haut; un certain degré d'œdème accompagne ordinairement cette congestion sanguine. Des ecchymoses sont fréquentes à la surface et s'étendent vers l'intérieur, à partir du tissu sous-pleural: je les ai rencontrées en proportion un peu plus forte chez les malades qui avaient succombé dans la période typhoïde; c'est à cette époque aussi que j'ai plusieurs fois rencontré du mucus puriforme dans les bronches capillaires; trois fois j'ai trouvé de l'hépatisation pulmonaire, deux fois dans le lobe inférieur droit, et une fois dans le lobe supérieur du même côté, avec infiltration purulente; dans trois autres cas, il y avait une pleurésie gauche avec exsudation séro-purulente dans deux cas et légèrement teinte de sang une fois. Nous rencontrons donc cette inflammation pleuro-pulmonaire dans un huitième des cas, et indistinctement aux diverses périodes, sans compter même les bronchites, capillaires ou autres. Nous n'avons trouvé que cinq fois des tubercules anciens et une seule fois des tubercules récents. Cette espèce d'immunité des tuberculeux pour le choléra, à Zurich, nous a frappé, parce qu'elle est en contradiction avec ce qui a été observé ailleurs.

Nous arrivons aux altérations du tube digestif. Le pharynx a été généralement hypérémié, une seule fois ses follicules étaient fortement développés. L'œsophage était cyanosé dans la période algide; il nous a présenté plusieurs fois des ecchymoses; nous n'y avons point trouvé les érosions que l'on y a observées ailleurs; dans un cas, toute la moitié inférieure était couverte de fausses membranes qui existaient aussi dans le larynx, l'épithélium était souvent détaché par lambeaux.

L'estomac était distendu par du liquide séreux ressemblant à du petit-lait, dans la période algide, plutôt revenu sur lui-même plus tard. Le contenu stomacal était fortement albumineux, alcalin, et tenait en suspension une multitude d'épithéliums altérés et de granules moléculaires, quelquefois des globules sanguins, et alors le liquide était plutôt rosé. Chez les malades qui avaient succombé passé le troisième ou quatrième jour, il y avait souvent, dans l'estomac, un liquide gluant, d'un jaune verdâtre, qui contenait abondamment les éléments de la bile, et des débris alimentaires qui pouvaient quelquefois donner lieu à des erreurs. La membrane muqueuse était généralement hypérémiée, et bien fréquemment, à toutes les périodes, le siége de nombreuses ecchymoses, surtout le long de la grande courbure; la muqueuse était quelquefois ramollie dans le grand cul-de-sac, d'autres fois d'une manière plus étendue; un mucus épais la recouvrait, surtout lorsque la mort était survenue tardivement.

Les altérations les plus importantes et les plus constantes se trouvent dans les intestins, et principalement dans l'intestin grêle. Chez les malades qui meurent rapidement, la surface péritonéale des intestins est rosée, couverte d'arborisations fines, ordinairement sèche ou humectée par un liquide gluant. Le contenu des intestins est séreux, ressemblant à de l'eau de riz ou à du petit-lait, pendant la période algide, teint quelquefois en rose par du sang. On y trouve en suspension des flocons muqueux et des petits corps qui ressemblent à du riz cuit, et montrent à l'examen microscopique, une multitude d'épithéliums altérés quelquefois avec des débris de l'enduit de villosités.

D'après M. Buhl, ce liquide renferme peu d'albumine, plutôt de la mucine ou de la caséine, peu de substances organiques, et, en fait de sels, surtout du chlorure de sodium, mais avec absence de sels de potasse, puis de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque, qui a été trouvé aussi dans les matières vomies et dans le contenu de l'estomac. A une époque plus tardive, le contenu des intestins a été verdâtre, les épithéliums offraient des cellules plus jeunes et plus complètes, et la partie inférieure du gros intestin renfermait quelquefois des matières demi-solides. Les glandes intestinales étaient généralement altérées, et j'ai été frappé du fait que les glandes duodénales de Brunner étaient bien fréquemment engorgées, lorsque la mort était survenue pendant les deux premiers jours. Les follicules isolés et agminés étaient généralement très développés dans la partie inférieure de l'intestin grêle, offrant jusqu'à plusieurs millimètres de saillie au-dessus du niveau de l'intestin, formant des plaques granuleuses ou des saillies

en forme de lentilles et même de petits pois. Abstraction faite de l'hypérémie ambiante et des ecchymoses qui les recouvraient quelquefois, leur teinte était généralement d'un blanc laiteux ou tirant légèrement sur le jaune, qui offre quelque chose de tout à fait caractéristique pour l'intestin du choléra. Lorsqu'on pique les follicules avec une aiguille ou la pointe du bistouri, on en fait sortir une goutte d'un liquide blanc jaunâtre, granuleux et tenant en suspension des noyaux ovoïdes d'épithélium; jamais je n'ai trouvé aucun produit étranger d'exsudation. M. le docteur Ernst a tenté de les injecter, et a trouvé les vaisseaux de leur intérieur parfaitement perméables; leur surface externe paraît remarquablement lisse et se trouve dépouillée d'épithélium et d'une partie de leurs villosités, ce qui explique en partie leur aspect particulier.

Ordinairement on rencontre ces altérations d'une manière caractéristique pendant les deux premiers jours; mais je les ai vues déjà diminuées de volume après une durée de trente-six à quarante heures, tandis que, d'autres fois, je les ai trouvées fort bien caractérisées encore dans le courant du troisième et même du quatrième jour. En thèse générale, j'ai vu, à la fin du second et dans le courant du troisième jour, l'engorgement folliculaire commencer à diminuer; on voit alors les follicules s'aplatir légèrement, puis se flétrir, devenir ensuite plus fermes, plus consistants, plus grenus; en même temps leur coloration devient plutôt grisâtre, et peut prendre par la suite une teinte ardoisée, offrir même un pigment brun, d'un brun rougeâtre ou d'un gris noirâtre. Lorsqu'il y a eu des petits épanchements hémorrhagiques dans le courant de la deuxième semaine, toute saillie s'efface peu à peu, et, sauf une densité plus grande et une plus forte pigmentation, il ne reste plus d'autres altérations; toutefois on rencontre aussi des vestiges plus tardifs. J'ai trouvé dans un certain nombre de cas, pendant la première période, les plaques agminées, avec un aspect réticulaire qui provenait de ce que les follicules offraient à leur surface une espèce de fente ou de stomate, mais à bords lisses, ne présentant point les caractères de l'ulcération. Je sais bien que M. Virchow ne voit là qu'un phénomène d'altération cadavérique; mais j'ai de la peine à partager cette manière de voir, vu que j'ai trouvé cette altération dans des autopsies faites peu de temps après la mort et dans des journées froides, tandis que je les ai vues manquer dans les circonstances opposées : je crois donc que ces follicules éclatent pendant la vie, et qu'il y a là une action toute mécanique, une forte distension des follicules par du liquide et par une hyperplasie qui occasionnent leur rupture. Les follicules des gros intestins sont également presque constamment tuméfiés pendant la première période du choléra, et on les trouve alors saillants, lentiformes, avec une ouverture grisâtre ou entourée d'un bord rose; ces follicules subissent les mêmes changements rétrogrades que ceux de l'intestin grêle.

Il est très commun de trouver la membrane muqueuse, entre les follicules plus ou moins malades, fortement hypérémiée, cyanosée, parsemée d'ecchymoses, offrant même des épanchements sanguins sous-muqueux, des infiltrations sanguines, qui, dans quelques cas, occupent une vaste étendue, surtout dans le côlon; il est fréquent aussi de trouver la membrane muqueuse ramollie autour des follicules engorgés; ordinairement elle est légèrement œdématiée pendant la période des évacuations fréquentes et abondantes, tandis que plus on s'éloigne du début, plus les parties ramollies sont amincies, disposition qui n'atteint cependant jamais un très haut degré. On rencontre enfin toutes les diverses teintes brunes, grises, ardoisées, etc., que nous avons signalées pour la couche glandulaire.

Les glandes mésentériques sont quelquefois engorgées; nous les avons trouvées dans cet état, même en dehors de toute complication avec la fièvre typhoïde, et plusieurs fois lorsque cette dernière maladie a été compliquée de choléra. Cependant l'engorgement de ces glandes n'était pas si considérable.

La rate était généralement petite, plutôt ridée, ratatinée, d'une bonne consistance, médiocrement gorgée de sang; cependant plusieurs fois nous l'avons trouvée augmentée de volume, elle renfermait alors quelques épanchements sanguins. Dans un cas compliqué d'une maladie organique du cœur, elle était volumineuse : elle avait 21 centimètres de longueur sur 10 de largeur et près de 5 d'épaisseur; elle était volumineuse dans la complication avec la fièvre typhoïde.

Le foie était généralement à peu près normal; nous l'avons trouvé quelquefois moins coloré qu'à l'état normal, marbré de jaune et de rouge; lorsque la mort était survenue très peu de temps après le début des évacuations incessantes, des ecchymoses sous-péritonéales n'y étaient pas rares; quelquefois

enfin cet organe était gorgé de sang. La bile, dans la première période de la maladie, était d'un brun foncé, et la vésicule en était distendue; dans la période typhoïde, nous avons trouvé la bile à peu près constamment d'un vert clair, très muqueuse, plus consistante qu'à l'état normal, et il nous a semblé que si, pendant l'époque des évacuations décolorées, la bile était plutôt retenue dans le foie et dans la vésicule, elle se vidait avec le retour des évacuations normales, et se reproduisait d'une manière incomplète et anormale dans les convalescences peu franches et dans l'état typhoïde. Des recherches chimiques sur ce point seraient du plus haut intérêt.

Nous avons voué une attention toute spéciale à l'étude des voies urinaires dans toutes les phases de la maladie; nous n'avons pas observé quelque chose de bien saillant pour la vessie, qui, ordinairement, était vide et contractée pendant les deux premiers mois; cependant j'y ai déjà rencontré, au bout de trente-six à quarante heures, 30 à 40 grammes d'une urine trouble et albumineuse. Le plus souvent ce n'était que dans le courant du troisième jour que les urines apparaissaient; cependant j'ai encore rencontré la vessie vide quelquefois du troisième au cinquième jour. Un seul malade, qui se trouvait dans la convalescence d'une maladie de Bright aiguë, a eu pendant tout le temps une polyurie. La muqueuse vésicale était quelquefois hypérémiée, et je ne l'ai jamais trouvée enflammée. Les organes qui méritent le plus l'attention ici sont les reins, et nous avons acquis la conviction qu'ils étaient malades presque dès le principe, et que l'on a bien tort de ne voir dans leurs altérations que la soustraction des parties séreuses du sang par les abondantes évacuations du sérum. Ne voyons-nous pas, dans la dysenterie, des malades qui ont jusqu'à deux cents garderobes par vingt-quatre heures? N'observons-nous pas, dans la diarrhée de la saison chaude, des évacuations quelquefois promptement très abondantes? Ne constatons-nous point, dans la pratique, des superpurgations excessives, sans qu'il s'ensuive le moindre trouble dans l'état des reins? Pour dire le fond de notre pensée, nous regardons les reins comme d'emblée malades et comme aussi constamment altérés que les glandes intestinales.

Déjà, au bout de seize à vingt-quatre heures, nous constatons une légère augmentation de volume, une hypérémie assez vive, une injection étoilée à la surface ou donnant à celle-ci un aspect marbré, strié ou ponctué dans l'intérieur, surtout dans la substance corticale, dont les canalicules sont longés par des arborisations vasculaires, en même temps que les glomérules de Malpighi sont gorgés de sang et même ecchymosés; mais déjà à cette époque, dans la seconde moitié du premier jour, j'ai constaté plus d'une fois un commencement de décoloration de la substance corticale, soit autour des pyramides, soit plus près de la surface, soit enfin à la superficie elle-même, et plusieurs fois aussi, à cette époque précoce, j'ai trouvé la capsule plus adhérente à la surface qu'à l'état normal. A l'examen microscopique, on ne trouve point encore d'éléments graisseux, il y a plutôt une exubérance de formations cellulaires d'épithélium dans les canaux, et l'on trouve déjà par-ci par-là des cylindres pâles, finement granuleux par places, comme produit de l'exsudation dans l'intérieur des canaux. Voilà donc déjà, pendant le premier jour, ce commencement non douteux de la néphropathie cholérique.

Dans le courant du second jour, nous avons rencontré tantôt ce même état des reins, tantôt une décoloration déjà plus avancée; mais alors l'hypérémie dominait encore, les cylindres d'exsudation avaient augmenté de nombre. Toutes ces altérations se prononcent davantage le jour suivant, et, en pressant les papilles, on fait sortir une urine trouble et albumineuse, qui renferme quelquefois des cylindres et quelquefois des cristaux d'acide urique. La membrane muqueuse des calices et du bassinet est très hypérémiée. Dans le cours du troisième jour, la décoloration, à la fois plus constante et plus étendue, prend une teinte jaunâtre; le rein devient granuleux par places; l'hypérémie devient inégale, partielle; toute la surface du rein est moins lisse, l'adhérence à la capsule plus intense; l'urine, qui commence à reparaître, contient beaucoup d'albumine, des cylindres nombreux d'épithélium rénal et beaucoup de cristaux. Traitée par l'acide nitrique et l'ébullition, elle développe volontiers un pigment bleuâtre. Chez un malade mort le troisième jour du choléra, dans la convalescence d'une maladie de Bright aiguë, la tuméfaction et la décoloration des reins étaient un peu plus complètes. Dans le courant du troisième jour, la métamorphose granulo-graisseuse des épithéliums prend son premier commencement, et ils sont plus volumineux, remplis de granules albuminoïdes et de petites gouttelettes de graisse qui apparaissent aussi dans les cylindres exsudatifs.

Dans la seconde période du choléra, à laquelle nous conservons volontiers le nom de typhoïde, et dont nous possédons douze autopsies très détaillées, ces altérations deviennent de plus en plus manifestes; le rein est plus ou moins notablement augmenté de volume, augmentation qui varie entre un sixième, un quart et un tiers de toutes ses dimensions. Chez l'adulte, nous avons vu la longueur du rein osciller entre 12 et 15 centimètres, la largeur entre 6 et 9, l'épaisseur entre 3 et 4. Chez un enfant âgé de sept ans, les reins avaient 9 centimètres 1/2 de longueur, 5 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur; la décoloration de la substance corticale devient plus générale, les îlots vasculaires sont plus rares; les granulations, plus nombreuses, s'insinuent entre les faisceaux des pyramides, qui restent généralement colorés. La substance des reins est molle, facile à écraser et à déchirer, infiltrée d'un suc trouble d'un jaune sale, opalisante, parfois d'apparence graisseuse, graissant le scalpel ou le papier. A l'examen microscopique, on trouve de la graisse en quantité notable dans les épithéliums ou à la place de ceux-ci, dans l'intérieur des canalicules qui en paraissent quelquefois remplis, dans les cylindres d'exsudation; la muqueuse du bassinet est d'un gris rosé, légèrement épaissie, non ramollie; deux fois nous avons rencontré des portions rétractées, d'un gris ardoisé à la surface des reins, avec condensation des tissus et développement de tissu connectif comme résidu probable d'une maladie de Bright antérieure, et dans un de ces deux cas il y avait de nombreux petits kystes à la surface des reins. Des ecchymoses à la surface et dans l'intérieur de la substance rénale, récentes ou en voie de résorption, ont existé plusieurs fois.

Il est bon, enfin, de jeter un coup d'œil sur les altérations autres que celles du choléra que nous avons rencontrées. Nous les diviserons en deux groupes, les uns, parmi les malades ayant été pris du choléra au milieu d'une autre maladie aiguë, les autres ayant présenté les altérations chroniques sans lien direct avec le choléra. Les premiers sont au nombre de six : 1° Un homme, qui avait été à l'hôpital six semaines auparavant pour une périostite vertébrale, revient pour un ictère simple; il est pris du choléra, auquel il succombe au bout de trois jours, et à l'autopsie, nous avons l'occasion rare d'examiner les altérations de l'ictère, l'imbibition jaune ictérique du foie, dont les dimensions, la consistance et l'état des conduits sont à l'état normal. La vésicule est remplie d'une bile foncée verdâtre; absence complète de catarrhe, de contraction et d'obstruction du conduit cholédoque et de tous les conduits bilieux en général. 2° Un autre malade meurt du choléra dans la convalescence d'une maladie de Bright aiguë; à l'autopsie, nous trouvons un état des reins analogue à celui de la période typhoïde très avancée, quoique le malade ait succombé au bout de trois jours; l'examen microscopique démontra surtout une métamorphose graisseuse des plus manifestes. 3° Une femme âgée de trente-deux ans est atteinte de choléra le vingt-septième jour d'une fièvre typhoïde, et meurt au bout de douze heures. A l'autopsie, on trouve un certain nombre de follicules isolés engorgés, tandis que les glandes agminées offrent les ulcérations profondes de la fièvre typhoïde. 4° à 6° Dans trois autres cas de fièvre typhoïde, nous voyons survenir le choléra, qui devient mortel au bout de dix-neuf, vingt-quatre et trente heures; on constate les altérations mixtes des deux maladies, et entre autres, dans un cas, un engorgement considérable de la rate, avec des infiltrations hémorrhagiques.

Le second groupe de sujets, qui présente des altérations chroniques indépendantes du choléra, se compose du nombre imposant de 32 cas, et il résulte du fait que les deux tiers de nos cholériques offraient les lésions d'une autre maladie, et que cette maladie a été, de préférence, mortelle chez des individus qui présentaient déjà quelque autre maladie aiguë ou chronique. Il est vrai de dire qu'un certain nombre de ces lésions étaient d'une importance tout à fait secondaire et ne constituaient plus qu'un reste d'une maladie ancienne. Voici ces faits : 1° Un malade présente une adhérence intime entre l'arachnoïde des deux côtés du bord antéro-interne des deux grands lobes; 2° chez un autre, il existait à droite, près du sinus longitudinal, une adhérence entre la dure-mère et l'arachnoïde; 3° apoplexie du corps strié en voie de résorption; 4° et 5° hypertrophie du cœur, dont une fois avec adhérence du péricarde et une fois avec épaississement de la valvule mitrale; 6° à 10° emphysème pulmonaire à un degré moyen; 11° dilatation bronchique dans le lobe inférieur du poumon droit; 12° granulations tuberculeuses dans les deux poumons et la plèvre gauche; 13° anciens ulcères cicatrisés dans le grand cul-de-sac de l'estomac; 14° et 15° gastrite chronique; 16° vésicule biliaire très allongée, recourbée en forme d'S, ressemblant à une anse intestinale; 17° à 21° calculs biliaires; 22° ancienne adhérence du péritoine et surtout

du mésentère avec l'intestin; 23° et 24° traces de maladie de Bright ancienne; 25° hypertrophie du cœur, épaississement de la valvule mitrale, emphysème pulmonaire, cicatrices d'un ulcère de l'estomac; 26° hypertrophie du ventricule gauche du cœur, rétraction avec calcification des valvules mitrale et aortiques; cicatrice près du cardia, kystes colloïdes ossifiés de la glande thyroïde.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur la statistique, nous trouvons, en premier lieu, sur 96 cas de choléra traités à l'hôpital, 55 hommes et 41 femmes; nous allons d'abord analyser ce qui s'est passé dans les deux sexes.

Pour les 55 cas d'hommes, nous constatons, en premier lieu, une prédisposition plus grande pour les hommes, dans la proportion presque de 4 à 3, mais malgré cela une bien plus forte résistance. Sur les 55 cas, il y a eu 8 cas de choléra léger et 47 de choléra grave; sur les 55, il y a eu 20 morts et 35 guérisons, ce qui établit à peu près 36 pour 100, ou un peu plus d'un tiers, rapport éminemment favorable, et qui le reste encore si nous défalquons les cas légers, car c'est même dans ce cas que nous atteignons les 5/12[es] ou environ 41 pour 100 de morts chez les hommes. Nous avons séparé, dans le cours de ce travail, l'état typhoïde de l'attaque cholérique elle-même. Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur de cette division; il faut cependant que nous expliquions sur ce point le fond de notre pensée. Il y a entre la convalescence prompte, la convalescence plus lente et celle qui affecte une apparence typhoïde, tous les passages intermédiaires. Cependant l'état typhoïde, qui se développe surtout après le troisième jour, et qui, au plus tard dans la seconde moitié de la seconde semaine, se termine par la mort ou par la guérison, forme un type différent de la mort prompte dans l'attaque ou bientôt après elle, et de la convalescence rapide. Nous avons en tout observé 14 fois l'état typhoïde chez les hommes, ce qui fait près des 2/7[es] de l'ensemble des cas graves, et sur ce nombre 7 ont succombé: ainsi 1/3 environ des hommes morts du choléra ont présenté l'état typhoïde, et, parmi les 14 malades qui ont montré l'état typhoïde, 7 ont guéri et 7 sont morts. Nous dirons tout de suite que l'état typhoïde a été plus rare chez les femmes: sur 25 qui ont succombé, 6 ont présenté l'état typhoïde, ainsi à peine 1/4, mais toutes les 6 ont succombé. Nos femmes ont, en général, succombé en plus forte proportion, 25 sur 41, ce qui fait à peu près les 5/8[es] ou 61 pour 100, et établit entre les deux sexes une différence de mortalité qui représenterait le chiffre de 5 pour les femmes et de 3 pour les hommes. La mortalité des deux sexes réunis donne 47 pour 100; elle reste par conséquent au-dessous de la moitié et elle la dépasse legèrement si l'on défalque les cas de choléra léger. L'état typhoïde se montre en tout 20 fois sur 45. Ainsi dans les 4/9[es], il est à la fois plus fréquent et bien moins meurtrier chez les hommes que chez les femmes, qui ont encore cet autre désavantage de mourir plus promptement que les hommes. De quelque façon que nous envisagions donc l'issue de la maladie dans les deux sexes, nous arrivons à des chances beaucoup plus malheureuses pour le sexe féminin, fait qui nous a déjà frappé à l'occasion de la fièvre typhoïde.

La fréquence selon l'âge a été très variable. Jusqu'à la cinquième année, nous rencontrons 10 cas, ainsi plus de 1/10[e]; ensuite proportionnellement peu dans le long laps de temps de 5 à 15 ans, 12 ou 1/8[e] en tout dans un espace de 15 années, tandis que les mêmes chiffres se présentent de 20 à 25 ans. De 25 à 35 ans, nous en observons de nouveau beaucoup moins, 13 cas en tout, tandis que de 35 à 45, nous avons 28 cas, ainsi plus de 1/4 du nombre total; nous avons 14 cas pour chacun de ces deux lustres. De 45 à 50 ans, il y a encore 8 cas; puis de 50 à 75, la maladie devient plus rare, 13 encore en tout.

	Guéris.	Morts.	Total.		Guéris.	Morts.	Total.
De 8 jours à 5 ans.	6	4	10	*Report.*	37	24	61
5 à 10 ans . .	3	3	6	De 40 à 45 ans . .	7	7	14
10 à 15 ans . .	0	2	2	45 à 50 ans . .	3	5	8
15 à 20 ans . .	3	1	4	50 à 55 ans . .	2	3	5
20 à 25 ans . .	9	3	12	55 à 60 ans . .	1	1	2
25 à 30 ans . .	3	3	6	60 à 65 ans . .	0	0	0
30 à 35 ans . .	4	3	7	65 à 70 ans . .	0	2	2
35 à 40 ans . .	9	5	14	70 à 75 ans . .	1	3	4
A reporter.	37	24	61	TOTAUX.	51	45	96

Nous trouvons encore ici quelques différences entre les deux sexes: c'est ainsi que, chez les hommes, la plus grande fréquence est telle que nous l'avons indiquée, et la proportion n'est pas forte aux autres âges, tandis que, chez les femmes, la plus forte proportion est de 20 à 25 ans, 1/5[e] en tout. La maladie,

déjà si différente dans les deux sexes, l'est aussi aux divers âges; elle est de 1/4 jusqu'à l'âge de 10 ans chez les garçons, de 5/8es chez les femmes; elle est minime chez les hommes jusqu'à 25 ans, tandis qu'elle est déjà assez forte de 20 à 25 ans chez les femmes, 3 sur 8. Les proportions, chez l'homme, ne sont fortes que dans l'âge avancé, et encore pas dans nos tableaux, mais dans les autres établissements de Zurich. Chez les femmes, la proportion est surtout défavorable de 35 à 50 ans, où nous en voyons succomber 7 sur 11, et après 70 ans toutes les 3 malades ont succombé. Nous avons encore, dans nos relevés, ce fait remarquable que la mortalité a été bien moins forte chez les très jeunes enfants qu'elle n'a été signalée ailleurs. Nous avons observé aussi qu'à Zurich, toute la classe aisée a été épargnée ou n'a été atteinte que de diarrhées légères ou de cholérines (1), tandis que l'inverse avait eu lieu, par exemple, dans une partie de Bâle-campagne. Parmi les hommes, nous trouvons dans nos cas 9 enfants sans vocation, puis un grand nombre de vocations différentes, représentées par les chiffres 1 à 3, tandis que les ouvriers des chemins de fer figurent au nombre de 18; ce sont en général des gens pauvres, excédés de fatigue, mal nourris, venant du dehors, avec une constitution déjà affaiblie par les privations et une mauvaise hygiène. Parmi les femmes, il y a eu 8 enfants, jeunes filles sans vocation; les autres professions ne sont représentées que par les chiffres 1 à 2, tandis que les domestiques sont au nombre de 6, et les femmes mariées occupées des soins du ménage au nombre de 11.

Nous ne pouvons guère parler ici longuement du traitement; nous dirons seulement que nous avons pu appliquer pleinement nos principes énoncés ailleurs, savoir, toute l'importance d'arrêter la diarrhée prodromique par les opiacés et la diète; de traiter ensuite l'attaque de choléra par la glace, par l'eau gazeuse, l'eau de Seltz, la poudre effervescente; de réchauffer les malades par des frictions, de la flanelle chaude; de leur donner ensuite une infusion chaude de tilleul, avec 15 à 20 gouttes de la liqueur anisée d'ammoniaque, par tasse, et de donner ensuite, dans la période typhoïde, quelques préparations toniques, surtout le quinquina, et, selon les circonstances, momentanément les excitants, tout en ne perdant pas de vue le traitement symptomatique, comme par exemple les émissions sanguines locales, dans les inflammations consécutives, des laxatifs doux contre la constipation, les amers lorsque la perte de l'appétit se prolonge, etc.

§ VI. — De la dysenterie.

Quoique la dysenterie soit une des maladies les plus répandues, et connue depuis la plus haute antiquité, il y a cependant bien des points de son histoire qui sont loin d'être aussi nettement connus qu'il serait à désirer.

On sait que la dysenterie a son siége dans le côlon et le rectum; elle constitue une véritable inflammation d'après les symptômes locaux qu'elle montre pendant la vie, et d'après ses altérations cadavériques; cependant elle reconnaît le plus souvent une cause générale, miasmatique, épidémique, devenant contagieuse même parfois.

Elle peut être une maladie fort légère, et elle l'est en effet dans des épidémies entières, tandis que dans d'autres elle fait de nombreuses victimes. Cela dépend-il de la plus ou moins grande quantité de miasme qui lui donne le caractère épidémique? C'est une question que la science ne saurait résoudre, car nous ne possédons aucune donnée positive sur la nature de ce miasme. La dysenterie qu'on appelle catarrhale ou dysenterie blanche n'est qu'une irritation très superficielle de la membrane muqueuse, avec une exfoliation épithéliale abondante et une forte sécrétion séreuse. Elle guérit alors spontanément et malgré des traitements peu rationnels, qui souvent doivent à cette apparence de succès une certaine vogue.

Ordinairement l'inflammation est bien plus profonde et bien plus grave; alors un grand nombre de vaisseaux de la membrane muqueuse des gros intestins sont promptement gorgés de sang, et à tel point qu'après la pneumonie, c'est peut-être l'affection inflammatoire dans laquelle il y a le plus souvent rupture des capillaires. Chaque fois qu'il y avait seulement la moindre teinte rougeâtre, le microscope me fit découvrir une quantité considérable de globules du sang intacts, irrégulièrement distribués dans le mucus ou collés ensemble.

(1) Comparez *Rapport sur la marche et les effets du choléra-morbus dans Paris*. Paris, 1834, 1 vol. in-4, avec les plans des quarante-huit quartiers. — Bouvier, *Mémoire sur la mortalité comparée des quartiers de Paris dans l'épidémie de choléra de* 1849 (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1853, t. XVII, p. 335).

Cet afflux prompt ou étendu du sang a pour effet, outre la rupture des capillaires, une exsudation abondante de mucus avec beaucoup de cellules du pus montrant distinctement leurs noyaux; de plus, beaucoup de globules granuleux et des feuillets d'épithélium qui se détachent tous de la surface de l'intestin malade. Les petites masses muco-purulentes ou sanguines du début de la dysenterie intense ont fort peu d'odeur et ont de la ressemblance, à l'œil nu et encore bien plus au microscope, avec les produits de l'expectoration de la pneumonie commençante. La membrane muqueuse, à cette époque, offre un aspect rouge vif, velouté, et paraît couverte de petites fausses membranes, d'ecchymoses et de petits caillots sanguins. Les éléments, infiltrés d'une sérosité rougeâtre, ne sont encore qu'écartés, distendus, gonflés. A cette période, la dysenterie est capable d'une guérison assez rapide, lorsqu'on met en usage un traitement convenable. Ordinairement cependant la maladie fait des progrès, la membrane muqueuse se ramollit et se désorganise en partie; en même temps sa couleur devient d'un rouge vineux et offre de nombreuses érosions, soit disséminées d'une manière irrégulière, soit par bandes; on voit d'abord les follicules plus saillants, bientôt entourés d'un cercle rougeâtre, avec un élargissement de leur ouverture. Ce cercle ne tarde pas à s'éroder et à se transformer en ulcères, et l'on voit deux sortes d'ulcérations, les unes irrégulières, les autres plutôt arrondies, provenant soit de la muqueuse, soit des follicules; tantôt l'une des espèces d'ulcérations prédomine, tantôt c'est l'autre. Dans l'intervalle des ulcérations, la muqueuse est ramollie, comme pulpeuse, et s'enlève par le simple raclage; d'autres fois de plus vastes lambeaux se détachent par une espèce de nécrose. On trouve çà et là la muqueuse recouverte de fausses membranes que l'on peut enlever ou qui sont comme enchâssées dans le tissu de la membrane muqueuse et offrent le caractère tout à fait diphthéritique. De très bonne heure le tissu cellulaire sous-muqueux participe à l'inflammation : il est d'abord d'un gris rosé, épaissi, injecté, œdématié; plus tard il est légèrement induré et il peut devenir le siége de la suppuration; alors la muqueuse se soulève par places, qui, plus tard, sont percées à leur centre et constituent des décollements locaux, des ulcérations sous-muqueuses, qui peuvent même détacher la muqueuse dans une plus vaste étendue et faire rendre par les selles de larges lambeaux membraneux. A cette époque, des masses considérables de pus, de sang, de mucus et de fausses membranes sont rendues par les selles; dans des cas rares, la gangrène s'empare de toute la partie malade de l'intestin, un sphacèle des plus manifestes désorganise la muqueuse et amène promptement la mort des malades.

Bien souvent la dysenterie passe à l'état chronique; les ulcérations sont alors plus profondes, leurs bords décollés, la membrane musculaire est à nu; quelquefois elle est détruite et une perforation s'ensuit avec une péritonite promptement mortelle. Ce même accident peut être produit par des plaques gangréneuses, circonscrites, uniques ou multiples, qui, en se détachant, laissent à nu une couche mince de tissu qui, très facilement, peut se rompre et amener la perforation. Dans la dysenterie chronique, on rencontre quelquefois aussi la membrane muqueuse amincie, très molle, mais le plus souvent elle est épaissie, du moins par places, d'un rouge violacé ou d'un gris sale. Les ulcérations, après avoir duré pendant quelque temps, peuvent devenir plus plates, les bords deviennent plus adhérents au fond, peu à peu la cicatrisation devient complète. La destruction ayant été très vaste, cette quantité considérable de tissu cicatriciel, qui tend constamment à se rétrécir et à se condenser, provoque des changements de forme et de calibre, des rétrécissements, des torsions même des intestins, et, comme en général toute la maladie, c'est à partir de l'S iliaque jusque dans la partie supérieure du rectum que toutes ces altérations ont leur maximum d'intensité, tout en se propageant, mais à un moindre degré, jusqu'au sphincter. Plus tard ces cicatrices peuvent de nouveau s'ulcérer et devenir en général le point de départ d'accidents variés et graves.

L'intestin grêle prend souvent part au travail phlegmasique dans sa partie inférieure, la plus rapprochée de la valvule; tantôt c'est une injection vive, avec ramollissement et épaississement, tantôt on y rencontre un développement folliculaire, d'autres fois des érosions et quelques plaques pseudo-membraneuses. L'estomac montre parfois du ramollissement cadavérique dans le grand cul-de-sac; dans les cas qui sont prolongés, le foie est plus ou moins gras, et l'on sait qu'en outre, dans les climats chauds, l'hépatite avec formation d'abcès n'est pas très rare dans cette maladie. Dans la dysenterie chronique, il y a toujours des quantités plus ou moins considérables de pus; j'y ai rencontré aussi des fragments de villosités.

Lorsque la maladie, après avoir été grave, sans cependant être parvenue jusqu'à une destruction profonde, tend à la guérison, nous voyons les selles changer d'aspect. Le sang s'y trouve encore en assez grande quantité, mais les éléments de la bile reparaissent; on les voit, à l'œil nu, sous forme de concrétions irrégulières, plus ou moins étendues, et au microscope, sous la forme de matière colorante, infiltrant tous les divers éléments, et aussi sous celle de feuillets oblongs et étroits. Le pus et les globules granuleux diminuent; les cristaux, abondants à la surface des intestins et dans les selles, au début de la maladie, continuent cependant à être nombreux. La membrane muqueuse, toujours rouge et ramollie, reprend peu à peu son épaisseur normale. La circulation s'y rétablit; les ulcérations cependant ne se cicatrisent que lentement, et souvent elles ne tendent pas au travail réparateur, ce qui alors amène une dysenterie chronique, qui peut encore devenir mortelle après une longue durée. L'induration du tissu sous-muqueux, des végétations fongueuses de la membrane muqueuse, restent quelquefois comme résidus; les ganglions mésentériques ou plutôt mésocoliques sont souvent engorgés, et, dans des cas rares, deviennent le siége même d'un travail phlegmasique qui se termine par la suppuration.

Tous les symptômes de la maladie, les évacuations sanguinolentes, muco-purulentes, le ténesme, les coliques, s'expliquent parfaitement par les lésions anatomiques, qui rendent compte aussi de l'opiniâtreté fréquente de cette maladie, à cause de la présence presque constante des ulcérations.

S'il n'est pas douteux que, localement, les altérations dysentériques soient le résultat d'une inflammation qui offre beaucoup d'analogie avec les phlegmasies diphthéritiques, il est cependant presque constant qu'on ne voit paraître la dysenterie sur une plus grande échelle que lorsqu'un miasme particulier intervient. Dans les pays chauds, il y a des localités nombreuses dans lesquelles la dysenterie est endémique et fait de temps en temps de grands ravages lorsqu'elle devient épidémique.

Dans nos climats tempérés, elle apparaît surtout épidémiquement; aussi je l'ai observée assez souvent dans les cantons de Vaud et du Valais, et plusieurs fois je l'ai vue suivre le cours des rivières. L'épidémie de beaucoup la plus curieuse que j'aie observée a été celle qui a régné à l'Hôtel-Dieu de Paris pendant les derniers mois de 1846, et à peu près exclusivement dans les salles des femmes de la division de M. Louis, épidémie qui a été fort bien décrite par M. Collin (1). Il y a eu en tout 41 cas, dont 34 se sont développés dans les salles; il y avait en outre 8 cas de diarrhée et de dysenterie incomplète; 16 des malades moururent. Ce qu'il y avait encore de curieux, c'est que deux des trois salles de M. Louis ont été atteintes, tandis que celle du milieu, située entre les deux autres, est restée intacte.

L'épidémie la plus meurtrière que je connaisse en Suisse est celle qui a régné à Berne en 1855, depuis le milieu de juillet jusqu'à la fin d'octobre, qui, dans l'espace de trois mois et demi, a coûté la vie à 430 personnes, c'est-à-dire à 15 pour 100 des habitants de toute la ville, et qui a surtout fait des ravages parmi les enfants et les jeunes sujets au-dessous de sept ans, au nombre de 249. C'est principalement dans les maisons pénitentiaires qu'il y a eu le plus grand nombre de malades, mais proportionnellement la moindre mortalité, savoir : sur 700 prisonniers, 277 ont été atteints, dont 16 seulement ont succombé. Un autre fait curieux, c'est que, chez les hommes, la durée de la maladie a été beaucoup plus courte que chez les femmes. L'épidémie a reparu vers la fin de décembre et n'était pas encore complétement terminée au commencement de l'année 1856.

Dans les cas que j'ai observés, la durée a été, en moyenne, de deux à trois semaines; les cas les plus légers seulement se sont terminés plus promptement; mais bien plus fréquemment j'ai vu la dysenterie se prolonger malgré les soins les mieux entendus, et ne guérir que dans le second ou troisième mois, ou devenir chronique. La ville de Zurich jouit d'une immunité remarquable contre cette maladie; je n'y ai observé que des cas sporadiques, et tous ceux qui étaient intenses, graves, venaient du dehors. Les médecins français d'Afrique ont été frappés des rapports qui existent entre les épidémies de dysenterie et les endémies intermittentes. Quant au traitement, je n'ai guère fait d'émissions sanguines que localement et sur la région de l'S iliaque ou à l'anus. Les opiacés conviennent dans les cas légers; j'ai souvent employé, au début, le vomitif avec l'ipécacuanha, suivi de purgatifs salins, et les cas traités ainsi m'ont paru offrir une marche plus bénigne et des guérisons plus promptes que par le traitement opiacé exclusif. Le sulfate de quinine doit être employé largement, s'il existe une complication intermittente.

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, 1848, t. XVI, p. 432.

Une fois les ulcérations bien développées, les astringents, l'acétate de plomb, le tannin, et surtout le nitrate d'argent, seuls ou associés à l'opium, à l'intérieur et en lavements, et, dans les cas très opiniâtres, de larges vésicatoires volants sur l'abdomen, m'ont paru constituer le meilleur traitement. Le ténesme, enfin, a été évidemment soulagé par des injections fréquentes dans l'anus, de petites quantités d'huile.

§ VII. — De la perforation de l'appendice iléo-cæcal et des perforations intestinales en général.

L'appendice vermiculaire peut participer à toutes les maladies des intestins, au catarrhe, à l'inflammation, à l'affection typhoïde, aux dépôts tuberculeux, cancéreux, etc. Toutes ces affections passent ordinairement inaperçues tant qu'elles ne se terminent pas par la perforation; aussi est-ce surtout celle-ci qui a attiré l'attention des médecins, mais en donnant lieu à des opinions que nous regardons comme beaucoup trop exclusives. On l'a tour à tour attribuée à la gangrène, aux concrétions de matières fécales, aux calculs stercoraux, aux corps étrangers, aux entozoaires; mais toutes ces opinions sont trop absolues. Elles peuvent toutes agir, et bien d'autres encore, mais on a méconnu le fait important que nous avons cherché à démontrer par une série d'exemples dans notre clinique, qu'une inflammation diphthéritique primitive, locale, indépendante de toute autre lésion, peut en devenir le point de départ.

Je tracerai l'histoire des perforations d'après 25 faits, dont 7 observés dans l'espace de trois ans, à l'hôpital de Zurich; les autres sont empruntés à divers observateurs, et entre autres à la thèse de M. Favre sur ce sujet.

On observe ordinairement déjà à l'extérieur, sur l'appendice vermiculaire, des signes non douteux d'une inflammation vive. Quand il y a perforation, sa surface est couverte d'arborisations vasculaires, et surtout de vaisseaux veineux, dilatés, tortueux, ainsi que de pus et de fausses membranes; des adhérences diverses fixent l'appendice aux parties voisines, au cæcum, à la surface du côlon, au tissu cellulaire péricæcal, à la masse phlegmoneuse, en un mot, qui englobe la partie malade. Il conserve sa largeur normale ou la dépasse dans sa partie inférieure. Il a été même trouvé très dilaté, pouvant atteindre jusqu'au volume d'une vésicule du fiel.

L'intérieur offre trois points importants à étudier : le contenu, l'état de la membrane muqueuse et la perforation.

Le contenu a été trop généralement envisagé comme formé par des corps étrangers, par des calculs, des amas stercoraux, des lombrics, etc., comme cause de la perforation. Dans mes 7 cas, il y avait deux fois absence complète de toute espèce de concrétion, d'amas et de corps étrangers; une troisième fois il y avait une petite concrétion du volume d'un petit pois, très molle, facile à comprimer et n'ayant plus, en aucune façon, provoqué le moindre accident. Dans un quatrième cas, il existait dans l'appendice un corps allongé, de près de 2 centimètres de longueur sur 5 millimètres de largeur et d'épaisseur, mou, d'un gris jaunâtre, de la consistance et de l'aspect du mastic des vitriers, composé de couches concentriques. Ce corps mou et étroit était par conséquent incapable de donner lieu à une forte pression, à une escharification des parois. Dans un cinquième cas, il existait dans l'appendice un pepin de pomme, entouré de matières fécales molles. Dans un sixième, une concrétion allongée était située dans le sens de l'axe de l'organe; les dimensions n'ont pas été mesurées, mais elles n'étaient pas assez volumineuses pour pouvoir provoquer les accidents. Dans notre septième observation, enfin, deux fèves étaient engagées l'une après l'autre dans l'appendice, et c'était le seul de nos cas dans lequel un obstacle vraiment mécanique ait pu être accusé.

Il résulte donc de nos observations que le point de départ des perforations est bien loin d'être, en thèse générale et absolue, une cause mécanique, et nous verrons bientôt que nous en avons trouvé une explication bien plus rationnelle.

Si nous consultons les 18 cas empruntés aux auteurs, nous trouvons sept fois seulement des concrétions notées, savoir : une fois un calcul un peu dur; trois fois des corps allongés, étroits, à couches concentriques, peu durs; une fois une petite boule fécale; une fois un pepin de melon; une fois un corps d'un gris blanchâtre, probablement aussi une concrétion calculeuse. Cette proportion se rapproche beaucoup de la nôtre, et l'on voit combien les auteurs sont tombés dans l'exagération lorsque, pour complaire à une hypothèse, ils sont allés jusqu'à admettre que le calcul avait passé à travers la perforation et s'était

perdu dans la cavité abdominale, lorsqu'on n'en avait pas rencontré dans l'appendice; et l'on a oublié que des calculs assez petits pour passer à travers la perforation n'étaient pas capables de les provoquer, tandis que de gros calculs étaient incapables de traverser les perforations, beaucoup plus petites qu'eux. Quant à la composition chimique de ces calculs, d'après M. Volz (de Carlsruhe) (1), ils sont composés de matières organiques solubles dans l'éther, de phosphate de chaux, de magnésie, de carbonate de chaux, de cholestérine, de chlorures et de sulfures. Je ne pense pas que ce soient de simples concrétions de matières fécales, mais bien plutôt des dépôts formés des produits de sécrétion de l'appendice. Au moins leur aspect et leur structure sont-ils complétement différents des amas de matières que l'on trouve à côté d'eux. Ordinairement on rencontre en même temps dans l'appendice malade, des matières liquides pultacées ou globuleuses, et une quantité plus ou moins considérable d'un pus gris jaunâtre ou gris verdâtre, très fétide.

Quant à la membrane muqueuse de l'appendice, c'est elle, à notre avis, qui subit les altérations les plus profondes auxquelles des corps étrangers ou des calculs peuvent servir de point de départ, mais qui, bien souvent aussi, se développent d'une manière indépendante. Le plus souvent la partie inférieure, le tiers ou la moitié, se trouvent principalement atteints, mais nous avons vu aussi la partie supérieure quelquefois malade. Il y avait tous les passages entre un ramollissement avec épaississement de la membrane muqueuse, avec teinte violacée ou d'un gris ardoisé, ou d'un gris verdâtre, et des ulcérations profondes. Les ulcères étaient ordinairement multiples dans les faits que nous avons observés. Par places, c'étaient de simples érosions; dans d'autres, des ulcérations plus profondes, puis des eschares diphthéritiques, qui étaient, de même que les bords de l'érosion ou de l'ulcère, infiltrées d'une exsudation granuleuse, d'un jaune pâle; on voyait enfin tous les passages de pertes de substance superficielles de la muqueuse, jusqu'à des perforations complètes, même multiples, et jusqu'à la gangrène de la membrane muqueuse et des autres tuniques intestinales. Nous avons donc la conviction que l'altération la plus fréquente de l'appendice consiste en une inflammation diphthéritique de la membrane muqueuse, de laquelle des concrétions peuvent être le point de départ, mais ne le sont bien souvent point. Si je jette un coup d'œil sur les autres faits que j'ai analysés, je trouve des altérations analogues, soit diphthéritiques, soit gangréneuses, et dans quelques cas rares, une perforation due à une production hétérologue dans l'appendice. Voici trois faits de ce genre, dont l'un appartient à M. Prus (2), le second à M. Merling (3), et le troisième à M. Bodard (4).

1° La femme Moris, âgée de soixante et quinze ans, d'une bonne constitution, entre à la Salpêtrière le 14 juillet 1842. Elle a des vomissements bilieux qui cèdent aux boissons délayantes, à la diète et au repos. Elle reprenait des aliments, quand, le 18 juillet, les vomissements reparaissent. Les matières vomies sont jaunâtres, inodores. Douleurs épigastriques assez vives, abdomen souple et indolent. On constate qu'il n'existe ni tumeur ni hernie. Selles normales. Le 19, facies altéré, yeux enfoncés, pommettes saillantes, extrémités froides et cyanosées, peau visqueuse et flasque, crampes douloureuses, langue sale, vomissements fréquents, abdomen peu douloureux à la pression, muscles abdominaux contractés, selles liquides et abondantes, suppression des urines, pouls misérable, insensible aux radiales, orthopnée : on diagnostique un choléra sporadique. Enfin, le soir, mort dans un état de faiblesse extrême.

Autopsie. — Abdomen. Injection rouge et arborisée de la tunique péritonéale des intestins grêles, qui sont un peu météorisés. Dans la fosse iliaque, l'appendice iléo-cæcal, adhérant à la trompe droite, a le volume du petit doigt, une longueur de 8 centimètres et est largement ulcéré à son extrémité. L'ulcération offre, entre l'appendice et la cavité péritonéale, une communication assez large pour laisser passer une aveline; l'appendice communique librement avec le cæcum, la trompe paraît oblitérée. L'appendice, à part les 3 centimètres les plus rapprochés du cæcum, présente, dans toute sa longueur, un épaississement des membranes musculaire et muqueuse; celle-ci offre une coloration violacée. Du fond même de l'ulcération naît une fongosité du volume d'une petite amande; cette tumeur est molle, sessile; incisée, elle laisse voir dans son épaisseur quelques traces de sang. Point de corps étrangers, aucune trace d'épanchement dans le péritoine. La trompe et l'ovaire du côté droit offrent des adhérences intimes avec l'appendice, ils présentent plusieurs petites ulcérations paraissant carcinomateuses; trompe et ovaire gauches à l'état sain.

2° Un homme, âgé de quarante-deux ans, d'une forte constitution, peintre en bâtiments, qui avait eu la colique de plomb, souffrait depuis quelque temps de coliques très fortes, dont les accès se terminaient le plus souvent par une attaque de goutte. Vers le milieu d'août, à la suite d'un refroidissement et d'excès de table, il fut repris de ses douleurs abdominales, qui, au lieu d'avoir leur siége, comme à l'ordinaire, au niveau de l'ombilic, existaient dans la région cæcale. La pression était douloureuse, il avait des nausées et des envies d'aller à la selle; point de fièvre. On prescrit des sangsues, l'huile de ricin, un lavement et des frictions d'huile de jusquiame. Le lendemain, la douleur, au lieu d'être intermittente, était devenue continue et si violente, que le moindre mouvement était insupportable; le pouls

(1) *Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmforsatzes*, 1846.
(2) *Revue médicale*, 1843, t. II, p. 465.
(3) *L'Expérience*, 1838, t. I, p. 343.
(4) *Thèses de Paris*, 1844.

devint fréquent, petit, intermittent. Saignée, calomel, laudanum, vésicatoire au mollet. Cela amena la diminution de la douleur et un peu de sommeil, mais le malade ne se trouva pas mieux, et expira le lendemain matin, en vomissant un liquide d'un rouge brunâtre.

Autopsie. — Les parois de l'appendice vermiforme sont d'un gris brun, squirrheuses, comme formées de petites tumeurs dures, confondues les unes avec les autres; tout près du cæcum, l'appendice présentait une ouverture arrondie, de la grandeur d'un pois, à bords durs et inégaux; dans la cavité du péritoine, lequel n'était qu'un peu injecté, existaient çà et là des pseudo-membranes à demi solides, et une grande quantité de liquide provenant du mélange des matières intestinales avec l'épanchement péritonéal. Les autres organes étaient sains.

3° Un homme, d'une constitution faible, âgé de trente-deux ans, entra à l'Hôtel-Dieu le 16 février 1844, avec tous les signes d'une phthisie tuberculeuse à la période de ramollissement; il accusait des douleurs répandues dans tout l'abdomen, qui était tuméfié; il se plaignait surtout d'une douleur très forte dans la fosse iliaque droite. La percussion donnait, à cet endroit, un son mat, et le palper une sensation de fluctuation très obscure; il y avait en même temps une diarrhée énorme, alternant avec des sueurs copieuses. On combattit plusieurs fois la douleur par les sangsues, mais ce n'était qu'un soulagement médiocre et de courte durée; les frictions mercurielles furent inutiles contre la tumeur. Le sujet succomba le 10 avril. Il s'était toujours plaint d'une douleur vive dans la région cæcale, il n'avait jamais présenté ni nausées, ni vomissements.

Autopsie. — La poitrine présentait des poumons adhérents à la plèvre, avec des tubercules miliaires et ramollis, et des cavernes assez étendues; les ganglions bronchiques étaient dégénérés. En ouvrant l'abdomen, on vit la sérosité accumulée, surtout dans l'excavation pelvienne, et une masse tuberculeuse, surtout sous la séreuse intestinale, qui n'était pas injectée et n'offrait aucune fausse membrane; les tubercules étaient surtout nombreux près de la valvule iléo-cæcale, sous la séreuse du cæcum et de l'appendice. A son origine, il existait aussi des ulcérations multiples, les unes petites, les autres larges dans la muqueuse du cæcum, dans tout le gros intestin et l'intestin grêle; il y avait une dégénérescence de tout le mésentère. En examinant la fosse iliaque droite, on découvrit une cavité de la capacité d'un œuf de poule, dans laquelle existait du pus mêlé à une petite quantité de matières fécales délayées; elle était limitée en dedans par le grand épiploon, adhérant à la paroi abdominale et à l'appendice. En dehors, le fascia iliaca, doublé de ses muscles, servait de limite; dans cette cavité flottait l'appendice vermiculaire, plissé un peu sur lui-même par des adhérences, mais communiquant avec la cavité cæcale; il présentait, à son origine, une première perforation de deux lignes de diamètre, et plus loin, trois autres moins grandes. En fendant l'appendice, on trouva la muqueuse altérée, ramollie, avec des ulcérations profondes, au niveau desquelles était de la matière tuberculeuse à l'état de détritus jaunâtre; l'extrémité libre de l'appendice était perforée et présentait un orifice béant et frangé de la même nature; il n'existait aucune communication du foyer avec la cavité du péritoine.

Bien que ces faits laissent à désirer, pour la certitude surtout du diagnostic du cancer, dans l'un des cas, on voit cependant que les produits accidentels peuvent donner lieu à cette perforation.

Si à présent nous jetons un coup d'œil sur la forme et le nombre des perforations, voici d'abord ce que nous apprennent nos observations propres. Dans un premier cas, il existe près de la pointe de l'appendice une perforation de 2 millimètres de largeur, arrondie, à bords lisses; la membrane muqueuse, tout autour, est ramollie, décolorée, friable, infiltrée d'une exsudation diphthéritique granuleuse. Dans le second cas, il existe, à 22 millimètres de distance de la pointe, une perforation arrondie, de 2 millimètres, entourée de la même infiltration et de quelques érosions. Dans le troisième cas, il y a deux perforations, l'une de 1 millimètre 1/2, l'autre de 2 millimètres de largeur, les deux situées à 12 millimètres de la pointe. Dans le quatrième cas, il y a eu cinq perforations, dont deux à 2 centimètres de la pointe, l'une de 3, l'autre de 7 millimètres de largeur; trois autres perforations existent près du cæcum et ne sont séparées les unes des autres que par des bandes étroites de la tunique péritonéale, et forment pour ainsi dire une perforation à trois compartiments; la diphthérite est très manifeste tout autour de cette perforation, située tout près du cæcum, au milieu d'une phlegmasie diphthéritique, et montre toute l'exagération de l'influence attribuée aux causes mécaniques. Dans le cinquième cas, une seule perforation existe dans la partie inférieure de l'appendice, et dans le sixième il y en a deux, l'une à la partie inférieure, l'autre à la partie supérieure. Dans le septième fait, enfin, deux perforations du volume d'une tête d'épingle existaient à la partie inférieure. Nous trouvons donc une prédominance pour la partie inférieure, mais la possibilité d'une perforation près de l'insertion cæcale; nous trouvons trois fois une seule, trois fois deux et une fois cinq perforations. Si nous consultons les autres faits, nous rencontrons six fois une seule perforation, quatre fois des ulcérations multiples également distribuées à la partie supérieure et inférieure. Dans un certain nombre d'observations, le lieu et le nombre des perforations n'est pas précisé, et je me rappelle encore le temps où l'on croyait déjà avoir fait un tour de force en démontrant qu'une péritonite n'était pas idiopathique, mais qu'elle reconnaissait pour cause une perforation de l'appendice en général.

Un fait très curieux de perforation est celui rapporté par Merling (1), dans lequel l'appendice s'était ouvert dans le côlon. Voici ce fait :

En ouvrant l'abdomen d'un cadavre, on trouve, à la partie inférieure, des adhérences membraneuses,

(1) *Thèses de Heidelberg*, 1836.

solides, des organes entre eux et avec le péritoine. L'appendice vermiforme, de longueur normale, mais dirigé transversalement vers la fosse iliaque gauche, paraissait uni au gros intestin par une bride. Un examen plus attentif fit voir que ce n'était pas une simple bride, mais un canal étroit, faisant communiquer l'appendice vermiforme avec la cavité du gros intestin. Un stylet, introduit par l'ouverture cæcale de l'appendice, pénétrait sans difficulté dans l'intestin, et, réciproquement, de l'intestin dans l'appendice; la surface interne de ce canal était revêtue d'une muqueuse.

L'intestin grêle participe plus souvent à l'inflammation que le côlon, et dans quatre de nos observations, nous avons rencontré sa muqueuse ramollie et injectée, et ses glandules engorgées. Plusieurs fois il y avait des lombrics : nous en avons rencontré quelquefois dans l'appendice, sans qu'il fût malade; mais, quoi qu'on en ait dit, nous n'avons rien observé qui prouvât qu'une perforation fût la conséquence de la migration d'un de ces vers. Les glandes mésentériques ont été engorgées aussi dans plusieurs de nos faits.

Les accidents graves et mortels qui résultent de la perforation sont surtout dus à l'inflammation violente qui survient par suite de l'épanchement des matières fécales dans le tissu cellulaire péricæcal et dans le péritoine. On trouve ordinairement, autour du cæcum, une inflammation intense du tissu cellulaire, et des abcès phlegmoneux incomplétement circonscrits par des adhérences; dans des cas malheureusement trop rares, ces adhérences sont assez complètes pour que l'abcès reste borné à la fosse iliaque; cependant les exemples de guérison cités par les auteurs laissent beaucoup à désirer : c'est ainsi que, dans un fait rapporté par Hancock, un malade, auquel on avait ouvert un abcès de la fosse iliaque, d'une odeur stercorale, a bien guéri, mais rien ne prouve que la perforation ait eu lieu dans l'appendice. En juin 1854, il est entré dans ma division, le même jour, deux jeunes garçons présentant les mêmes symptômes d'une inflammation vive de la fosse iliaque droite, avec péritonite consécutive et soupçon de la perforation de l'appendice. Celui qui a été le plus gravement malade a peu à peu guéri, tandis que l'autre a succombé et a permis de vérifier, à l'autopsie, le diagnostic de perforation porté pendant la vie; mais on peut se demander, à juste titre, si celui qui a guéri a eu réellement aussi une perforation. Tout récemment j'ai constaté une guérison indubitable et ancienne d'une perforation de l'appendice iléo-cæcal. Lors même que la péritonite ne survient pas, et que l'inflammation se borne à un phlegmon de la fosse iliaque, la maladie peut également suivre une marche fatale; nous en avons observé dernièrement un exemple que nous croyons unique dans la science. Voici ce fait :

Une jeune fille, âgée de dix-neuf ans, a été bien portante jusqu'au 11 novembre 1855, où elle fut prise subitement de douleurs abdominales vives et de vomissements très répétés, puis, au bout de quelques heures, d'un accès de frissons; les douleurs se concentrèrent sur le côté droit du ventre et diminuèrent, mais la fièvre persista, et à partir du 16, la jambe droite fut très douloureuse à la pression; la douleur était surtout vive à la hanche. Ces douleurs allant en augmentant, on applique des sangsues sur cette région. Reçue à l'hôpital le 19, elle n'a eu ni diarrhée, ni vomissements; elle est pâle, son pouls petit, très accéléré, 144 par minute; la langue est chargée et humide, les lèvres sont sèches et fuligineuses; elle est tourmentée de soif; l'abdomen n'est pas douloureux à la pression; toute la région de la hanche droite, à partir de la crête iliaque jusqu'au-dessus du grand trochanter, est rouge, chaude, tendue, légèrement œdémateuse, très douloureuse à la pression; les mouvements sont très douloureux. Nouvelle application de 12 sangsues, frictions mercurielles, cataplasmes, calomel, 5 centigrammes toutes les trois heures.

Le lendemain, la douleur et la tuméfaction s'étendent en arrière jusqu'au-dessous du mollet; la malade a eu trois selles; elle a passé une meilleure nuit, grâce à 2 centigrammes de morphine; le pouls était à 128. Les douleurs vont cependant bientôt de nouveau en augmentant et excitent des cris et des plaintes continuels; nulle part il n'y a de fluctuation évidente. Le 22, la malade s'affaisse, se refroidit, les évacuations deviennent involontaires, et elle meurt à dix heures du matin, dix-huit jours après le début de la maladie. A l'autopsie, nous trouvons la putréfaction plus avancée dans le membre inférieur droit qu'à gauche, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire superficiel, mais purulente dans les parties profondes, à partir de la fosse iliaque droite et du tissu cellulaire péricæcal, le long du nerf sciatique jusqu'au mollet; le psoas est sain; tous les muscles qui entourent le nerf sciatique présentent des foyers purulents; l'articulation coxo-fémorale est saine; la partie supérieure du nerf sciatique est d'un gris jaunâtre, épaissie, le névrilème est, par places, très hypérémié; les os du côté droit du bassin et des vertèbres sont sains; le tissu cellulaire autour du rectum est infiltré de sanie purulente. Le péritoine est sain. A la partie inférieure de l'appendice vermiculaire se trouvent deux petites perforations de la grandeur d'une tête d'épingle; tout autour la membrane muqueuse est désorganisée, comme macérée dans la sanie; à la partie supérieure, la muqueuse est d'un gris ardoisé, montrant très bien les ouvertures des follicules; la surface externe de l'appendice est inférieurement très injectée et couverte de pus et de fausses membranes; supérieurement, il est flasque, verdâtre, comme macéré, et sa tunique péritonéale est ramollie, floconneuse; le côlon et l'intestin grêle n'offrent rien d'anormal. L'infiltration purulente se continue directement à partir de la fosse iliaque, entre les muscles profonds, le long du nerf sciatique, dans la hanche et la partie supérieure de la cuisse. Rien de particulier dans les autres organes.

Dans une des observations publiées par M. Grisolle (1), il y avait un foyer purulent pouvant contenir

(1) *Archives générales de médecine*, 3e série, 1839, t. IV, p. 45.

une petite orange, et dont les autres parois sont formées par le cæcum, l'épiploon et quelques anses d'intestin grêle, tapissées de fausses membranes noirâtres. Le foyer offre un mélange de pus, de matière brune à odeur gangréneuse; il y a aussi des portions de matières fécales au-dessus. L'appendice, béant, noir, friable, en partie détruit par la gangrène, est au bas de la paroi interne. Vers la paroi externe et un peu en arrière, est une ouverture pouvant admettre l'extrémité du pouce, d'où l'on pénètre dans un nouveau foyer contenant les mêmes matières que le premier, et qui remonte jusqu'au rein. L'aponévrose iliaque est noirâtre, creusée et perforée en plusieurs points; les muscles iliaques, le carré des lombes, sont noirâtres; leurs fibres, ramollies et réduites en bouillie, ont l'odeur de gangrène.

La source des accidents les plus graves et ordinairement mortels dans la perforation de l'appendice, est dans la péritonite; on trouve alors le péritoine injecté dans presque toute son étendue, couvert dans bien des endroits de fausses membranes, renfermant de nombreuses collections purulentes autour du cæcum, dans le voisinage du foie et de la rate, entre les feuillets de l'épiploon, etc. Tantôt la matière de l'épanchement est généralement d'un gris jaunâtre, très fétide, avec une odeur fécale; tantôt il est séro-purulent à la surface, et le mélange avec les matières fécales ne se montre que dans les fosses iliaques et dans le bassin.

Ces perforations sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, de l'avis de tous les auteurs. Nous n'avons pas constaté une si grande différence, puisque, sur 7 cas, il y a eu 4 hommes et 3 femmes; mais en y ajoutant 17 observations empruntées à divers auteurs, nous arrivons au chiffre de 17 hommes et 7 femmes, ce qui fait à peu près le rapport de 5 à 2.

La perforation idiopathique se rencontre de préférence dans le jeune âge; sur 7 de nos malades, un seul avait 37 ans, les autres moins de 25, savoir : 1 de 13 ans, 1 de 15, 2 de 19, 1 de 22 et 1 de 23. En analysant l'âge de 24 observations en tout, nous ne trouvons qu'un seul malade avant 10 ans, et 13 cas étaient répartis à peu près également de 13 ans à 25, 7 de 25 à 40, et 3 après 40 ans. Dans ces derniers cas, la perforation était causée par une affection organique de l'appendice. Voici le tableau :

De 5 à 10 ans	1	*Report.*	15
10 à 15 ans	4	De 30 à 35 ans	3
15 à 20 ans	4	35 à 40 ans	3
20 à 25 ans	5	40 à 45 ans	2
25 à 30 ans	1	A 73 ans	1
A reporter.	15	TOTAL	24

Cette perforation se forme donc, dans un bon nombre de cas, par suite d'une inflammation diphthéritique, et probablement par la chute d'eschares, et ce que nous avons dit de l'âge apporte encore une raison théorique à notre manière de voir; car si les causes mécaniques étaient tout à fait générales, on ne comprendrait pas pourquoi cette maladie serait surtout fréquente entre 10 et 25 ans, tandis qu'elle devrait augmenter de fréquence avec l'âge, si les concrétions calculeuses en étaient le principal point de départ. Loin de nous, du reste, la pensée de nier l'influence des causes mécaniques, des calculs, des concrétions fécales, des corps étrangers; seulement il ne faudrait point en exagérer la fréquence. Quant à la gangrène, elle nous paraît plutôt une des conséquences de la diphthérite et de l'inflammation péricæcale consécutive à la perforation, qu'une affection primitive. Toutefois les causes mécaniques peuvent aussi la provoquer. Nous avons si souvent observé l'inflammation idiopathique du tissu cellulaire de la fosse iliaque droite, que nous sommes à nous demander si elle ne pouvait pas provoquer quelquefois aussi la perforation de dehors en dedans. Nous avons vu enfin que les tubercules et le cancer pouvaient en être le point de départ. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le diagnostic différentiel de cette maladie; nous indiquerons seulement comme des signes importants l'apparition ordinairement subite d'accidents graves et douloureux, suivis de tous les symptômes de la pérityphlite ou de la péritonite; mais la constipation n'est pas complète, comme dans l'iléus; les selles ne se composent pas de mucosités sanguinolentes, comme dans l'invagination; les malades, après avoir été constipés, ont quelques selles liquides jaunâtres, peu abondantes; il n'est pas sans importance, enfin, de noter que les symptômes locaux les plus intenses ont lieu dans la région iléo-cæcale.

La marche des accidents est ordinairement continue, et la mort survient, dans la majorité des cas, du

troisième au cinquième jour de la maladie, exceptionnellement du sixième au huitième, et plus tard encore; les accidents, après avoir été fort graves, se calment, un mieux apparent s'établit, mais les symptômes fâcheux ne tardent pas à se reproduire, et les malades succombent alors du quatorzième au seizième jour. Dans les 7 observations qui nous sont propres, la mort est survenue 1 fois au bout de 3 jours, 1 fois au bout de 4, 4 fois au bout de 5, et 1 fois au bout de 16; c'est le cas que nous avons rapporté plus haut avec détail. En analysant 24 cas en tout dans lesquels la durée a été notée, nous trouvons 7 fois la mort au bout de 3 jours, 3 fois après 4, 7 fois après 5, 1 fois après 6, 2 fois après 7, 1 fois après 8, 1 fois après 14 et 1 fois après 16 jours.

On peut se convaincre que le plus souvent on peut diagnostiquer cette maladie pendant la vie; au moins est-ce la règle dans notre clinique.

Notre traitement consiste dans la combinaison de la méthode antiphlogistique locale, au moyen de nombreuses sangsues sur la région iléo-cæcale, de fomentations émollientes et de frictions mercurielles, le tout aidé de l'emploi de l'opium à haute dose, dont nous prescrivons 3 à 5 centigrammes toutes les heures. Toutefois, comme le diagnostic n'est pas sûr dans les cas qui ont guéri, c'est à l'avenir à dire le dernier mot sur la valeur de ce traitement.

Si, en terminant, nous jetons un coup d'œil sur les diverses causes qui peuvent provoquer la perforation de l'intestin en général, nous les trouvons assez variées; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles ont lieu de dehors en dedans, par un travail inflammatoire, tuberculeux ou cancéreux. Le plus souvent on les voit survenir de dedans en dehors, au fond d'un ulcère typhoïde, dysentérique, diphthéritique ou chronique simple, tuberculeux, cancroïde ou cancéreux, ou bien enfin la cause réside dans un travail gangréneux, à la suite d'un étranglement interne; la partie inférieure de l'intestin en est le siége le plus fréquent, puis viennent l'appendice vermiculaire, le côlon, le rectum et le duodénum. Il est rare que ces perforations aient des bords irréguliers, frangés ou déchirés; le plus souvent ce sont des ouvertures arrondies, à bords lisses. La perforation peut avoir lieu dans le péritoine, dans la fosse iliaque, entraîner une inflammation diffuse ou un foyer circonscrit par des adhérences qui, à leur tour, peuvent s'ouvrir au dehors, ou dans l'intestin, ou dans la vessie, ou dans le vagin; d'autres fois la perforation a lieu d'une partie de l'intestin dans une autre, après les adhérences préalables. Chomel a même décrit un cas dans lequel il existait une communication anormale entre la vésicule du fiel, le duodénum et le côlon. Il y a aussi dans la science des faits de perforation intestinale de dehors en dedans par des sacs hydatiques et par des calculs biliaires, des abcès péri-utérins et péri-cæcaux. On voit assez souvent des abcès s'ouvrir dans le rectum, mais les adhérences préalables dans tous ces cas sont ordinairement telles qu'il n'en résulte pas d'accidents fâcheux immédiats. Il y a enfin des exemples aussi d'anévrysmes qui se sont ouverts dans l'intestin. Nous avons observé un cas d'anévrysme de l'artère hépatique, avec hémorrhagie gastro-intestinale très abondante et mortelle, mais sans perforation directe dans l'intestin; celle-ci avait eu lieu dans la vésicule du fiel, et le sang avait trouvé une issue par le conduit cholédoque.

§ VIII. — De la dilatation, du rétrécissement et de l'occlusion des intestins.

La dilatation des intestins est ordinairement symptomatique et se développe surtout au-devant des obstacles qui s'opposent au cours libre des matières. L'intestin peut ainsi acquérir la largeur de l'estomac et au delà. La tunique musculaire, dans ces cas, est hypertrophiée; le tissu cellulaire sous-muqueux est légèrement épaissi, tandis que la muqueuse, épaissie quelquefois, est plus souvent ramollie. D'autres fois la dilatation de l'intestin, surtout dans le cæcum et dans le côlon, se fait moins par un obstacle local à la progression des matières, que par leur accumulation à la suite d'une constipation habituelle et d'une véritable paresse intestinale, qui quelquefois est consécutive au catarrhe intestinal, mais qui, bien souvent, en est complétement indépendante. La courbure exagérée des parties dilatées prouve que, dans ces cas, il y a développement en longueur, en même temps qu'élargissement et hypertrophie. Lorsque cet état a persisté pendant longtemps, la membrane musculaire se paralyse de plus en plus, la muqueuse peut devenir le siége d'un état catarrhal, et il peut même se développer des ulcères, des plaques gangréneuses, des perforations. Dans quelques cas, il se forme aussi des dilatations latérales

partielles, des espèces de hernies de la muqueuse à travers la musculaire qui forment de faux diverticules. On a aussi observé la dilatation de l'appendice vermiculaire, indépendante de toute perforation, pouvant acquérir des dimensions telles, qu'il ressemble à une vésicule du fiel hydropique.

Le rétrécissement des intestins peut tenir à des causes très variées. Tantôt ce sont des tumeurs qui compriment l'intestin de dehors en dedans; tantôt ce sont des produits accidentels qui se développent entre ses tuniques ou à sa surface interne, tantôt un travail hypertrophique local de toutes les membranes; d'autres fois, c'est du tissu cicatriciel provenant d'anciennes ulcérations, surtout après la dysenterie; des adhérences extérieures, surtout avec les organes du bassin, peuvent également modifier le calibre. Du reste, nous reviendrons tout à l'heure sur ce point, en parlant de l'occlusion. On observe enfin aussi des rétrécissements congénitaux, dont il a déjà été question. On ne peut guère appeler rétrécissement une diminution de calibre qui a lieu au-dessous d'un obstacle; les intestins reviennent bien sur eux-mêmes, mais ils conservent toute leur dilatabilité, au point que, l'obstacle levé, le libre cours, la libre évacuation, se font par eux facilement. Le rétrécissement peut intéresser une des tuniques ou toute l'épaisseur de l'intestin. Il peut occuper plusieurs centimètres de longueur ou être borné à un espace restreint; il y a quelquefois une série de rétrécissements entre lesquels l'intestin est dilaté, et qui lui donnent une forme de chapelet. C'est surtout dans la partie inférieure de l'intestin que le rétrécissement est le plus fréquent. Il y a, du reste, tous les passages entre le rétrécissement et l'occlusion, dont nous allons parler un peu plus longuement.

On a décrit l'occlusion intestinale sous le nom d'*engouement interne*, d'*incarcération*, ainsi que sous celui d'*iléus*, de *miséréré*, etc.; mais toutes ces dénominations n'indiquent que des phénomènes partiels, tandis que l'occlusion est le résultat auquel ils aboutissent tous et qui domine cette cruelle affection. Des causes bien diverses peuvent produire ce résultat. Une des plus fréquentes est la constriction par une ancienne adhérence péritonéale, une espèce de bride fibreuse qui entoure une partie d'une anse intestinale; d'autres fois c'est l'appendice vermiculaire qui peut provoquer un étranglement interne; dans quelques cas celui-ci s'est fait par l'hiatus de Winslow, dans lequel une anse intestinale s'est engagée et étranglée; nous parlerons plus tard d'une manière particulière des étranglements herniaires proprement dits; des adhérences anormales avec des organes voisins, joints à des brides péritonéales, deviennent surtout la cause de l'étranglement dans l'intestin grêle. Rokitansky a attiré l'attention sur une forme particulière d'étranglements internes : c'est une espèce de torsion de l'intestin autour de son axe, qui non-seulement provoque l'occlusion, mais aussi une gêne extrême dans la circulation; il l'a observée dans le côlon, tantôt dans la partie ascendante, tantôt dans l'S iliaque, rarement sur le duodénum. Les adhérences et la contraction inodulaire provoquent quelquefois des torsions semblables et beaucoup moins complètes. Parmi les causes organiques, on peut citer avant tout, comme vice congénital, l'imperforation de l'anus ou l'absence du rectum. Les causes indiquées plus haut de rétrécissement, les productions polypeuses, cancéreuses, l'hypertrophie des tuniques, même autour d'un ulcère simple, peuvent en être le point de départ. Laënnec a décrit un cas dans lequel un kyste hydatique, développé entre les tuniques des intestins, est devenu la cause d'une occlusion; l'accumulation des matières fécales durcies, de corps étrangers, de concrétions, de noyaux de fruits, peuvent donner lieu à la fermeture intestinale; l'invagination, enfin, dont nous parlerons séparément, produit également un obstacle. Il en résulte une dilatation au-devant de l'occlusion, et très promptement les tuniques peuvent s'hypertrophier; la dilatation peut acquérir un tel degré, surtout par la distension gazeuse, qu'elle peut aller jusqu'à la perforation. Le mouvement péristaltique, en rencontrant un obstacle, devient antipéristaltique; de là résultent des vomissements, même de matières stercorales, une péritonite intense survient. La mort est inévitable si l'obstacle ne vient pas à être levé assez promptement, ou si l'art n'intervient pas par une opération qui quelquefois peut offrir des chances, par la *colotomie*.

M. Cossy vient d'attirer l'attention sur l'engouement interne de l'intestin par suite d'adhérences avec les organes du bassin, et dont il rapporte six observations détaillées (1).

Dans tous ces cas, l'intestin offrait une dilatation jointe à l'hypertrophie de ses parois, et aux limites

(1) *Mémoires de la Société d'observation.* Paris, 1856, t. III, p. 50 et suiv.

de cette lésion, des adhérences dans le bassin, soit d'une, soit de plusieurs portions d'intestins, appartenant, dans cinq cas, à la fin de l'iléon, et dans un cas à l'S iliaque. L'adhésion avait lieu soit avec l'utérus ou avec la face postérieure de la vessie hypertrophiée, soit avec le plancher de l'excavation pelvienne, soit enfin avec divers points du détroit supérieur pelvien, et en outre, chez l'un de ces deux sujets, avec un kyste séreux de l'ovaire droit, lequel n'atteignait encore supérieurement que le niveau de l'angle sacro-vertébral.

Ces adhérences étaient généralement assez intimes, deux fois elles étaient celluleuses; résistantes, de date ancienne chez les autres sujets; elles s'étaient développées sous l'influence de maladies encore existantes. Ces maladies, très diverses, étaient une péritonite tuberculeuse chez l'un des sujets, une péritonite principalement pelvienne chez un second malade; chez deux autres enfin, les adhérences avaient leur point de départ, soit dans une affection grave de la vessie, soit dans la perforation de la portion péritonéale de la face postérieure de l'utérus cancéreux.

Dans les portions où il adhérait ainsi, l'intestin offrait, dans tous les cas, une direction très sinueuse, des coudes anguleux plus ou moins nombreux; en un mot, une disposition telle, qu'il était évident que l'action de ses fibres musculaires, tant longitudinales que circulaires, avait dû être nécessairement plus ou moins entravée à ce niveau; mais l'étendue de la portion adhérente variait beaucoup. Quelquefois, et c'était le cas des sujets chez lesquels l'adhérence avait lieu avec l'utérus, l'intestin n'était fixé que par un seul point de son étendue, dans le court espace de 10 à 15 centimètres; mais dans l'un et l'autre, il offrait, à ce niveau, une double courbure très anguleuse, rappelant assez exactement la lettre Z, dont les branches seraient très rapprochées. De plus, chez l'un d'eux, sujet de l'observation de M. Louis, la portion adhérente appartenant à la fin de l'iléon offrait en un point, dans le sens de sa longueur, un froncement tel que, déplissée, elle avait une étendue double de la portion d'organe à laquelle elle était fixée. Dans d'autres cas, c'étaient deux anses de la fin de l'iléon qui adhéraient, soit à la face postérieure de la vessie, soit au fond de l'excavation du bassin, par le sommet du coude anguleux qu'elles formaient. Chez d'autres, enfin, ces adhérences, beaucoup plus étendues, occupaient une portion plus ou moins considérable de la seconde moitié de l'iléon, dont les anses, d'espace en espace, étaient fixées surtout par le sommet des coudes que formaient leurs nombreuses sinuosités, soit entre elles, soit à divers points du détroit supérieur du bassin. Des portions d'intestin, libres de toute adhésion, existaient entre les points adhérents, en sorte que les matières intestinales avaient à franchir une série d'obstacles successifs pour parvenir dans le cæcum.

Au niveau des adhérences pelviennes, l'intestin avait son calibre normal; la muqueuse était une fois saine, une autre fois rouge ou grisâtre, ou très molle, et dans une observation de M. Louis, elle présentait onze ulcérations, dont l'une sur une plaque de Peyer, au-dessus des adhérences; trois fois le tube digestif était libre, et trois fois les circonvolutions dilatées de l'intestin grêle étaient agglutinées par des fausses membranes récentes; dans un cas, il y avait une péritonite tuberculeuse qui englobait en bonne partie le paquet intestinal. La dilatation au-dessus de l'obstacle remontait ordinairement jusque près du duodénum; une fois elle avait atteint le calibre énorme de 16 centimètres de circonférence, et l'ampliation existait en même temps en longueur, comme l'indiquait l'augmentation des courbures. Une seule fois, une perforation avait eu lieu dans le cæcum; dans les autres cas, l'épaississement des tuniques était considérable, surtout dans la musculaire. Le tissu sous-muqueux paraissait surtout épaissi à la base des valvules conniventes. La membrane muqueuse offrait un état assez différent. Doublée en épaisseur, très ramollie, et en même temps criblée de petites ulcérations au niveau des valvules conniventes, dans le fait de M. Louis, elle était mince, jaune rosé ou grisâtre, et simplement un peu molle, non ulcérée, chez trois autres sujets. Enfin, dans l'une de nos observations, nous trouvons cette membrane mince, rosée, bien consistante, finement chagrinée, non ulcérée dans l'intestin grêle (à part deux érosions superficielles de la fin de l'iléon), et rouge clair, mince, lisse, d'une bonne consistance, dans le gros intestin, où elle n'était pas non plus ulcérée, à part l'altération gangréneuse du cæcum avec perforation, dont il a été question tout à l'heure.

M. Cossy mentionne ensuite, outre la perforation, déjà indiquée, du cæcum, une autre s'ouvrant dans le jéjunum, et, chez un troisième sujet, deux autres s'ouvrant dans un foyer purulent du bassin. Chez

trois individus, l'amas stercoral était très considérable, tandis qu'il était médiocre dans trois autres, où l'engouement s'était dissipé pendant la vie et avait été toujours incomplet. En comparant ces faits avec d'autres de péritonite sans adhérence pelvienne, l'auteur conclut :

1° Que l'étendue plus ou moins considérable des adhérences intestinales n'a aucune influence appréciable dans la production de l'engouement qui nous occupe ;

2° Que l'adhérence dans l'excavation du bassin, soit avec les parois pelviennes, soit avec les organes qui y sont contenus, d'une portion même peu étendue de l'intestin, serait la cause organique de la stase stercorale observée chez ces malades ;

3° Mais que cette cause n'agirait encore qu'à titre de cause prédisposante.

Quant à l'hypertrophie du plan musculaire de l'intestin, elle peut se développer très promptement, à moins d'admettre qu'elle ait préexisté au moment où les accidents se sont déclarés. Sur les 6 cas de M. Cossy, il y avait 3 hommes et 3 femmes. 3 étaient entre 30 et 40 ans, un autre avait 49 et un autre 56 ans. Rien de plus obscur que les causes qui ont déterminé les accidents.

On peut dire qu'en thèse générale, les accidents de l'occlusion peuvent survenir subitement ou peu à peu ; ce dernier cas s'observe dans les rétrécissements organiques avec amas progressif de matières stercorales, tandis que les accidents surviennent plus promptement après des efforts, après une indigestion, etc. Lorsque l'étranglement se fait par une bride péritonéale ou à travers une des fentes naturelles ou accidentelles de cette membrane, le ventre se ballonne promptement ; les douleurs sont surtout vives dans les côtés, mais deviennent bientôt générales et s'exaspèrent par accès de coliques ; on aperçoit souvent le mouvement péristaltique des intestins à travers les parois abdominales. Tous les signes de la péritonite se déclarent ; la constipation est complète, ou l'on observe, après une constipation opiniâtre, quelques selles liquides, peu abondantes, jaunâtres, d'autres fois même la circulation stercorale se rétablit, le météorisme cesse, mais les malades succombent aux effets de la péritonite. Si celle-ci ne survient pas, les douleurs de ventre peuvent être peu considérables, ce dont nous avons cité un exemple en parlant de l'ulcère de l'S iliaque, dont les bords, extrêmement tuméfiés, avaient obstrué l'intestin et entraîné la mort chez un célèbre jurisconsulte de l'Allemagne. Plus l'obstacle est rapproché de l'anus, moins la disposition aux vomissements stercoraux paraît exister. On comprend aisément que, dans des cas heureux, la guérison peut s'opérer, ce dont nous avons observé plus d'un exemple. Lorsque la mort survient, il est rare qu'elle ait lieu avant la première semaine ; le plus souvent elle survient dans le commencement, vers le milieu, plus rarement vers la fin de la seconde semaine.

On comprend combien il est important de ne pas méconnaître cette maladie. Tandis qu'une perforation réclame le repos et l'opium, le traitement purgatif est de rigueur dans l'occlusion ; la glace prise à l'intérieur, appliquée sur l'abdomen ou l'eau glacée en lavements, ont réussi plus d'une fois entre les mains de M. Grisolle ; j'ai vu aussi plusieurs fois, tout au début, le chloroforme appliqué sur l'abdomen et en lavements, faire du bien ; il ne faut pas négliger enfin le traitement antiphlogistique contre les accidents de la péritonite.

§ IX. — De l'invagination intestinale.

Nous aurions pu parler de l'invagination à l'occasion des obstacles qui s'opposent au libre cours des matières, mais cette affection constitue une altération tellement particulière, qu'il nous faut l'exposer à part. Par un singulier hasard, nous avons eu très peu l'occasion d'étudier cette altération par nous-même. A Paris, où elle n'est pas rare, nous n'en avons vu qu'un petit nombre d'exemples, et à Zurich, nous n'en avons jamais rencontré, sur plus de 600 autopsies faites jusqu'à ce jour. Nous sommes heureux de pouvoir combler cette lacune en donnant un court extrait de l'excellente monographie que donne, sur ce sujet, M. Cruveilhier (1). L'auteur passe rapidement sur l'invagination limitée à la membrane muqueuse, dont il parle plus loin avec détail, à l'occasion de la chute du rectum ; il expose ensuite avec tous les détails l'espèce principale, l'invagination à trois cylindres, dont il avait déjà

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I, p. 513.

donné d'excellents dessins dans la 22e livraison de son ouvrage iconographique d'anatomie pathologique.

Dans l'invagination à trois cylindres, le plus central appartient à la partie la plus élevée du canal intestinal, le périphérique à la partie inférieure, le moyen à la partie intermédiaire. Au centre se trouvent les deux surfaces muqueuses du cylindre interne; au milieu, deux surfaces séreuses du cylindre interne et moyen; plus superficiellement, deux surfaces muqueuses du cylindre moyen et périphérique; et en dernier lieu, la surface séreuse du cylindre périphérique. Il y a deux culs-de-sac, un pli inférieur formé par les cylindres interne et moyen, et puis un pli supérieur, véritable collier qui indique la limite supérieure du déplacement, et qui, en formant un bourrelet circulaire, peut étreindre le cylindre central et devenir la cause de l'étranglement. Le mésentère se plisse en manière de corde entre le cylindre moyen et l'interne, et provoque une gêne circulatoire considérable, qui, jointe à la difficulté de plus en plus grande qu'ont les matières de circuler à travers le cylindre central, finit par amener les accidents de l'étranglement interne.

L'invagination est souvent un phénomène de l'agonie pendant la première enfance, mais en outre cet âge présente assez souvent aussi les phénomènes de l'invagination avec étranglement. Monro, Cayol, en ont rapporté des exemples, et MM. Rilliet et Barthez y ont tout particulièrement insisté. Nous reviendrons plus loin avec détail sur ce point.

L'invagination se fait le plus souvent aux dépens de l'intestin grêle seul ou du gros intestin seul, ou par l'un et l'autre, en commençant par la partie iléo-cæcale; la fin de l'intestin grêle forme alors le cylindre central, dont le cæcum et le côlon ascendant forment le cylindre moyen, et l'arc du côlon le cylindre périphérique. Lorsque le déplacement continue à faire des progrès, l'intestin invaginant peut être le côlon descendant, l'S iliaque du côlon et même le rectum, et enfin le boudin de l'invagination peut s'échapper par l'anus, comme dans le cas rapporté par Hevin, qui a pour sujet un enfant âgé de trois ans et demi. Cette invagination présente deux ouvertures à la partie inférieure du boudin de l'invagination, dont l'une circonscrit la valvule iléo-cæcale, tandis que l'autre est l'orifice interne de l'appendice vermiculaire, ordinairement assez dilaté. On trouve donc, au centre de l'invagination, deux cylindres, l'appendice et l'intestin grêle.

D'autres fois il arrive que l'intestin grêle, invaginé au dedans de lui-même, passe à travers l'orifice iléo-cæcal, fait du reste très rare, et dont M. Cruveilhier ne cite qu'une seule observation, due à M. Caillard. Il rapporte aussi un fait, observé par M. Moutard-Martin, d'une invagination qui entre elle-même comme élément dans une autre invagination (1).

Les variétés relatives à l'étendue de l'invagination sont très nombreuses; on a vu une invagination constituée par la fin du duodénum, qui avait entraîné le pancréas, l'intestin grêle, l'épiploon, le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, lesquels étaient invaginés dans le côlon descendant, l'S iliaque et le rectum.

L'invagination est ordinairement descendante, beaucoup plus rarement ascendante, parce que le mouvement péristaltique et le cours des matières s'y opposent; cependant, dans un cas figuré par M. J. Cloquet (*Thèse de concours pour la chaire de clinique externe*), on voit deux invaginations, l'une ascendante, l'autre descendante, placées à une très petite distance et reçues dans le même cylindre invaginant. Les deux extrémités libres de chaque boudin sont contiguës. Ce cas a été observé sur le cadavre d'une jeune fille, qui présentait en outre deux invaginations descendantes.

Plusieurs fois des polypes pédiculés ont été la cause d'une invagination, ce dont les deux auteurs que nous venons de citer rapportent des exemples.

Lorsque l'étranglement survient, le cylindre interne est comprimé par les deux autres, la gêne circulatoire devient de plus en plus grande pour le sang et aussi pour les matières; les membranes comprimées s'infiltrent de sérosité et de sang; les matières fécales s'accumulent et provoquent une dilatation considérable au-dessus de l'étranglement : il en résulte une gangrène des cylindres interne et moyen, qui se termine par la mort dans la majorité des cas. L'étranglement se fait ordinairement par

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1849, t. I, p. 520.

le collier; la tumeur est dure et volumineuse; les intestins, au-dessous, sont étroits et renferment une mucosité sanguinolente semblable à celle que les malades rendent pendant la vie. Une péritonite suraiguë peut entraîner la mort avant l'établissement de la gangrène; d'autres fois la gangrène est très limitée, mais le plus souvent elle est étendue, ce qui fait que la partie invaginée se sépare et peut être expulsée : c'est à ce moment qu'un certain nombre de malades succombent, d'autres meurent peu de temps après. Il existe enfin dans la science un bon nombre de guérisons après l'expulsion de la partie invaginée. Nous possédons dans la collection anatomique de Zurich une portion ainsi expulsée, qui se compose de la fin de l'intestin grêle, du cæcum et de l'appendice; l'enfant qui en fait le sujet a succombé quinze jours après l'expulsion. D'après Thompson, il existe 35 cas de guérison après expulsion d'une portion d'intestin. M. Cruveilhier a présenté à la Société de la Faculté de médecine, une anse intestinale rendue par les selles, ayant 33 centimètres de longueur, pourvue de son mésentère et montrant toutes les tuniques intestinales. M. Andral (1) rapporte le fait de MM. Bouniol et Rigal, dans lequel il a constaté qu'un intestin ainsi rendu appartenait à l'intestin grêle, avait 81 centimètres de longueur et montrait encore un morceau de mésentère. Les observations anciennes manquent quelquefois de détails, mais on ne saurait révoquer en doute l'expulsion de portions entières d'intestin dans ces cas. J'en ai observé un cas récemment. La pièce m'a été envoyée par mon collègue M. le docteur Werkerling, qui m'a adressé aussi le malade guéri momentanément; ce sujet a succombé plus tard, s'étant remis trop viteau travail difficile de la campagne.

Les caractères cliniques de l'étranglement avec invagination consistent dans une inflammation aiguë, avec présence d'une tumeur circonscrite douloureuse et expulsion de mucosités sanguinolentes, accompagnées quelquefois d'un ténesme dysentériforme. La mort ou l'expulsion d'une portion d'intestin survient ordinairement à la fin de la première ou dans le cours de la seconde semaine, mais la marche est quelquefois plus lente, avec des symptômes très insidieux. Quant au traitement, les antiphlogistiques, les bains, les lavements adoucissants, etc., doivent en constituer la base; l'injection du mercure, prônée autrefois, est abandonnée avec raison aujourd'hui, de même que toute opération chirurgicale, et c'est de la nature seule qu'on peut espérer l'expulsion des parties étranglées.

MM. Rilliet et Barthez (2) ont, nous l'avons dit, attiré l'attention sur la fréquence de cette affection pendant la première enfance; voici quelques-unes des remarques de leurs recherches sur ce sujet. Le siége le plus fréquent est dans le côlon; l'intestin grêle semble s'engouffrer dans le rectum ou dans la fin du côlon : cette dernière forme s'observe de préférence pendant la seconde enfance, tandis que le côlon seul est atteint pendant les premières années de la vie. Les accidents d'engouement, d'étranglement ou de gangrène sont les mêmes que chez l'adulte. Le peu d'adhérence du cæcum dans la fosse iliaque et la ressemblance entre le gros intestin et l'intestin grêle chez les jeunes enfants expliquent ce fait. La terminaison fatale a lieu quelquefois du troisième au cinquième jour, et le rétablissement sans expulsion d'intestins peut aussi avoir lieu du second au quatrième jour; la durée est plus longue dans la seconde enfance, et l'élimination plus fréquente.

L'invagination est plus fréquente pendant la première année qu'à toute autre époque de l'enfance, plus chez les garçons que chez les filles. Une mauvaise hygiène alimentaire et l'entérite sont des causes tantôt prédisposantes, tantôt occasionnelles. Dans quelques cas rares, on a pu attribuer la maladie à une violence extérieure.

Adoptant les idées de M. Cruveilhier, nous allons décrire à présent successivement les deux formes d'invagination à deux cylindres, l'une dans l'anus contre nature, et l'autre par suite de la chute du rectum.

A. *Invagination à deux cylindres dans l'anus contre nature.* — Elle est presque aussi fréquente que celle-ci; elle peut avoir lieu aux dépens de la partie supérieure ou duodénale, ou du bout inférieur ou rectal, ou enfin aux dépens des deux bouts à la fois. L'intestin invaginé se présente sous l'aspect d'une tumeur cylindrique, rouge, en forme de boudin, verticalement dirigée en bas et recourbée en arc de cercle, contournée sur elle-même, agitée pendant la vie par des mouvements vermiculaires. Cette

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 125.
(2) *Op. cit.*, t. I, p. 806.

tumeur est perforée à son extrémité inférieure, par laquelle s'écoulent des matières alimentaires ou des mucosités; sa longueur varie entre 1 à 2 et 50 à 60 centimètres. La muqueuse montre des plis circulaires et conserve toujours ses caractères anatomiques. La qualité des matières rendues, l'absence ou l'existence des valvules conniventes, l'aspect des glandules, font reconnaître, sur le vivant, à quelle partie de l'intestin on a affaire. Dans l'invagination du bout supérieur, les matières sortent par l'extrémité libre; dans celle du bout inférieur, elles paraissent sortir par la base ou l'extrémité adhérente. Ces tumeurs peuvent se réduire ou sont irréductibles; il y a, dans ce cas, toujours deux cylindres circonscrits emboîtés l'un dans l'autre. L'irréductibilité survient par l'œdème, par les adhérences, et, dans des cas rares, par l'étranglement, fait dont M. Cruveilhier cite deux exemples.

B. *Invagination ou chute du rectum.* — Elle présente, d'après M. Cruveilhier, les quatre variétés suivantes :

1° Invagination de la muqueuse;

2° Invagination de la partie la plus inférieure du rectum à travers l'anus;

3° Invagination de la partie supérieure du rectum dans l'inférieure;

4° Précipitation à travers l'anus d'une invagination de la continuité de l'intestin. Ces deux dernières variétés peuvent être considérées comme des invaginations mixtes.

L'invagination du rectum se présente sous l'aspect d'une tumeur cylindrique, rouge, villeuse, dont l'axe est dirigé de haut en bas et d'avant en arrière, offrant à l'extrémité libre un orifice par lequel s'échappent les matières fécales; tantôt il existe, entre l'orifice anal et l'invagination, une rigole circulaire, tantôt elle manque.

Au début, la muqueuse seule forme un bourrelet circulaire que l'on a comparé au chémosis; toutefois la muqueuse rectale ne se transforme jamais en tissu cutané. Peu à peu l'intestin sort davantage, et toutes les tuniques s'échappent pour former une véritable chute du rectum, et alors cette véritable invagination est composée de deux cylindres, fait qui a été méconnu par beaucoup d'anatomistes. Cette chute peut devenir alors énorme, et Fabrice d'Acquapendente en a vu une tellement considérable, qu'elle égalait la longueur d'un avant-bras, et tellement grosse, qu'elle avait le volume des deux avant-bras réunis ensemble. Dans ces cas, le cylindre invaginant et le cylindre invaginé sont en rapport, dans la moitié inférieure de leur circonférence, par l'intermédiaire du péritoine, et dans leur moitié postérieure, par l'intermédiaire du tissu adipeux. Le déplacement du vagin chez la femme et de la vessie chez l'homme n'est nullement la conséquence nécessaire de cette chute étendue. La tumeur peut s'étrangler par le sphincter, ce qui peut amener la gangrène. Ces sortes de chutes deviennent quelquefois, par la suite, irréductibles, et M. Cruveilhier a vu survenir une phlébite mortelle avec pyohémie, à la suite d'efforts immodérés de réduction. Si, dans une première période, le sphincter, en conservant sa contractilité, peut étreindre la partie invaginée, plus tard sa contractilité est vaincue, et l'atrophie commence.

Dans l'invagination du rectum, à deux cylindres ou sans rainure circulaire, le déplacement commence par la partie la plus inférieure du rectum, par la muqueuse d'abord, qui entraîne bientôt toute l'épaisseur de l'intestin, lequel sort de plus en plus. On a souvent confondu des parties depuis longtemps sorties, et dans un état d'inflammation chronique, avec le cancer du rectum.

L'invagination du rectum avec rainure circulaire et mixte appartient, dans la première période, aux invaginations à trois cylindres; dans la deuxième, aux invaginations à trois cylindres dans la partie supérieure, et aux invaginations à deux cylindres dans la partie inférieure. Dans une troisième période, elle peut se convertir en une invagination à deux cylindres, et, dans cette invagination, c'est la partie supérieure du rectum qui s'invagine dans la partie inférieure mobile. A mesure que la chute augmente, la profondeur de la rainure diminue. Dans la période où l'invagination est mixte, l'étranglement peut avoir lieu au collier ou au sphincter.

Dans les cas rares de précipitation à travers l'anus d'une invagination de la continuité de l'intestin, l'invagination a sa source non pas dans un des points de la longueur de l'intestin rectum, mais dans une partie beaucoup plus élevée du canal alimentaire, soit dans le gros intestin lui-même, soit dans l'intestin grêle. C'est une invagination de la continuité de l'intestin, dont le boudin, étant descendu jusque dans l'intestin rectum, finit par s'échapper par l'anus. La réduction de la tumeur qui a franchi

l'anus est facile, mais ce n'est pas là une véritable réduction, ce n'est qu'un déplacement. Aussi les premiers efforts de défécation ont-ils presque toujours pour conséquence la reproduction de la tumeur extérieure.

Plusieurs faits de ce genre existent dans les annales de la science. Haller (1) cite l'exemple d'une femme dont le côlon, invaginé dans le rectum, pendait hors de l'anus, de la longueur d'un pied; on pouvait faire rentrer la tumeur, qui ressortait aussitôt. La malade mourut. Dans l'observation de Robin, cité par Hévin et par Sabatier (2), on crut à une chute du rectum : réduction, mort. A l'ouverture, on trouva que la partie invaginée réduite était à 6 pouces de l'anus, et qu'on avait affaire à une invagination du cæcum et de la plus grande partie du côlon dans la partie inférieure de l'S iliaque et dans le rectum; il fut impossible d'opérer la réduction, en raison des fortes adhérences que l'intestin invaginé avait contractées au niveau du repli. On distingue cette espèce d'invagination, presque toujours mortelle, de la précédente, par l'absence de cul-de-sac ou de fond, le doigt ne rencontrant pas d'obstacle à son introduction.

C'était encore un cas d'invagination de la fin de l'intestin grêle dans le cæcum et le côlon, invaginés eux-mêmes dans le rectum et s'échappant par l'anus, que celui de Puy, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Un individu, âgé de quarante ans, éprouva tous les accidents de l'étranglement à l'occasion d'une chute du rectum de 6 pouces de longueur. Quelques topiques relâchants et calmants favorisèrent la réduction. Le malade se rétablit en peu de jours. Deux mois après, les accidents reparaissent; il rentre à l'Hôtel-Dieu. L'intestin, sorti de l'anus, avait un pied de longueur, il se putréfia. Le malade mourut en soixante heures. A l'ouverture, on vit que la totalité du côlon, replié sur lui-même, s'était invaginée dans le rectum, où elle avait entraîné l'iléon. C'était la partie inférieure de ce volvulus qui s'était échappée par l'anus.

Voici ce que dit M. Cruveilhier sur les causes de l'invagination du rectum :

Le déplacement du rectum est toujours la conséquence d'efforts répétés, soit de défécation, soit de miction. On peut dire que la contraction des fibres longitudinales et circulaires du rectum tend à chasser la membrane muqueuse peu adhérente qui tapisse sa zone inférieure, en même temps que les matières fécales; il en est de même des individus chez lesquels ce déplacement de la muqueuse a lieu constamment comme il arrive au cheval, chez lequel cette membrane s'échappe normalement en couronne radiée et reste au dehors pendant tout le temps de la défécation : aussi l'invagination de la muqueuse, le chémosis anal, me paraît-il être le premier degré de l'invagination la plus ordinaire de l'intestin, de l'invagination sans rainure. Une dysenterie chronique, une diarrhée rebelle avec épreintes, la présence d'hémorrhoïdes, une constipation opiniâtre, l'habitude de faire des efforts violents et prolongés de défécation, telles sont les causes ordinaires de l'invagination; et c'est pour cela qu'on l'observe plus souvent chez les enfants et chez les vieillards qu'aux époques intermédiaires de la vie. Les calculs vésicaux, qui sont la source d'efforts si considérables et quelquefois incessants de miction et de défécation, sont souvent accompagnés de ce renversement. Jamais cette invagination ne peut se produire subitement. Avant la belle découverte de la lithotritie, j'ai vu plusieurs fois des enfants et même des adultes, placés sur la table dans l'attitude obligée pour l'opération, le cathéter étant en place, expulser avec les matières fécales une invagination du rectum plus ou moins considérable. On a pu croire quelquefois que cette invagination s'était produite instantanément; c'est une erreur, elle existait antérieurement.

La paralysie du sphincter est un effet de l'invagination, et jamais la cause; mais cet effet, qui suppose une longue habitude de séjour au dehors de l'intestin invaginé, devient un grand obstacle à la guérison.

On peut distinguer deux périodes : celle de la réductibilité, pendant laquelle l'étranglement est possible et provoque quelquefois la formation d'eschares suivies de chute de parties étranglées et de guérison; dans la seconde période, la tumeur est irréductible, cependant avec de la patience on en vient ordinairement à bout. Dans un cas, j'ai favorisé cet effet par l'action locale de la glace, de même que j'ai vu plusieurs fois les degrés moins avancés de la maladie céder à l'emploi de lavements très froids avec une solution

(1) *Opusc. pathol.*, obs. XXXIII, p. 310.

(2) *Mémoire sur les anus contre nature* (*Académie royale de chirurgie*, Paris, 1774, t. V, p. 592, 622).

de tannin. De même que de grosses bougies de cire sont utiles dans ces cas et lorsque le sphincter est trop relâché pour permettre une réduction durable, un bandage approprié suffit pour mettre le malade à l'abri des inconvénients de la chute habituelle. M. Amussat conseille, dans ce cas, la cautérisation avec le caustique de Filhos; on a aussi recommandé la cautérisation avec le fer rouge. J'ai fait sans succès l'excision de quelques-uns des plis rayonnés de la marge de l'anus, opération recommandée par Dupuytren.

§ X. — Des hernies.

Nous suivrons aussi M. Cruveilhier dans l'excellent exposé qu'il fait de ces lésions (1), en ajoutant le résultat des recherches de notre ami M. Broca (2), sur l'inflammation et l'étranglement des hernies.

Nous allons passer successivement en revue les hernies traumatiques, celles par éventration, par éraillement, et celles enfin qui se font par les ouvertures naturelles des cavités splanchniques.

A. *Hernies traumatiques.* — Une plaie ou une contusion peuvent ouvrir directement, ou par affaiblissement des tissus, un passage anormal aux viscères : on a vu ainsi les intestins faire saillie dans la région lombaire, dans la région inférieure du thorax; plusieurs fois aussi on a observé une hernie diaphragmatique, suite d'un coup d'épée, d'une contusion, d'une fracture des côtes, etc., et cette hernie a fréquemment une grande ressemblance avec la hernie diaphragmatique congénitale, à laquelle les enfants survivent quelquefois. Dans la perforation congénitale de la moitié droite du diaphragme, il y a souvent hernie du foie seul, d'autres fois hernie de l'intestin grêle, avec ou sans hernie du foie. Dans la perforation de la moitié gauche du diaphragme, il y a hernie de l'estomac, de la rate, du gros intestin, de l'intestin grêle, avec ou sans le foie. L'exemple le plus remarquable est celui de J.-L. Petit. En voici le résumé :

Un individu, âgé de quarante ans, était sujet à des coliques d'estomac assez fréquentes, qui s'accompagnaient d'une difficulté de respirer, portée jusqu'à la suffocation, tellement qu'on l'avait cru plusieurs fois à la dernière extrémité. A ces étouffements succédaient des nausées avec vomissements peu abondants, mais très douloureux; et une chose remarquable, c'est que ces accidents ne le surprenaient jamais lorsqu'il avait l'estomac rempli d'aliments, et que souvent il les faisait cesser en mangeant. Ce malade ayant succombé, J.-L. Petit fit l'ouverture du cadavre, et voici ce qu'il observa :

Une grande portion du côlon, de l'épiploon et du fond de l'estomac était engagée à travers une ouverture du diaphragme et avait passé dans la poitrine. Ayant ouvert cette dernière cavité sans rien déplacer, on vit ces organes déplacés à nu, sans enveloppe dans la cavité pleurale. Ils avaient passé à travers un écartement des fibres charnues de la moitié droite du diaphragme et des fibres aponévrotiques du centre de ce muscle, et n'avaient d'ailleurs contracté aucune adhérence ni entre eux, ni avec le pourtour de l'anneau, ce qui leur permettait de sortir et de rentrer avec facilité.

Une forme plus rare de hernies traumatiques est celle qui se fait par une cicatrice un peu étendue dont la résistance a été surmontée, et qui donne passage aux viscères à travers une éraillure.

B. *Hernie par éventration.* — Ce sont celles qui résultent du relâchement ou de la dilatation avec amincissement des parois abdominales; elles peuvent être postérieures à la naissance ou congénitales, et avoir lieu par la partie antérieure, supérieure ou inférieure de la paroi abdominale. L'éventration postérieure à la naissance par la paroi antérieure se fait surtout aux dépens de la ligne blanche, avec ou sans amincissement des parties musculaires voisines, et peut occuper toute la longueur ou la région au-dessus ou celle au-dessous de l'ombilic. Leur base est large, elles n'ont point traversé l'anneau. On a aussi observé l'éventration dans la région iliaque, au-dessus de l'arcade crurale, ainsi que dans la région inguinale.

L'éventration diaphragmatique provient d'un relâchement avec distension et amincissement d'un point du diaphragme; une poche formée par le péritoine et la plèvre fait alors saillie dans la cavité thoracique. L'éventration de la portion abdominale inférieure est ou latérale, ou vaginale, ou périnéale. Cependant ces dernières peuvent provenir aussi d'un éraillement. L'éventration entéro-vaginale se fait à la partie postérieure du vagin; elle peut être assez forte pour que la tumeur sorte par la vulve.

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1849, t. I, p. 589 et suiv.

(2) *De l'étranglement dans les hernies abdominales,* thèse de concours. Paris, 1853.

L'éventration intra-vésicale ou utérine a été aussi observée; quant à l'éventration congénitale, on l'a observée sur la ligne blanche, mais ces cas sont rares. Lorsqu'elle a lieu dans la région ombilicale, elle se fait dans l'épaisseur de la base du cordon : les parois transparentes de cette hernie sont formées par la peau et les enveloppes du cordon; au-dessous on trouve une seconde membrane, continue avec les muscles abdominaux et le péritoine. Ces poches peuvent contenir le foie, une partie des intestins, et une fois même on y a trouvé le cœur.

La position du cordon est toujours circonférentielle par rapport à la tumeur; il n'existe pas de pertes de substance des parois abdominales, qui sont rétractées et auxquelles la poche transparente est surajoutée. Celle-ci peut se rompre au moment de la naissance ou un peu avant. Cette altération peut se guérir, et il en existe des exemples rapportés par Panoroli, Bucholz et Cruveilhier. La membrane externe tombe avec le cordon, et la membrane interne devient le siége de l'inflammation et de la suppuration; elle se couvre de bourgeons charnus, puis il se forme une cicatrice qui, en se rétractant, ramène peu à peu les parois abdominales au point de remplir la brèche.

C. *Hernies par éraillement.* — Ces hernies se forment par des anneaux accidentels dans divers points aponévrotiques des parois abdominales de la ligne blanche, dans le voisinage des anneaux naturels, ou enfin à travers les cicatrices fibreuses.

Les plus importantes sont les hernies au voisinage des anneaux naturels, que M. Cruveilhier désigne sous les noms de *juxta-inguinale, juxta-crurale* et *juxta-ombilicale.* Ces dernières se produisent lorsque les anneaux sont plus résistants que les parties qui les avoisinent; d'autres fois le tissu adipeux sous-péritonéal prépare de longue main la hernie en s'insinuant le long des vaisseaux et près des ouvertures naturelles. Les ouvertures faites par la graisse peuvent alors servir de point de départ à la sortie des viscères.

La hernie juxta-inguinale ou inguinale directe occupe l'interstice des plans musculaires des parois abdominales; l'artère épigastrique est collée en dehors du collet du sac. Cette hernie n'est pas dirigée obliquement en bas et en dedans, elle est globuleuse, et est située en dedans de la gaîne du cordon. La hernie juxta-crurale se forme surtout par un éraillement du ligament de Gimbernat, occasionnée souvent par une hernie graisseuse; on l'observe aussi à travers un des trous de l'aponévrose cribriforme; d'autres fois elle a son siége au-dessus de l'arc fémoral, à travers un éraillement des fibres musculaires, des muscles obliques internes et transverses et des fibres aponévrotiques du grand oblique. La hernie juxta-ombilicale est très rare, et la plupart des hernies que l'on observe dans cette région se forment par l'anneau. Les hernies par éraillement de la ligne blanche ont lieu surtout au-dessus de l'ombilic, elles sont assez fréquemment multiples. On a cru à tort qu'une partie de l'estomac était souvent engagée. Ordinairement on n'y trouve que du tissu graisseux, entouré d'une évagination péritonéale. La hernie par éraillement peut se faire enfin à travers les fibres musculaires du diaphragme; elle débute le plus souvent aussi par une hernie graisseuse, son lieu d'élection est l'espace triangulaire situé derrière la base de l'appendice xiphoïde; elle est revêtue d'un sac formé par le péritoine et la plèvre adossés.

D. *Hernies par les ouvertures naturelles de l'abdomen* — Nous avons à distinguer ici la *hernie inguinale,* la *crurale* et l'*ombilicale.* La première peut être congénitale, lorsque la fermeture du péritoine n'a pas lieu, et les parties herniées se trouvent à côté des testicules. On distingue la hernie oblique externe, dans laquelle les parties herniées entrent dans le canal par son ouverture abdominale et par la fossette inguinale externe, en dehors de l'artère épigastrique; elle est d'abord cylindrique, en se moulant sur le trajet du canal, et prend plus tard une forme moins régulière; elle descend dans le scrotum, le long du cordon, séparée du testicule par le sac herniaire et la tunique vaginale. La deuxième forme est la hernie interne droite : l'anse intestinale pénètre dans la fossette inguinale interne, en dedans de l'artère épigastrique, et la hernie apparaît au dehors, par l'ouverture inguinale externe. Dans la hernie crurale, la procidence se fait à travers l'ouverture interne du canal crural, par l'anneau crural, et les parties herniées paraissent au-dehors, après avoir poussé au-devant d'elles le fascia transversalis. Dans la hernie ombilicale enfin, la cicatrice ombilicale ne se forme pas complétement, ou se rouvre plus tard et donne passage à la hernie. Dans toutes ces espèces de hernies, les anneaux ou conduits se dilatent, diminuent de résistance; leur trajet est diminué de longueur, les faisceaux fibreux délimitants s'atrophient.

Les ouvertures les plus dilatables sont l'anneau ombilical et le trajet inguinal. M. Cruveilhier a vu des hernies qui avaient jusqu'à 5 centimètres de largeur. On peut regarder comme causes prédisposantes, la dilatation de l'abdomen par la grossesse, par l'hydropisie, la pénétration des paquets de graisse, et il faut admettre une prédisposition native dans la texture peu serrée et incomplétement résistante de ces anneaux fibreux. Aussi les efforts ne provoquent-ils une hernie que lorsqu'une pareille prédisposition existe.

Les viscères les plus disposés à entrer dans les hernies sont l'épiploon et l'intestin grêle, puis l'S iliaque, le côlon transverse, le cæcum et son appendice, puis les ovaires, les trompes utérines, la vessie, l'utérus, enfin l'estomac, le foie, le duodénum. L'épiploon et l'intestin grêle sont ordinairement les parties primitivement engagées; l'arc du côlon l'est primitivement pour la hernie ombilicale, toutes les autres parties ne s'engagent que consécutivement. Quant à la grandeur, on observe tous les passages entre une petite portion d'une paroi intestinale et une hernie qui atteint le volume d'une tête d'adulte.

Le sac herniaire est toujours une prolongation du péritoine; sa moitié antérieure est ordinairement libre, et parfois on rencontre des kystes entre elle et la peau. Un fort développement adipeux peut avoir lieu autour de lui. La surface interne du sac est lisse et renferme un peu de sérosité qui augmente dans l'étranglement et dans l'ascite. Le sac herniaire peut participer aux affections tuberculeuses ou cancéreuses du péritoine. D'après la forme, on distingue des sacs à collet, en bissac, uniloculaires, multiloculaires et même doubles. Le collet, ou l'orifice de communication avec le péritoine, représente la forme de l'orifice à travers lequel la hernie a passé; il peut s'épaissir, s'indurer et devenir ainsi le point de départ des étranglements, d'autant plus graves que la réduction intra-abdominale est plus complète. Ce fait, déjà signalé par Ledran et Lafaye, a été surtout mis en lumière par Scarpa et par Dupuytren. Quelquefois un collet fibreux est refoulé en bas, par suite des progrès de la hernie, et un autre sac herniaire se forme au-dessus de lui; c'est par le même mécanisme que prendront naissance un second collet et un troisième sac, et un troisième collet et un quatrième sac. On a donné le nom de sac en bissac à un sac herniaire divisé en deux sacs superposés par le rétrécissement du collet. Chaque collet peut devenir le point de départ d'un étranglement. Les sacs multiloculaires résultent de l'inégalité de résistance des divers points du sac, surtout dans les hernies ombilicales. Dans des cas rares, un collet peut s'oblitérer au-dessous de l'intestin et opérer la cure radicale, ce qui arrive quelquefois par un brayer trop dur. L'hydropisie enkystée du cordon n'est souvent due qu'à l'oblitération du collet d'un sac herniaire; un rétrécissement très considérable d'un sac herniaire peut aussi amener la cure radicale de l'affection. Les sacs herniaires doubles par le même anneau ne sont qu'une variété des sacs à collet; celui-ci devient trop étroit, et un nouveau sac se forme à côté: le sac ancien peut alors s'oblitérer et même se remplir de matières calcaires, et il y a des hernies qui n'ont qu'un sac incomplet, lorsque l'organe contenu dans le sac, le cæcum ou la vessie, n'est qu'imparfaiment couvert du péritoine. Dans d'autres cas, le sac peut s'épaissir et faire corps avec les parties ambiantes; celles qui entourent le sac peuvent former des lamelles nombreuses de tissu cellulaire, surtout dans les hernies anciennes et mal contenues. Les expansions aponévrotiques sont sujettes à s'épaissir; les muscles, le crémaster entre autres, peuvent aussi devenir considérablement épais. Le tissu adipeux prend quelquefois un grand développement. Si les feuillets cellulaires qui recouvrent le sac peuvent se multiplier, on en rencontre d'autres fois où il n'en existe qu'une seule couche qui peut donner le change pour le véritable sac.

Un des points importants dans l'histoire des hernies est leur irréductibilité, qui, ordinairement, provient du manque de contention; l'épiploon se charge alors de graisse, et peut devenir si volumineux, qu'il perd son droit de domicile dans la cavité abdominale, mais c'est là un inconvénient dont il faut tâcher de triompher, en faisant maigrir les malades, en leur prescrivant le repos dans la position horizontale, et en faisant des tentatives de temps en temps pour opérer leur réduction. Ce qui complique encore, dans ces cas, la difficulté de la réduction, ce sont les adhérences qui peuvent se former dans toute espèce de hernie, mais surtout dans les hernies congénitales où l'épiploon subit de nombreuses adhérences avec la surface des testicules; cependant tout ce que l'on a dit des inconvénients de séparer ces adhérences et de réduire les anciennes hernies, me paraît singulièrement exagéré, comme le prouve le fait suivant:

En été 1844, je fus appelé dans les montagnes du Valais, auprès d'un vieillard âgé de soixante et dix ans, qui souffrait, depuis deux jours et demi, des accidents d'une hernie étranglée. Je l'ai trouvé atteint

de tous les accidents de l'étranglement. Sa hernie était très volumineuse, très ancienne, probablement congénitale. Après avoir ouvert les couches superficielles et le sac, duquel s'écoula un liquide séreux, rougeâtre, je trouvai une hernie entéro-épiploïque adhérente au testicule par de nombreux filaments qui, de l'épiploon, allaient à la surface de cet organe. L'étranglement avait son siége dans le collet du sac; celui-ci une fois débridé, je me mis à disséquer les adhérences épiploïques; je pus parvenir à tout réduire et à réunir la plaie au moyen de bandelettes agglutinatives. Les selles se rétablirent au bout de soixante heures seulement. Le malade entra en convalescence dès ce moment, et survécut pendant plusieurs années à cette opération. Les adhésions herniaires sont tantôt celluleuses, tantôt pseudo-membraneuses, très rarement tuberculeuses; elles peuvent être le point de départ d'une adhérence très solide. Dans des cas rares, celles-ci réunissent deux anses intestinales; d'autres fois il existe des adhérences avec la paroi interne du sac, ce qui est grave pour l'opération. L'adhérence au collet du sac peut être telle, qu'à l'exemple d'Arnaud, il faut fendre l'intestin, et débrider à la fois, sur l'intestin, le collet, le sac et l'anneau. Les adhésions peuvent quelquefois aussi amener la guérison radicale; toutefois l'art a tort de les imiter, parce que l'inflammation qu'on provoque dépasse facilement l'adhésion et amène une péritonite mortelle; il en est de même du bouchon par lequel, dans les circonstances heureuses, l'ouverture de sortie est fermée, procédé que l'art n'est point parvenu, jusqu'à ce jour, à imiter.

Si avant de parler de l'inflammation et de l'étranglement dans les hernies, nous jetons un coup d'œil sur les hernies congénitales, nous pouvons encore adopter l'opinion de M. Cruveilhier, qui regarde aussi comme telle la disposition à la hernie, lorsqu'une ouverture qui devait se fermer reste assez peu close pour que, plus tard, une descente puisse s'y opérer; cela est surtout vrai pour les hernies congénitales, et même ces sortes de hernies peuvent s'étrangler au moment de leur formation. La vraie hernie inguinale congénitale est donc due à la persistance du canal vaginal, tandis que son étroitesse avec inocclusion en constitue une cause prédisposante.

Les troubles dans la migration du testicule peuvent également amener des formes variées de hernies congénitales. Celui-ci se trouvant arrêté, par exemple, dans le canal inguinal, le moindre effort peut le chasser au dehors, et une hernie peut d'abord s'arrêter derrière lui et le suivre ensuite. M. Cruveilhier a observé assez souvent, à la Salpêtrière, des hernies inguinales congénitales par le canal péritonéal dit canal de Nuck, dont la persistance est loin d'être rare.

L'inflammation des hernies est un fait rare et exceptionnel; cependant M. Broca a réuni sur ce point des documents intéressants, desquels il résulte que le liquide du sac peut contenir, outre le sang, du pus ou des fausses membranes; que des petits abcès peuvent se former dans l'épiploon enflammé. La couleur de l'intestin, dans ces cas, est moins sombre que dans le véritable étranglement; quelquefois il se forme des gangrènes superficielles avec exfoliation, d'autres fois une inflammation plus profonde se termine par la perforation; on constate bien, dans ces cas, la largeur des anneaux, l'absence d'un collet du sac et la réduction facile sans débridement; du reste, entre l'inflammation d'une hernie et l'étranglement, il y a tous les passages intermédiaires.

Pour le véritable étranglement, M. Broca étudie successivement ce que l'observation nous fait découvrir dans les diverses parties. Dans des cas rares, on trouve, dans les hernies étranglées, des abcès entre la peau et le sac herniaire; celui-ci contient le plus souvent une sérosité jaunâtre ou sanguinolente, parfois du sang pur, ou même il ne renferme pas de liquide du tout. Lorsqu'il y a perforation intestinale, le liquide est grisâtre et fétide. L'épiploon est rarement gangrené, plus souvent rouge et ramolli; on le trouve quelquefois enroulé autour de l'intestin, qu'il peut étrangler; d'autres fois, il l'entoure comme un sac, et présente même un collet au niveau de l'ouverture abdominale, ce qui peut occasionner l'étranglement. L'intestin est ordinairement engorgé dans toute son épaisseur, et le simple pincement d'une partie du calibre est très rare, quoique incontestable. Lorsque la constriction, dans l'étranglement, est très forte, la circulation est tout de suite interceptée, et la gangrène survient promptement; lorsqu'elle est moins considérable, on trouve au plus léger degré, sur l'intestin, une coloration rouge uniforme due à la congestion des capillaires; il y a en même temps léger œdème et épaississement de la paroi intestinale. Lorsque la constriction est plus énergique, l'intestin est noir ou violet, ecchymosé, infiltré de sang, épaissi; il peut s'y former de petits abcès.

Quel que soit le degré de constriction, la gangrène finit par s'y produire, moins caractérisée par l'odeur fétide que par la couleur cendrée ou de feuille morte, la flexibilité de l'intestin, et même par sa perforation; du reste, la gangrène survient plus ou moins promptement, selon le degré de constriction, mais sans qu'on puisse préciser le temps au bout duquel elle peut survenir. Il existe d'ailleurs, entre l'inflammation et la gangrène, des combinaisons nombreuses; au niveau même de la striction, on aperçoit une rigole plus ou moins profonde, même une ulcération circulaire, qui a divisé en premier lieu tantôt le péritoine, tantôt la muqueuse, celui-ci ayant résisté. Au niveau de l'étranglement, l'intestin est rétréci, ce qui entretient quelquefois la constipation après l'opération; cette disposition s'efface ordinairement peu à peu, mais peut aussi entraîner des accidents plus durables. Lorsque la section des tuniques intestinales a été complète, des adhérences s'établissent entre le sac et l'intestin, ce qui rend la réduction plus difficile.

Dans les hernies anciennes et volumineuses, on observe quelquefois un entrecroisement ou une torsion d'une anse d'intestin sur elle-même, mais cela ne donne lieu à l'étranglement que lorsqu'une bride passe par-dessus. Cette cause d'étranglement est aussi exceptionnelle que celles par des brides du sac en général et celles par des valvules et les diaphragmes qu'on y rencontre. M. Broca confirme pleinement ce qui a été établi par M. Malgaigne dès 1840, que la cause la moins fréquente de l'étranglement résidait dans les ouvertures et les anneaux naturels; on est encore à chercher, depuis la publication de ces travaux, un exemple d'étranglement par l'anneau crural, tandis que celui-ci a lieu le plus souvent par une des ouvertures du fascia cribriformis. Quant à la hernie inguinale, elle n'est également qu'exceptionnellement étranglée par le canal inguinal et ses ouvertures naturelles. Les cas dans lesquels une de ces hernies s'étrangle en se formant, sont rares et exceptionnels; les conditions les plus fréquentes d'étranglement sont donc les ouvertures accidentelles dans les hernies par éraillement, et le collet du sac dans les autres; et c'est avec raison que M. Broca insiste sur ce fait, que l'inflammation des hernies joue un rôle des plus importants dans l'étranglement, et que la tuméfaction inflammatoire une fois établie, tous les obstacles du voisinage peuvent le produire.

L'étranglement a surtout lieu chez l'adulte, plus rarement chez les vieillards, et très exceptionnellement chez les enfants; il est aussi fréquent chez la femme que chez l'homme, quoique ce dernier ait quatre fois plus souvent des hernies. Les hernies bien contenues et celles qui ne l'ont jamais été ne s'étranglent guère, mais bien celles contenues d'une manière insuffisante ou irrégulière; et en général tout ce qui prédispose à la formation d'un collet du sac, les efforts, des aliments indigestes, etc., ne sont que des causes déterminantes. La contraction abdominale peut contribuer à accroître une gêne circulatoire qui a déjà commencé. Voici comment M. Broca (1) résume sa manière de voir sur le mécanisme de l'étranglement :

« La congestion, d'abord purement passive, devient promptement inflammatoire. La tuméfaction s'accroît. L'intestin s'applique fortement sur les bords de l'ouverture, et c'est ainsi que commence à se produire cette dépression circulaire qui est l'indice d'une constriction violente.

» Tant qu'il n'y a que simple congestion, la hernie peut être plus ou moins gênée, plus ou moins irréductible, mais elle n'est pas encore étranglée. L'étranglement ne se confirme que lorsque l'inflammation se produit.

» Dire maintenant où la congestion s'arrête et où l'inflammation commence, ne me paraît pas possible; on sait que, d'une manière générale, cette question est encore l'une des plus obscures de l'anatomie pathologique.

» Je garderai la même réserve sur la question de la gangrène. Il me paraît bien difficile de dire si la gangrène est le résultat de l'inflammation ou celui de l'étranglement. Il est probable toutefois qu'elle est due à l'association de ces deux éléments.

» Je ne me suis occupé jusqu'ici que de l'étranglement produit par le collet du sac ou par l'anneau herniaire; c'est là en effet l'étranglement le plus commun, et c'est presque le seul auquel les théories se soient adressées. Quant aux autres variétés d'étranglement, celles que produisent les cordes épiploïques par exemple, elles sont dues à des mécanismes très différents, qui n'ont pas encore été nettement étudiés. L'inflammation herniaire y joue souvent le principal rôle, mais la présence d'un obstacle mécanique

(1) *Op. cit.*, p. 141.

susceptible d'être détruit par une opération chirurgicale les rattache plutôt à la classe des étranglements.

» En résumé, pour dire toute ma pensée, l'inflammation est la cause déterminante de tous les étranglements. La résistance d'une ouverture fibreuse en est la cause occasionnelle.

» Les étranglements se produisent avec une rapidité très variable.

» Les uns commencent dès le début de l'inflammation ; ce sont les étranglements primitifs ou étranglements aigus.

» Les autres ne se produisent que beaucoup plus tardivement, et marchent aussi avec une rapidité moins grande ; ce sont les étranglements consécutifs ou chroniques.

» Enfin il y a des étranglements auxquels je donnerais volontiers le nom d'étranglements mixtes; ils se produisent dans les hernies dont le pédicule est médiocrement serré, par exemple lorsque le sac a un large collet.

» Quelles que soient les difficultés que cette division suscite dans la pratique, elle me paraît devoir être adoptée, parce qu'elle s'appuie sur des faits bien établis.

» En tout cas, je ne regretterai pas le temps que j'ai consacré à l'étude du mécanisme de l'étranglement, si je puis contribuer à faire accepter la proposition suivante :

» L'inflammation est la cause déterminante des étranglements. »

Nous terminons ici ce que nous avons à dire sur les hernies, en regrettant vivement de n'avoir pu nous étendre plus longuement sur un chapitre aussi intéressant par le côté scientifique qu'important sous le rapport de ses applications pratiques.

§ XI. — De l'hypertrophie et des produits accidentels des intestins.

Nous n'avons rien à dire ici sur l'atrophie des intestins, qui est ordinairement consécutive à un amaigrissement général dans le marasme, ou à un obstacle dans le cours des matières.

L'hypertrophie, au contraire, joue un bien plus grand rôle dans les maladies intestinales. Elle peut occuper une grande étendue ou se borner à une partie très restreinte, ce qui a surtout lieu au devant des obstacles, soit à accidents aigus, comme dans l'invagination et l'étranglement interne, soit produits par des causes organiques, telles que le rétrécissement inodulaire, cancéreux ou autre. Mais l'hypertrophie locale peut survenir aussi sans l'intervention d'un obstacle matériel, elle peut porter sur l'un des éléments seulement ou sur tous ceux qui entrent dans la composition et la structure des intestins.

Nous avons observé dans l'intestin grêle, trois fois, avec M. Leudet, une forme particulière d'hypertrophie, qui ne portait pour ainsi dire que sur les villosités des intestins; nous rapporterons l'un des faits avec détail, à l'occasion des planches qui accompagnent cette partie de notre ouvrage. Le premier fait se rapporte à une femme âgée de cinquante ans, morte dans le marasme, après avoir présenté, pendant les derniers mois de sa vie, une diarrhée incoercible. A l'autopsie, nous trouvâmes des ulcérations folliculaires dans le gros intestin, mais la principale altération existait dans la partie inférieure de l'intestin grêle, formant des groupes de granulations d'un jaune verdâtre, saillants, très rapprochés les uns des autres, ne dépassant guère 2 millimètres de longueur pour chaque granulation ; par places, leur groupement dense leur donnait un aspect de végétation en forme de choux-fleurs ; elles étaient composées d'un tissu fibroïde, granuleux, dépourvu d'épithélium.

Le second cas est également celui d'une femme qui avait une diarrhée chronique. Voici la note que j'ai rédigée sur ce sujet :

Intestin grêle d'une femme qui avait une diarrhée chronique. Dans la portion inférieure de l'iléum, la membrane muqueuse est rouge, assez ferme et épaissie; elle a 1/2 à 1 millimètre d'épaisseur dans les divers endroits; elle offre un état inégal et grenu, et, dans toute la portion qui approche de la valvule iléo-cæcale, on voit des plis transversaux qui ont de la ressemblance avec les valvules conniventes. Ces plis ne sont autre chose qu'un plissement de la muqueuse analogue à celui que l'on observe si souvent dans l'estomac. C'est surtout le sommet, l'arête pour ainsi dire de ces plis, qui offre l'aspect grenu le plus prononcé. Lorsqu'on soumet ces granulations à un faible grossissement microscopique, on voit qu'il n'y a là autre chose qu'une hypertrophie des villosités, outre celle de la membrane muqueuse, qui leur sert de base. Ces granulations ont à peu près le double de longueur des villosités

ordinaires, mais au moins quatre à cinq fois plus de largeur, ce qui leur donne un aspect conique, à base large et à sommet arrondi; avec de plus forts grossissements, on peut se convaincre qu'il y a là un tissu fibroïde qui renferme çà et là quelques corps nucléaires qui constituent l'ensemble de chaque villosité. Nous ne voyons pas d'épithélium à leur surface. Les glandes solitaires et agminées ne sont pas augmentées de volume. La vascularité de l'intestin est abondante, mais sans exsudation. Cette hypertrophie doit avoir pour conséquence l'oblitération des vaisseaux chylifères dans l'intérieur des villosités, et la diarrhée s'explique par l'absorption incomplète, en même temps que celle-ci entraîne un trouble profond dans la nutrition générale.

Le troisième fait se rapporte également à une pièce qui m'a été communiquée par M. Leudet; elle provient d'une femme morte avec les symptômes d'une affection grave des intestins, diarrhée opiniâtre avec dépérissement. Les deux derniers décimètres de l'intestin grêle présentent une muqueuse épaissie et ferme, revêtue, sur la moitié de la circonférence, de petites saillies de forme papillaire, réunies par groupes, qui occupent un espace qui varie entre quelques millimètres et plusieurs centimètres carrés; par places, ces groupes affectent une disposition par bandes transversales, incomplétement parallèles. Au microscope, on trouve tous les passages entre des villosités presque normales, et d'autres qui ont quadruplé de volume, offrant une forme cylindrique ou celle d'une lancette. Leur enduit épithélial a disparu, leur structure est devenue irrégulièrement fibroïde, et leur tissu est parsemé d'un grand nombre de petits granules graisseux.

Une autre forme d'hypertrophie locale de la muqueuse intestinale est celle d'excroissances polypeuses, que j'ai déjà décrites avec détail dans le chapitre général des polypes, et dont je rapporterai une observation détaillée à l'occasion de l'explication des planches. Ces excroissances sont tantôt simples, tantôt ramifiées, et ces ramifications peuvent se multiplier considérablement, et constituer des excroissances dendritiques qui ont été plus d'une fois confondues avec le cancer.

L'hypertrophie locale la plus fréquente est celle des follicules. J'ai rapporté ailleurs un fait de celle des glandes agminées, transformées en un tissu fibroïde. J'ai vu plusieurs fois, dans le gros intestin, des follicules nombreux acquérir le volume d'une lentille, d'un petit pois, et M. Cruveilhier a figuré un cas dans lequel ce volume était largement dépassé (1). Quant à l'engorgement des diverses sortes de follicules de l'intestin grêle, depuis les glandes duodénales jusqu'à la valvule, je le crois ordinairement symptomatique et à peu près constant dans le typhus abdominal et le choléra, mais fréquent aussi dans les exanthèmes aigus, dans la pyohémie, dans la tuberculisation aiguë, etc. Dans le gros intestin, les follicules peuvent être hypertrophiés également; leur ouverture paraît alors élargie, d'un gris noirâtre. Cet état coïncide quelquefois avec une diarrhée habituelle; souvent toutefois il n'entraîne aucun accident.

Les tumeurs folliculaires du gros intestin peuvent aussi se former par l'occlusion de l'ouverture et l'accumulation du produit de leur sécrétion. Ces sortes d'hypertrophies s'observent également chez plusieurs de nos animaux domestiques.

L'hypertrophie des tuniques se montre quelquefois sur toutes simultanément. Lorsqu'elle est bornée à la membrane muqueuse, celle-ci est épaissie, quelquefois ramollie, le plus souvent d'une bonne consistance; elle est couverte d'un mucus épais ou d'un liquide muco-purulent. Mais le plus ordinairement, l'hypertrophie se montre en même temps dans le tissu cellulaire sous-muqueux. C'est la tunique musculaire qui, encore ici, est le plus souvent le siége d'une nutrition exagérée. Bien souvent la tunique péritonéale y participe, et toutes les tuniques ensemble peuvent atteindre une épaisseur d'un centimètre et au delà. L'hypertrophie générale, fréquente au-dessus des divers obstacles, se rencontre encore plus fréquemment dans le rectum ou dans le côlon que partout ailleurs, et n'occupe jamais une très grande étendue. Le cas le plus remarquable de ce genre que j'aie étudié s'est présenté à mon observation à l'hôpital de Zurich, en été 1853 : je rapporterai ce fait avec détail à l'occasion de l'explication des planches; mais il est d'autant plus nécessaire d'en donner ici un court résumé, que je le crois unique dans la science. Il s'agit d'une véritable diathèse hypertrophique des tuniques intestinales, ainsi que de celles de l'estomac. Une femme, âgée de trente-deux ans, a eu depuis un an des maux d'estomac assez fréquents, et six semaines avant la mort, une diarrhée avec ténesme et coliques; puis elle fut prise

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches.

d'une constipation et de vomissements, le ventre devint douloureux, il survint un arrêt complet dans les garderobes, et le 20 mai la malade fut reçue à l'hôpital avec tous les signes d'un étranglement interne ou d'un iléus. On découvrit sous le foie une tumeur indurée, mal circonscrite, et au toucher rectal, un rétrécissement considérable dans la partie inférieure du rectum. Tous les moyens pour faire aller cette pauvre malade à la selle furent inutiles, et après des souffrances assez vives, elle succomba le 30 mai. A l'autopsie, on trouva une péritonite peu intense; toutes les tuniques de l'estomac étaient hypertrophiées et présentaient un centimètre d'épaisseur. On y constata, outre les éléments normaux, beaucoup de noyaux et de corps fusiformes de nature fibro-plastique. Le côlon ascendant offrait un état semblable; le rectum, à un décimètre au-dessus de l'anus, présentait, sur un trajet de près d'un décimètre de longueur, une hypertrophie telle des tuniques, que, même après la mort, une sonde de femme pouvait à peine traverser le rétrécissement du côlon, tandis que celui du rectum était franchi à grand'peine par l'extrémité du petit doigt.

Quant aux produits accidentels proprement dits, nous en avons déjà parlé à l'occasion de la mélanose, des lipomes, des tubercules; et c'est surtout en donnant l'anatomie pathologique de la phthisie pulmonaire tuberculeuse, que nous avons exposé au long tout ce que nous avions à dire sur les tubercules à l'état cru et ramolli, et sur les ulcères tuberculeux dans le tube digestif. Aussi ne nous reste-t-il à parler ici que des affections cancéreuses.

§ XII. — Du cancer des intestins.

Le cancer des intestins est une maladie bien moins fréquente et généralement d'un diagnostic plus facile que le cancer de l'estomac; aussi pourrions-nous nous dispenser d'entrer dans autant de détails que pour celui-ci.

Malgré les différences notables de structure et de fonctions qui existent entre l'estomac et les autres parties du tube digestif, on trouve pourtant, par rapport aux produits accidentels, un assez grand nombre de points de ressemblance. C'est ainsi que, pour le cancer, le tissu cellulaire sous-muqueux, ou la couche interposée entre les tuniques musculaire et péritonéale, est le siége ordinaire du dépôt primitif, aussi bien dans les intestins que dans l'estomac. Dans l'une et l'autre partie du canal alimentaire, le carcinome détruit les parties environnantes; il provoque ainsi, en dedans, l'ulcération de la muqueuse, et en dehors des adhérences et des communications anormales, ou des perforations fort graves.

A. *Siége du cancer.* — Le carcinome des intestins est bien loin d'être d'une égale fréquence dans toutes leurs parties. Rare dans l'intestin grêle, il est bien plus fréquent dans le gros intestin, et ici encore le cæcum, l'S iliaque et le rectum en sont bien plus souvent atteints que les autres portions.

Nous avons analysé 24 cas de cancer des intestins, provenant de notre propre observation, et quelques-uns tirés des *Bulletins de la Société anatomique*. Si nous ajoutons à ces 24 cas, pour le siége du cancer, 7 cas rapportés dans les Comptes rendus anatomo-pathologiques de l'hôpital de Prague, nous arrivons aux résultats suivants :

		Lebert.	Hôpital de Prague.	Total.
Cancer	du duodénum	1	2	3
—	de l'iléum	1	1	2
—	du cæcum seul ou avec le commencement du côlon.	5	»	5
—	du côlon transverse	3	»	3
—	du côlon descendant	3	2	5
—	de l'S iliaque	5	»	5
—	du rectum	6	2	8
	Totaux	24	7	31

B. *Caractères particuliers du cancer des intestins.* — Le cancer du duodénum, souvent, ne donne pas lieu à une tumeur distincte; il détruit parfois la valvule pylorique. D'autres fois il se montre sous forme de végétations multiples entre les tuniques, et, lorsqu'il s'étend jusqu'au pourtour de l'embouchure du canal cholédoque, il peut en opérer l'occlusion et produire l'ictère en interceptant le flux de la bile. Lorsque le cancer du duodénum donne lieu à une tumeur, sa position la fera difficilement distinguer d'une affection du pylore. Le cæcum cancéreux produit, dans bien des cas, une tumeur dans la fosse iliaque droite, tumeur due à l'épaisseur quelquefois notable du tissu accidentel, et que nous avons vu

atteindre jusqu'à 4 centimètres d'épaisseur. Le cæcum, alors, se dilate ordinairement; une fois cependant, dans une de nos observations, sa cavité avait presque disparu, ayant été rétrécie par l'augmentation successive et concentrique des dépôts cancéreux.

Extérieurement, le cæcum cancéreux peut contracter des adhérences avec les parties environnantes; il devient quelquefois le siége d'une perforation, mais nous ne l'avons point vu établir de ces communications anormales, bien plus fréquentes dans le carcinome de l'S iliaque. Dans une de nos observations, le duodénum avait d'abord contracté des adhérences, et une communication s'était établie entre lui et le côlon au moyen d'une fistule.

Le tissu morbide infiltre ou une partie d'un seul côté de l'intestin, ou la circonférence tout entière, dans une certaine étendue. Cette différence est très importante, par rapport à la marche et aux accidents qu'entraîne cette maladie. C'est surtout dans la partie inférieure du côlon, dans la flexure sigmoïde et dans la partie supérieure du côlon, que la différence entre le cancer unilatéral et le cancer circulaire a une grande importance. Le premier produit rarement un rétrécissement notable, parce que la paroi opposée de l'intestin se dilate. En outre, des portions de tissu accidentel, qui font saillie en dedans, se détachent quelquefois et sont entraînées avec les matières fécales, ce qui rétablit une plus grande ampleur du calibre du canal. Le cancer circulaire, au contraire, entraîne un rétrécissement de plus en plus considérable, et finit, dans des cas non excessivement rares, par obstruer l'intestin, au point que les matières fécales passent d'abord difficilement et en petite quantité, et cessent même complétement de passer, ce qui occasionne nécessairement les accidents mortels de l'étranglement, de l'iléus. Cette terminaison si fâcheuse ne reconnaît pas nécessairement cependant pour cause la disposition circulaire du cancer; elle peut avoir lieu aussi par suite de brides ou d'adhérences, ou par un déplacement de la partie malade de l'intestin, et par l'altération consécutive de la continuité de la portion malade de l'intestin, en sorte que la partie, cylindrique auparavant, devient anguleuse, et que le sommet de l'angle oppose un obstacle de plus en plus puissant à la progression des matières stercorales.

Le cancer qui n'occupe qu'un seul côté de la paroi intestinale a, dans le côlon transverse et surtout dans l'S iliaque, un autre inconvénient très grave aussi. Lorsque la portion carcinomateuse s'est ulcérée, il s'établit volontiers une poche à l'endroit du cancer, qui, en s'élargissant, contracte des adhérences avec les parties voisines, et finit par établir avec d'autres organes des communications bizarres, dont tous les observateurs qui ont étudié le cancer des intestins ont été frappés.

Dans trois de nos observations, les malades ont succombé avec les symptômes d'un étranglement interne, et à l'autopsie, le rétrécissement de l'intestin a été trouvé tel, qu'on avait de la peine à y passer le bout d'une sonde de femme ou une plume d'oie.

Deux fois nous avons noté, dans le cancer du côlon, l'existence d'une partie adhérente qui n'avait pas encore établi de communication anormale. Celle-ci a été notée sept fois; trois fois c'étaient des poches ou des clapiers qui communiquaient avec des abcès de la fosse iliaque, par une seule ouverture ou par des perforations multiples.

La communication entre les intestins et la vessie a été notée quatre fois : une fois c'était le côlon transverse, deux fois l'S iliaque, et dans les deux autres cas il existait en même temps, plus bas, une perforation dans le rectum, ce qui établissait une triple communication entre l'S iliaque, la vessie et le rectum; une quatrième fois enfin, le rectum seul communiquait avec la vessie. C'est à ces lésions qu'il faut rapporter les cas déjà notés par des auteurs anciens, dans lesquels les malades rendaient des vents par la verge.

Il ne faut cependant pas s'imaginer qu'en cas pareil, il existe de larges communications; celles-ci, au contraire, sont la plupart du temps tellement sinueuses et cachées, que l'échange entre les matières contenues dans les intestins et dans la vessie n'a lieu que d'une manière fort incomplète.

Quant à la nature du tissu cancéreux dans les intestins, il est tantôt squirrheux, tantôt encéphaloïde, tantôt colloïde et gélatiniforme; il n'est pas rare de trouver ces trois tissus ensemble dans la même tumeur. Le cancer gélatiniforme est plus fréquent dans les intestins, surtout dans le cæcum et dans le rectum, que dans les autres organes de l'économie, si ce n'est l'estomac. Dans nos 24 cas de cancer des intestins, nous avons noté 5 cas de cancer colloïde, dont 2, il est vrai, mixtes.

Le cancer des intestins se rencontre sous la double forme d'infiltration et de tumeur. Il débute le plus souvent sous la première. Il commence primitivement entre les tuniques muqueuse et musculaire, ou entre celle-ci et la péritonéale. Ces deux dernières tuniques s'hypertrophient d'abord, tandis que la muqueuse a plutôt la tendance à s'ulcérer. Plus tard toutes les membranes subissent de tels changements, qu'il devient presque impossible de les reconnaître, et qu'on ne voit plus à leur place que le tissu cancéreux, avec ses caractères reconnaissables à l'œil nu ou au microscope, et tout à fait semblables à ceux signalés dans le cancer de l'estomac. Cependant on n'observe guère d'une manière aussi distincte ces prolongements celluleux verticaux que l'on voit si bien dans le cancer du pylore. La paroi des intestins peut atteindre jusqu'à 4 et même 5 centimètres d'épaisseur; cependant elle dépasse rarement 1 à 2. Que le tissu soit gris rosé et mou, blanc lactescent ou d'un blanc jaunâtre et lardacé, on en exprime ordinairement le suc trouble et lactescent propre au cancer, et ce suc montre au microscope toutes les formes diverses des cellules cancéreuses. L'élément colloïde ou gélatiniforme ne renferme point en lui-même d'éléments cancéreux; on y trouve une trame fibreuse fine, aréolaire, à mailles larges, remplie d'une substance transparente anhiste, et renfermant de petits globules granuleux, pâles, d'environ $0^{mm},01$, sans noyaux distincts, qui diffèrent par tous leurs caractères des éléments cancéreux. Cependant nous avons rencontré un cas de colloïde de l'intestin, dans lequel la masse gélatiniforme renfermait de nombreuses cellules mères de cancer. Lorsque le cancer intestinal forme une tumeur, ou il y a un épaississement très notable des parois en partie hypertrophiées et en partie cancéreuses, ou il existe un champignon qui présente tous les caractères de l'encéphaloïde, faisant surtout saillie à la surface interne des intestins. Les tumeurs de la surface externe sont tantôt dures, tantôt plus mollasses, mais ordinairement inégales, bosselées ou lobulées. Lorsque le cancer est ulcéré, il y a ordinairement un, quelquefois plusieurs ulcères recouverts d'un détritus mou, brunâtre, et entourés d'une muqueuse ramollie et épaissie.

Parfois on trouve des eschares comme gangréneuses à la surface de ces ulcères.

C. *De l'état des parties du tube digestif non atteintes du cancer.* — Nous avons rencontré quatre fois des altérations non cancéreuses dans l'estomac; trois fois c'était un épaississement d'une partie de la muqueuse, avec un état mamelonné et un aspect gris ardoisé, et une fois il y avait une hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, autour du cardia.

Quant au proche voisinage des tumeurs ou des ulcères de nature cancéreuse dans les intestins, la muqueuse y était ordinairement ramollie, épaissie et plus ou moins injectée; mais la lésion de beaucoup la plus importante, c'était le changement de calibre et de nutrition des parties situées immédiatement au-dessus et au-dessous des portions malades. Dans un certain nombre de cas, le calibre n'avait éprouvé aucun changement, soit que le cancer ne siégeât que sur un des côtés de la paroi intestinale, soit que, même circulaire, il eût éprouvé par l'ulcération une diminution de volume suffisante pour rétablir, jusqu'à un certain point, le cours libre des matières fécales, gêné auparavant.

Mais sept fois nous avons rencontré un état digne de toute attention, et, du reste, déjà souvent signalé: c'est la dilatation très considérable de la partie de l'intestin située au-dessus du cancer, et la diminution notable du calibre de celle située au-dessous. C'est surtout dans les cas d'affection carcinomateuse circulaire que cet état s'observe, mais parfois aussi dans ceux où un changement de position a altéré le trajet de l'intestin. Quoi qu'il en soit, dès qu'il y a un rétrécissement un peu notable dans l'intestin, les matières fécales y trouvent un arrêt; une partie passe encore, mais une autre partie est retenue, il s'y fait une vraie stagnation qui va toujours en augmentant, jusqu'à ce qu'une perforation ou les symptômes d'un étranglement surviennent. Cette stagnation amène une dilatation avec hypertrophie des membranes, et c'est surtout la tunique musculaire qui se développe d'une manière tout à fait extraordinaire: forcée d'exercer une action plus énergique sur la progression des matières, à cause de l'obstacle dû au rétrécissement, elle acquiert d'abord une augmentation d'éléments et de force; mais luttant contre un obstacle croissant et au-dessus de son pouvoir, cette tunique musculaire, tout hypertrophiée qu'elle est, finit par s'épuiser dans son action et par favoriser plutôt qu'elle n'empêche la stagnation, fait que Rokitansky a fort bien décrit dans son *Traité d'anatomie pathologique*. La dimension du calibre, l'atrophie pour ainsi dire des parties situées au-dessous du rétrécissement, qui n'exercent plus en consé-

quence que des fonctions tout à fait incomplètes, en est une conséquence nécessaire. En pareil cas, on trouve une accumulation de matières liquides ou solides au-devant de l'obstacle, et les intestins presque vides au-dessous de celui-ci. On a rencontré plusieurs fois, dans ces circonstances, des noyaux de cerises ou de prunes au-devant de ces coarctations intestinales, et l'on a cru trouver, dans la mauvaise habitude d'avaler les noyaux de ces fruits, une des causes du cancer; mais on conçoit aisément qu'ici encore, on a pris l'effet pour la cause.

Les lésions des intestins que l'on trouve dans des parties peu éloignées du siége principal du mal sont de deux sortes : les unes sont l'irradiation de celui-ci, tandis que les autres en sont tout à fait indépendantes. Les premières surviennent surtout lorsqu'il existe un obstacle et lorsque les signes d'un étranglement interne se manifestent. Il se développe alors une véritable entérite péritonéale. La surface externe des intestins est vivement injectée dans une grande étendue, les anses intestinales sont collées ensemble par des adhérences récentes, mais nulle part l'inflammation n'est aussi intense qu'autour du foyer du mal lui-même, qui finit par présenter un mélange d'exsudation grisâtre, d'infiltration sanguine d'un rouge tirant sur le violet, et de ramollissement diffus des diverses membranes, ramollissement inflammatoire qui peut aller jusqu'à la gangrène.

Les lésions des intestins, indépendantes de l'étranglement, se trouvent parfois dans des parties assez éloignées, dans diverses parties de l'intestin grêle, par exemple, lorsque le cancer a son siége dans le côlon ou même dans le rectum ; ce sont des ulcérations produites par un travail phlegmasique chronique, ramollissement avec épaississement et injection de la muqueuse, ou ulcération circonscrite dans un ou plusieurs endroits, avec destruction successive des tuniques jusqu'à la perforation. Dans le cancer de la partie inférieure du côlon, il n'est pas rare de trouver des altérations simplement phlegmasiques dans le rectum, et nous avons vu, en outre, que celui-ci participait plusieurs fois, dans le cancer de l'S iliaque, à la communication anormale avec la vessie.

D. *Complications non cancéreuses du cancer des intestins.* — La complication de beaucoup la plus fréquente est la péritonite, que nous avons constatée 9 fois sur 24. Rarement consécutive à la perforation, elle se développe de bonne heure et tantôt s'accompagne d'une exsudation pseudo-membraneuse et purulente, tantôt montre plutôt les caractères d'une péritonite chronique avec épaississement, ramollissement, état rugueux de diverses portions du péritoine. Dans deux cas il y a eu en même temps des abcès dans la fosse iliaque, et deux fois même des abcès stercoraux qui s'étaient ouverts en dehors de la région inguinale.

Quant aux autres complications, elles n'offrent rien de particulier. Trois fois les malades avaient succombé à une inflammation des organes de la respiration, dont une fois à une pneumonie et deux fois à une pleurésie. Nous insistons sur ce fait, parce qu'il prouve de nouveau que ces phlegmasies terminent souvent les maladies chroniques les plus diverses.

Un malade atteint d'un cancer du rectum avait été opéré; il survint une phlébite, et, à l'autopsie, on trouva des abcès métastatiques dans le foie et dans les poumons.

Quant aux autres lésions, telles que le foie gras, l'hypertrophie de la rate, celle du cœur, l'emphysème pulmonaire, des tumeurs fibreuses dans l'utérus, elles se sont trop rarement rencontrées pour être autre chose qu'une simple coïncidence.

E. *Du dépôt secondaire du cancer dans d'autres organes.* — Le cancer des intestins est bien plus souvent le résultat du dépôt primitif du virus cancéreux qu'un mal secondaire; cependant ce fait est loin d'être aussi général pour les intestins que pour l'estomac.

Dans 12 cas sur 24, il y avait en même temps des tumeurs cancéreuses dans d'autres organes; les dépôts secondaires avaient surtout lieu à la surface de portions plus ou moins éloignées des intestins. Il est intéressant de voir que le cancer primitif existait toujours à la surface interne, tandis que le dépôt secondaire se trouvait de préférence à la superficie péritonéale.

Les glandes lymphatiques de l'épiploon, du mésentère, du pourtour des grands vaisseaux, du bassin, et, dans un cas même, les glandes inguinales, montraient des dépôts secondaires parfois fort abondants. M. Legendre (1) cite un cas de cancer des intestins dans lequel il croit avoir vu des masses de tissu

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIII, p. 10.

encéphaloïde libres dans le cancer thoracique. Sa description, quoique faite avec soin, me laisse cependant des doutes; le microscope seul aurait pu décider de la véritable nature de cette production accidentelle.

La vessie a été trois fois le siége d'une affection cancéreuse fort étendue; mais la communication qui s'était établie entre l'intestin et la vessie ne laissait point de doutes sur la propagation par adhérence d'abord et par dépôt secondaire ensuite.

Les masses cancéreuses trouvées sur plusieurs points du péritoine ou dans le petit bassin étaient dues aussi à la propagation du cancer des parties intestinales voisines primitivement cancéreuses.

Le cancer des intestins se manifeste par les symptômes suivants : Douleurs sourdes dans le ventre, continues et par coliques, vagues ou bien localisées, accompagnées d'un dérangement des fonctions intestinales; constipation ou diarrhée. Plus tard perte de l'appétit, digestions laborieuses, nausées et vomissements; dans un quart des cas, tension du ventre, rénitence près de la portion malade; existence, dans plus de la moitié des cas, d'une tumeur variant de siége suivant la partie atteinte de l'intestin. Pour le diagnostic des tumeurs du rectum, le toucher par l'anus donne des renseignements plus directs. Elles ont ordinairement leur siége à la hauteur de 4 à 8 centimètres au-dessus de l'anus; aux symptômes indiqués viennent s'ajouter les souffrances qui accompagnent la défécation.

Le cancer des intestins, et surtout celui de l'S iliaque, peut conduire à l'arrêt complet des matières, et les malades meurent alors avec les symptômes d'un étranglement interne. Les selles, dans le cancer confirmé des intestins, renferment souvent du pus et du sang.

Le dépérissement survient de bonne heure. Dans la seconde période, il y a ordinairement un peu de fièvre; vers la fin, on voit survenir l'œdème des membres inférieurs ou l'ascite. La péritonite, les abcès iliaques, simples ou stercoraux, la propagation du cancer à la vessie, se manifestent par des signes qui appartiennent à ces affections en général. Toutefois il y a, à la fin, peu de réaction locale, et ces complications peuvent rester à l'état latent. Dans quelques cas de communication entre l'intestin et la vessie, les malades rendent des vents par la verge.

La durée moyenne du cancer des intestins a été de dix-huit mois dans nos observations; elle a varié entre six mois et plusieurs années. Sur 22 cas où le sexe a été noté, il y a eu 11 hommes et 11 femmes. La maladie s'observe surtout après 35 ans, et volontiers pendant la vieillesse. L'âge moyen de 42 cas nous appartenant ou empruntés à d'autres travaux a été de 55 ans 1/2.

De 15 à 20 ans	2	*Report.*	16
30 à 35 ans	2	De 55 à 60 ans	7
35 à 40 ans	3	60 à 65 ans	7
40 à 45 ans	3	65 à 70 ans	8
45 à 50 ans	3	70 à 75 ans	3
50 à 55 ans	3	75 à 80 ans	1
A reporter.	16	TOTAL	42

Le pronostic est toujours mauvais. Le traitement médical doit consister dans une bonne hygiène, et s'il y a constipation, il faut prévenir les amas de matières. En combattant la diarrhée, on sera sobre des préparations opiacées. Les cataplasmes émollients et les bains donneront quelque soulagement momentané. Lorsque l'étranglement interne s'est manifesté et n'a pas encore duré au delà de deux ou trois jours, la colotomie offre quelques chances de prolonger la vie du malade.

L'opération du cancer du rectum, très perfectionnée pendant ces dernières années, ne peut être pratiquée que lorsque la maladie est placée assez bas pour que le péritoine ne soit point lésé (1). Elle n'est que d'un secours palliatif dans le traitement du véritable cancer, tandis que le traitement de l'ulcère cancroïde du rectum nous paraît avoir un meilleur avenir chirurgical que ne le ferait supposer l'état incomplet de nos connaissances actuelles sur cette maladie.

(1) Consultez L.-J. Bégin, *Mémoire sur quelques maladies graves de l'anus et du rectum* (*Annales de la chirurgie française*, Paris, 1841, t. III, p. 180). — Vidal de Cassis, *Du cancer du rectum et des opérations qu'il peut réclamer*. Paris, 1842, in-8. — A. Robert, *Mémoire sur un nouveau moyen de remédier à la chute du rectum* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1843, t. X, p. 88 et suiv.).

CHAPITRE VI.

DES MALADIES DU FOIE.

Les vices de conformation du foie sont rares et surtout de peu d'importance pratique. J'ai rencontré dernièrement un foie complétement lobulé chez une femme âgée de trente-cinq ans, atteinte d'une maladie de Bright. Ces lobes et lobules donnaient à l'organe un aspect semblable aux reins lobulés de certains animaux. J'ai rencontré aussi, dans une de mes autopsies du choléra, une vésicule biliaire qui avait la forme et l'aspect d'une anse intestinale. Dans un cas de cancer du foie, je n'ai pas pu trouver de traces de la vésicule biliaire. Il existe dans la science quelques cas semblables dans lesquels le conduit hépatique était très dilaté; le canal cholédoque était quelquefois double, d'autres fois il s'abouchait dans l'estomac. Chez les femmes, on rencontre souvent une déformation du foie, par suite de l'usage du corset, et l'on trouve un sillon ou une légère excavation transversale qui correspond à la pression causée par les côtes inférieures. Le péritoine est parfois épaissi à l'endroit de cet enfoncement. Je me suis demandé s'il fallait accuser le corset de ce fait que l'on rencontre quelquefois dans la pratique, à savoir, la position beaucoup plus basse du foie qu'à l'état normal. Plus d'une fois j'ai vu des médecins traiter cette position anormale pour un engorgement hépatique, et croire que le traitement fondant exerçait une influence favorable sur cette prétendue obstruction et sur le volume du foie.

§ I. — De l'hypérémie du foie.

Nous voyons souvent, devant la commission de l'hôpital de Zurich, des malades envoyés comme atteints d'hépatite, qui n'ont qu'une simple hypérémie du foie, sans compter les cas fréquents où l'on a affaire à une erreur de diagnostic, une pleurésie, une névralgie intercostale, etc. Je vois souvent prendre la simple hypérémie du foie pour un état inflammatoire qui, pourtant, est rare dans nos climats; je dirai plus, que même l'hypérémie idiopathique est loin d'être commune, et que nous ne la rencontrons la plupart du temps que lorsqu'il existe un obstacle à la circulation veineuse, et notamment une maladie du cœur. Le foie, dans ce cas, augmente de volume, sa couleur est plus foncée, ses vaisseaux sont gorgés de sang, à commencer par les veines hépatiques centrales des lobules. De là l'hypérémie s'étend aux ramifications de la veine porte, et lorsque cette hypérémie a persisté pendant quelque temps, les capillaires se dilatent généralement, tant ceux des veines hépatiques que ceux de la veine porte; plus tard, quand la nutrition exagérée amène en même temps une augmentation des cellules hépatiques, la substance non vasculaire du foie devient plus manifeste, et des petits lobules jaunâtres sont entourés ou entrecoupés de réseaux violacés, ou ils renferment à leur centre ou à leur pourtour des vaisseaux gorgés de sang, selon l'ordre de vaisseaux qui est principalement hypérémié, ou selon la direction de la coupe; en même temps les éléments du tissu connectif sont déposés en quantité assez considérable. Il y a donc à la fois hypérémie surtout veineuse et capillaire, et développement anormal de la substance sécernante, dans laquelle on trouve aussi une augmentation des éléments gras et pigmentaires. La coupe du foie peut alors ressembler à celle d'une noix muscade, de là le nom de *Muscatnussleber*, popularisé en Allemagne par Rokitansky. Virchow et Frerichs font la remarque très juste, et que j'ai pu vérifier bien des fois, qu'à la longue, la dilatation veineuse peut conduire à une circulation irrégulière et à une diminution de volume, à une vraie atrophie de l'organe avec diminution des cellules autour des veines centrales et de leurs capillaires. Le plus ordinaire cependant est un léger degré d'hypertrophie avec granulations plus volumineuses, épaississement de l'enveloppe péritonéale, etc., et déjà, à l'occasion des maladies du cœur, nous avons insisté sur le fait du passage fréquent de l'hypérémie à l'hypertrophie.

Dans des cas rares, l'hypérémie peut conduire à des hémorrhagies dans le foie, dans le mésentère, etc., mais celles-ci sont plus souvent occasionnées par une violence extérieure ou par une altération générale du sang, telle que le scorbut ou la pyohémie, etc.

§ II. — De l'inflammation du foie.

Nous avons déjà dit plus haut que beaucoup de maladies qu'on indiquait comme inflammatoires dans le foie ne l'étaient pas en réalité, et nous verrons encore que des pathologistes d'un grand mérite ont

trop étendu la signification du terme de phlegmasie hépatique. Dans nos climats, la véritable hépatite primitive est une maladie rare. Nous décrirons plus tard, à part, l'inflammation des conduits biliaires, et nous nous en tiendrons ici surtout à celle du parenchyme, qui se termine par la suppuration. Ni l'hypérémie, ni le ramollissement seul ne suffisent pour la caractériser. Au début, il est vrai, le foie commence par être volumineux, gorgé de sang; sa consistance devient inégale, molle par places; mais bientôt il se forme dans un ou plusieurs points, au milieu d'une vive injection, un commencement d'infiltration purulente, dans laquelle les cellules deviennent granuleuses, en même temps que leur paroi est diffluente; bientôt les éléments du pus et les cellules altérées forment une pulpe qui peu à peu devient liquide et constitue un véritable abcès, et les parties ambiantes, à forme ordinairement irrégulière, offrent une hypérémie notable, un ramollissement de la substance, avec altération cellulaire et quelquefois avec stagnation de la bile dans les petits canaux. Ces foyers sont le plus souvent multiples, et on les trouve dans le même organe à tous les degrés de développement; moins ils sont nombreux, plus ils sont capables d'acquérir un grand développement, et on les a vus souvent atteindre le volume d'une grosse pomme, d'une orange, d'une tête de fœtus à terme et même au delà. Lorsque les foyers purulents sont récents, le pus est comme crémeux, mais plus tard il devient fétide; rarement une membrane pyogénique s'organise à sa surface interne. On cite cependant quelques exemples d'enkystement complet de ces abcès, avec transformation du liquide en une espèce de mortier, et même avec cicatrisation finale. Lorsque la marche est plus prolongée, les abcès s'ouvrent au dehors, après des adhérences préalables avec les parois abdominales : l'abcès peut s'ouvrir à la surface; d'autres fois le diaphragme est traversé, il se fait un épanchement dans la plèvre, ou le pus arrive directement dans les bronches, le poumon ayant contracté auparavant des adhérences avec le diaphragme. Les abcès de la partie gauche du foie peuvent aussi s'ouvrir dans l'estomac ou le duodénum; parfois l'irruption se fait dans la vésicule du fiel ou dans le conduit hépatique, plus rarement dans la veine porte, ou dans la veine cave, ou dans le péricarde. Les abcès qui s'ouvrent ainsi au dehors fournissent pendant un certain temps une suppuration toujours sécrétée de nouveau par les parois de l'abcès. La mort peut survenir par la perforation de ces divers organes, mais aussi la guérison peut avoir lieu par la diminution progressive du foyer et par la cicatrisation finale. Lorsque l'abcès s'ouvre dans le péritoine, la mort survient promptement, s'il ne s'est point établi des adhérences préalables; elle survient plus lentement lorsque le foyer hépatico-péritonéal est circonscrit. Dans des cas très rares, les abcès non-seulement fournissent une suppuration sanieuse et fétide, mais deviennent même le siége de la gangrène dans tout le tissu qui forme leurs parois.

Chaque fois que l'on rencontre des abcès dans le foie, il faut avoir présent à l'esprit qu'ils peuvent s'être formés primitivement, mais qu'ils peuvent aussi s'être développés d'une manière secondaire, à la suite d'une suppuration des conduits biliaires et dans la veine porte; aussi ai-je pris depuis longtemps l'habitude d'examiner ces deux ordres de canaux dans toute espèce de suppuration du foie, et déjà, dans plus d'une circonstance, j'ai pu découvrir ainsi leur véritable point de départ. Il m'a paru que, dans ces cas, les foyers étaient plus nombreux, plus superficiels et plus petits. Il est enfin un fait connu de tous les anatomistes, c'est la fréquence des abcès métastatiques du foie, que j'ai rencontrés, pour ma part, dans un tiers de toutes mes observations de pyohémie et dans les deux cinquièmes de tous les cas d'abcès métastatiques; ils sont ordinairement nombreux, atteignent rarement un grand volume; on les trouve à la fois à tous les degrés de développement, et l'on peut surtout bien constater, dans ces cas, toutes les altérations successives des cellules du foie; leur pus a ordinairement une odeur putride, il renferme peu de cellules purulentes, mais beaucoup de granules. J'ai trouvé une fois un abcès pyohémique dans l'épaisseur des parois de la vésicule du fiel. On rencontre assez souvent des abcès du foie dans la dysenterie des pays chauds, mais il n'est pas toujours facile de déterminer laquelle des deux maladies a été primitive. J'ai été plus d'une fois frappé de la latence des abcès hépatiques, qu'il fallait plutôt soupçonner par les douleurs dans la région du foie, les frissons répétés et l'état typhoïde de la fièvre, qu'on ne les reconnaissait par des signes positifs; l'engouement du foie, son endolorissement prononcé, l'ictère, la fluctuation des abcès superficiels, constituent plutôt l'exception que la règle. Les abcès métastatiques surtout sont quelquefois très difficiles à reconnaître, s'il existe une complication avec des

coliques hépatiques; la rate s'engorge le plus souvent, pour peu que la maladie se prolonge, ce qui a ordinairement lieu pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois.

Nous avons déjà parlé de la rareté de la gangrène du foie; nous n'en trouvons qu'un seul exemple dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1), d'un fait communiqué par M. Stuart Cooper. Ce cas se rapporte à un homme âgé de cinquante et un ans, atteint en même temps de cancer de l'estomac, et à l'autopsie duquel on trouve le foie augmenté de volume, adhérent à la face antérieure de l'estomac, et montrant à la partie inférieure du lobe gauche une matière brunâtre, livide, au centre de laquelle se trouvait une eschare gangréneuse, ramollie, grisâtre, de 4 centimètres de diamètre sur 5 millimètres d'épaisseur; au-dessous de cette partie gangrenée se voyait une masse cancéreuse.

§ III. — De l'hypertrophie du foie.

Nous avons déjà vu plus haut combien les doctrines sur l'hypérémie et l'inflammation de cet organe étaient vagues; il ne règne pas une confusion moindre sur l'hypertrophie du foie, et comme des passages insensibles relient entre elles l'hypérémie prolongée et l'hypertrophie, on trouve des définitions assez variées de cet état; un auteur moderne, M. Henoch (2), est même allé jusqu'à nier l'existence de cette maladie. Pourtant nous avons observé une augmentation considérable de cet organe, sans dépôt hétérologue quelconque, un assez grand nombre de fois, pour que nous regardions l'hypertrophie comme n'étant pas très rare. L'augmentation de volume est le phénomène constant; les granulations s'accroissent plus ou moins notablement; les dimensions de l'organe peuvent augmenter au point qu'il occupe la moitié, les deux tiers et au delà de la cavité abdominale, en s'étendant dans l'hypochondre gauche et en refoulant le diaphragme. Ses bords s'arrondissent, son poids augmente au point d'atteindre jusqu'à 10, 15 et 20 livres. Morgagni a vu le poids s'élever jusqu'à 14 livres, Kuhn jusqu'à 22, et Bonnet et Bartholin jusqu'à 40. L'hypertrophie peut être générale ou se borner à un seul lobe; le plus souvent c'est le droit. L'organe peut conserver sa consistance normale, avoir une vascularité exagérée ou plus souvent inégale, même diminuée par places. Les granulations peuvent être plus développées, les cellules exister en plus grand nombre, contenir beaucoup de molécules albuminoïdes ou aussi une augmentation des éléments graisseux; j'ai vu quelquefois une substance amorphe, albuminoïde, interposée entre les cellules, d'autres fois entremêlée d'éléments fibro-plastiques. Dans quelques cas, le volume est augmenté, mais la substance est plutôt molle, et dans un cas que je citerai avec détail à l'occasion des planches, les cellules étaient infiltrées de beaucoup de matière colorante du sang et de graisse. Il va sans dire que je fais abstraction ici de toute augmentation de volume consécutive à des calculs. Une forme de ramollissement des granulations assez rare est celle décrite par M. Boulard (3), dans un cas où la surface du foie paraissait couverte de petits kystes qui avaient l'aspect de granulations et renfermaient une substance gélatineuse, dans lesquelles le microscope ne démontra que des cellules hépatiques avec beaucoup de graisse. Un exemple type d'hypertrophie du foie sera décrit à l'occasion de l'explication des planches. Nous allons citer très en abrégé un autre cas type que nous avons observé dans le temps à l'Hôtel-Dieu de Paris.

Une femme âgée de quarante-trois ans, dans la famille de laquelle il n'y a pas d'antécédents positifs de tubercules pulmonaires, a joui d'une bonne santé pendant son enfance. En fait de maladies éruptives, elle a eu la rougeole et la petite vérole modifiée; elle a été bien réglée depuis l'âge de douze ans et sujette à des hémorrhoïdes à des époques irrégulières, depuis sa quinzième année. Bonne santé en général jusqu'au mois de février 1847; alors suppression des règles au second jour, sans cause appréciable; malaise vague pendant plusieurs semaines. Au bout d'un mois, la malade s'aperçoit d'une tumeur dans le côté droit du ventre; déjà alors elle avait une toux sèche, peu incommode, qui ne datait que du commencement de février; diminution de l'appétit, dyspepsie, commencement d'amaigrissement, diminution des forces au point qu'au bout de quatre mois, elle est obligée de s'aliter et ne quitte plus le lit.

Entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Louis, le 12 septembre. Elle présente un teint pâle, légèrement ictérique, surtout aux conjonctives; faiblesse et maigreur bien prononcées, signes physiques de tubercules pulmonaires aux deux sommets, douleurs de poitrine, rares et peu notables; absence de dyspnée, toux fréquente, expectoration peu considérable; elle n'a jamais craché de sang. Respiration, 26 par minute, pouls à 100; tumeur énorme occupant les deux tiers de l'abdomen et correspondant au foie, égale à la surface, si ce n'est que la partie supérieure est plus bombée; douleurs peu notables à la pression, mais spontanées, vives et lancinantes pendant la nuit

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXI, p. 59.
(2) *Clinik der Unterleibskrankheiten.* Berlin, 1852, p. 121.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 23.

surtout, au point de troubler le sommeil; sueurs nocturnes peu considérables; diarrhée abondante depuis six semaines environ; soif, anorexie.

Pendant un mois que la malade est à l'hôpital, tous les symptômes font des progrès : la tumeur augmente de volume, les signes de tubercules se prononcent dans une plus grande étendue, le marasme va rapidement en augmentant, et la fin de la malade est hâtée par la persistance et l'abondance de la diarrhée, ainsi que par une perte utérine qui a duré pendant les trois dernières semaines. La malade succombe environ sept mois et demi après le début de la maladie.

A l'autopsie, on constate une caverne au sommet de chaque poumon, et de plus des tubercules crus et ramollis, mais en petit nombre, dans les deux poumons. Le foie est lisse, d'un jaune uniforme à sa surface, présentant, par places, des points dans lesquels la coloration tire sur le rouge, ce qui tient, lorsqu'on examine avec la loupe, à un plus fort développement vasculaire. Le foie présente la même couleur jaune à la coupe; il graisse le scalpel et fait tache sur le papier joseph, lorsqu'on en soumet des morceaux à une température élevée. L'examen microscopique ne montre rien de plus. La consistance de ce foie, qui, au total, était plutôt anémique, n'offre rien d'extraordinaire. Hauteur de la face antérieure, 33 centimètres; dimension transversale de la base, 24 centimètres; épaisseur, 11 centimètres. Ulcérations nombreuses dans les intestins, kystes séreux dans les ovaires, rougeur mamelonnée de la muqueuse utérine, caillots dans sa cavité.

Dans un fait auquel j'ai déjà fait allusion, j'ai observé, à l'hôpital de Zurich, une diminution de la sécrétion de la bile, occasionnée par l'hypertrophie, malgré l'intégrité de tous les canaux. La malade est tombée bientôt dans un dépérissement général.

Cette femme, âgée de trente ans, après avoir eu souvent de la diarrhée, commença à dépérir depuis la fin de 1852, et dès le commencement de l'année suivante, elle s'aperçut d'un engorgement notable dans la région du foie, qui, en effet, descendait, lorsque j'ai vu la malade au mois de juin 1853, jusqu'au-dessous de l'ombilic, et s'étendait jusqu'au-dessous des fausses côtes du côté gauche. La diarrhée persista, et je fus frappé de la décoloration des selles et de la quantité considérable de graisse, sous forme de margarine, qu'elles renfermaient. Jamais d'ictère; le foie s'accroît, les urines deviennent albumineuses; elle souffre peu, mais elle tombe dans un marasme progressif, et meurt le 2 juillet 1853.

A l'autopsie, nous trouvons le pancréas et son conduit à l'état normal, tous les conduits du foie très développés; l'intestin offre peu d'altération d'un catarrhe léger; mais le foie est énorme, il pèse 2 kilogrammes; ses bords sont arrondis, sa substance ferme, sa consistance cireuse, d'une coloration brune et jaunâtre; il renferme peu de graisse; les cellules sont normales, mais bien augmentées sous le rapport quantitatif; la vésicule du fiel est petite et renferme peu de bile verdâtre; les reins sont décolorés dans leur substance corticale.

M. Andral rapporte des faits analogues (1) :

Un homme âgé de quarante-trois ans, pâle et maigre, présente une tuméfaction énorme du foie, et meurt dans le marasme. Le foie se montre, à l'autopsie, très hypertrophié, la vésicule renferme peu de bile, d'un jaune clair; on constate les lésions d'une gastro-duodénite chronique, et nous trouvons la remarque suivante, très judicieuse, à la fin de l'observation :

On aurait pu penser, *à priori*, que dans les cas où la nutrition du foie avait pris un accroissement si extraordinaire, la sécrétion de la bile aurait dû devenir aussi plus abondante en proportion; cependant il n'en fut rien : pendant la vie, peu de bile était évacuée, et après la mort, la vésicule du fiel n'en contenait qu'une petite quantité; celle même qui y était renfermée semblait être composée de plus d'eau et d'albumine que de coutume, comme si, en même temps que la nutrition du foie prenait plus d'activité, sa force de sécrétion avait diminué. L'observation qui suit vient encore à l'appui de cette manière de voir. Il s'agit d'un homme âgé de trente-trois ans, atteint d'une hypertrophie du foie avec ictère; diarrhée et marasme progressif. A l'autopsie, on trouve un foie énorme, mais il renferme peu de sang; sa texture n'est point altérée; la vésicule ne contenait qu'un liquide séreux, très légèrement teint en jaune; les canaux biliaires étaient vides; il n'y avait pas d'altération appréciable dans les intestins.

Ces faits ont, pour nous, un intérêt tout particulier, parce que nous attachons une valeur pathogénique assez grande aux troubles dans la sécrétion de la bile, que nous croyons aussi fréquents que son absorption anormale et les obstacles mécaniques de son excrétion, lorsqu'il n'existe pas de calculs ou d'autres causes mécaniques qui obstruent les grands canaux.

Nous sommes très tenté de rapporter à l'hypertrophie du foie les cas d'induration du foie que M. Andral décrit plus loin. C'est à cette affection aussi que nous paraît appartenir ce que les auteurs allemands ont décrit sous le nom de *foie colloïde* ou *lardacé*, affection dans laquelle, d'après les belles recherches de Virchow, le foie se trouve infiltré d'une substance qui offre des réactions en tout semblables à celles de la cellulose végétale, en même temps que son volume et sa pesanteur sont notablement augmentés. Sa coloration est d'un jaune brunâtre, plutôt grise; il offre, sur une coupe fraîche, un aspect lisse ou lardacé. On trouve, à l'examen microscopique, une substance gélatiniforme incomplétement transparente, amorphe, tandis que les cellules sont petites et ratatinées. On a surtout rencontré cette altération dans les états de cachexie et de marasme les plus divers; la bile, alors, est peu colorée, elle n'existe pas en quantité notable.

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 374.

Nous voyons donc que l'hypertrophie peut affecter des formes variées, qu'elle peut débuter par une simple hypérémie, offrir d'abord le développement exagéré des deux substances, comparable à la coupe d'une noix muscade, et prendre ensuite des aspects et des degrés de consistance bien divers, depuis le ramollissement jaune ictérique jusqu'à l'induration lardacée. Les cellules peuvent augmenter considérablement de volume ou se flétrir, et être comprimées par une substance gélatiniforme; en général, l'augmentation de nutrition implique plutôt, comme dans beaucoup d'autres organes hypertrophiés, une diminution de fonctions et de sécrétions, d'où peut résulter le double inconvénient d'une perturbation de l'assimilation par une quantité insuffisante de bile mêlée avec le chyme, et celui d'une excrétion incomplète des éléments qui doivent former la bile, ou qui, absorbés, peuvent en surcharger le sang.

§ IV. — De l'atrophie du foie et des formes graves d'ictère. — De l'hépatite avec destruction des cellules.

L'atrophie du foie n'est guère, selon nous, une maladie essentielle; c'est, au contraire, la terminaison des états morbides les plus divers du foie, pouvant résulter d'une hypérémie prolongée, d'une compression continue, de l'hypertrophie fibro-celluleuse, enfin d'un arrêt dans la sécrétion de la bile. Nous touchons là une des belles questions de la pathologie moderne, car, depuis les recherches de Horaczek, de Rokitansky, de Frerichs, de Bamberger et de bien d'autres savants contemporains, une atrophie jaune essentielle aiguë du foie serait la cause principale des formes graves et mortelles d'ictère; nous avons combattu cette manière de voir comme trop exclusive (1), et tout en constatant l'exactitude de la description anatomique de l'atrophie jaune du foie, nous devons l'envisager plutôt comme une des causes, mais nullement comme la seule, de l'ictère grave.

En laissant complétement de côté l'ictère mécanique dans lequel un obstacle matériel s'oppose à l'écoulement de la bile, nous sommes déjà en présence d'une première difficulté, c'est que nous ne possédons point encore les éléments anatomiques et pathogéniques de l'ictère simple. Bien au contraire, nous rencontrons ici, à chaque pas, des lacunes dans nos connaissances. On sait que l'on a attribué l'ictère simple à une résorption de la bile déjà formée, et cette opinion, appuyée de bons arguments dans le beau travail de Frerichs sur les maladies du foie, gagne de plus en plus du terrain. D'autres envisagent l'ictère comme une affection spasmodique du canal cholédoque, mais ils ont oublié de s'assurer si ce canal était vraiment susceptible de se contracter jusqu'à l'occlusion; s'ils avaient fait des recherches anatomiques suffisantes, ils auraient constaté qu'il ne renferme pas assez de fibres musculaires organiques pour pouvoir subir une forte contraction. D'autres enfin ont prétendu que l'ictère simple provenait d'un catarrhe duodénal propagé au canal cholédoque, dont la muqueuse tuméfiée obstruerait le calibre, en même temps qu'une hypersécrétion muqueuse pouvait y former un bouchon; mais, qu'on examine l'épaisseur de cette muqueuse à l'état normal, qu'on se rende compte de la consistance de l'exsudation catarrhale ordinaire, qu'on tienne compte enfin du fait, que si la bile était régulièrement sécrétée, le canal devrait être constamment désobstrué par l'écoulement de la bile, qui chasserait les mucosités par une véritable *vis à tergo*, et l'on comprendra que le catarrhe des voies biliaires puisse gêner, mais non interrompre l'écoulement de la bile. Le rétrécissement de la papille duodénale, par suite d'un catarrhe de la muqueuse, a été invoqué comme cause avec quelque vraisemblance: mais ce catarrhe duodénal, qui se propagerait au conduit du foie ou qui obstruerait la papille, n'a pas été rigoureusement démontré par l'anatomie pathologique; s'il existait, il devait aussi influer sur la sécrétion pancréatique qui serait retenue comme la bile, et nécessairement alors les excréments devraient contenir beaucoup de graisse.

D'un autre côté, nous avons recherché dans la science les cas d'autopsie, lorsque les malades n'avaient qu'un ictère simple, et plusieurs fois nous avons eu l'occasion d'ouvrir le corps d'individus qui avaient succombé au choléra dans le courant d'une jaunisse sans complication. Eh bien! dans tous ces cas, nous avons trouvé l'absence de toutes causes anatomiques capables de rendre compte de la nature d'un ictère simple, absence surtout de l'obstruction mécanique, d'une constriction, d'un catarrhe. On

(1) *Archives de Virchow*, 1854.

sait, du reste, que chez un bon nombre d'ictériques, les selles sont encore incomplétement colorées ou présentent presque leur coloration normale. Chez l'adulte, j'ai été frappé de la quantité proportionnellement petite de la bile que j'ai trouvée dans la vésicule et dans le foie en général, lorsqu'il y avait ictère. Toutefois il y a, sous ce rapport, des différences aux divers âges de la vie, et, d'après les recherches de M. Porchat (1), les enfants nouveau-nés présentent surtout deux formes d'ictère essentiel avec coloration jaune des conjonctives et urines foncées, tachant le linge en jaune. Dans l'une, les selles contiennent de la bile, et ces enfants se rétablissent le plus souvent; dans l'autre, la bile manque dans les selles, et ces enfants meurent ordinairement. Dans tous ces derniers cas, M. Porchat a trouvé les canaux perméables, le foie sans altération sensible, et la vésicule gorgée d'une bile foncée et épaisse qui ne pouvait plus traverser le conduit cystique, à cause de sa consistance augmentée. En était-il de même pour le conduit hépatique? En quoi consistait l'altération chimique de cette bile. Voilà des questions qu'on peut se poser à cette occasion. Y a-t-il enfin altération appréciable du sang dans ces cas? Ce sont là des points importants à élucider, tant pour l'adulte que pour les nouveau-nés, chez lesquels l'absence d'écoulement de la bile dans l'intestin paraît pouvoir suffire pour provoquer la mort, de même que des jeunes chiens succombent très promptement lorsqu'on établit chez eux une fistule biliaire, tandis que les chiens plus âgés survivent.

Dans l'introduction de notre travail sur l'ictère grave ou typhoïde, nous avons démontré que déjà Rubeus, Bonnet, Kerkring, Morgagni, Van Swieten, Brüning, Kerksig, Lange et Mende, et, parmi les auteurs plus modernes, O'Brien, Cheyne, Alison et Bright, Griffin, Graves et Budd, ont décrit des cas de ce genre, et qu'il fallait en outre rapporter à l'ictère grave les observations sur la prétendue fièvre jaune sporadique observée en France, dont les observations ont été communiquées par Damiron, Baudon, Dalamir-Carsenac, Siphnaios, Monneret et Garnier-Léteurrie. La plupart des observations rapportées par l'école de Vienne comme des atrophies jaunes du foie se rapportant à cette maladie, je dois citer comme un bon travail, celui de Ch. Ozanam (2) et celui de Bamberger dans la *Pathologie* de Virchow, ainsi que celui de Frerichs sur l'atrophie aiguë du foie.

J'ai réuni en tout 72 cas de cette maladie, dont 58 avec autopsies complètes. Voici le résumé de mes recherches anatomiques sur ce sujet :

Les cadavres se putréfient très promptement après cette maladie ; la coloration jaune va quelquefois jusqu'au safrané et au jaune verdâtre, et se montre jusque dans les parties les plus profondes et même dans les os et dans toute espèce de liquide ; on l'a vue dans celui de l'amnios chez une femme enceinte. Le sang est déjà, pendant la vie, très fluide, ce qui provoque des ecchymoses et des hémorrhagies nombreuses; la couenne est colorée en jaune ; les caillots sont mous, noirâtres et diffluents ; quelquefois la quantité des globules blancs est notablement augmentée; les caillots fibrineux sont rares. Des épanchements sanguins se sont rencontrés, dans la moitié des cas, sous forme d'ecchymoses, sous la plèvre, sous le péritoine, sous le péricarde, l'arachnoïde et l'épendyme des ventricules ; d'autres fois de véritables hémorrhagies parenchymateuses ou dans l'épaisseur des muqueuses avaient eu lieu, de même que divers liquides en étaient colorés, et, sans compter la fréquence des vomissements et des selles qui contenaient du sang, il y avait treize fois un liquide sanguin dans l'estomac et les intestins.

Voici à présent le point important de ces recherches, savoir, l'état du foie. Dans 29 cas, ainsi juste dans la moitié, le volume avait considérablement diminué, et peut-être cette proportion est-elle plus forte encore en réalité ; mais dans un bon tiers des cas, l'organe était à coup sûr du volume normal ou même légèrement augmenté. Nous manquons, du reste, de mesures précises. Nous avons trouvé une diminution de volume, telle que le foie semblait réduit aux deux tiers, à la moitié, au tiers même, et le poids, de 1 kilogramme, était descendu à 700 grammes, à moins de 600 grammes même ; la surface était ordinairement lisse, les bords paraissaient plus tranchants. La coloration la plus fréquente était jaune, ictérique, parfois marbrée de rouge, de brun ou d'une teinte bronzée à la surface, tandis que l'intérieur offrait une couleur jaune plus homogène et ne permettait plus de distinguer deux substances. La consistance était diminuée, parfois molle et diffluente, d'autres fois coriace, mais flasque. La surface était parfois inégale,

(1) *De l'ictère chez les nouveau-nés.* Thèse de Paris, 1855.

(2) *De la forme grave de l'ictère essentiel.* Paris, 1849.

ridée, comme ratatinée; des ecchymoses se sont rencontrées sous le péritoine et dans la vésicule du fiel; sur des coupes fraîches, le tissu du foie présentait un peu de sang liquide, d'un rouge brun, sans caillots dans les veines, et le foie était plutôt anémique; les conduits biliaires étaient vides, dans quatre cas seulement ils étaient gorgés de sang, ce qui était le cas aussi dans une observation qui m'a été communiquée par M. le docteur Ricordon (de Lausanne), en même temps que le foie était plus volumineux que dans l'état normal, d'une couleur brune foncée uniforme. D'après les observateurs modernes, les cellules du foie disparaîtraient en majeure partie et ne présenteraient plus que des agminations granuleuses ou graisseuses. Dans quelques observations, ces diverses altérations étaient locales et le tissu voisin était presque normal. Dans un cas, j'ai fait reparaître les cellules, en traitant la préparation, qui paraissait ne plus en contenir, par l'acide nitrique d'abord, et ensuite par l'ammoniaque liquide. On a trouvé aussi, dans le foie, des éléments de tissu connectif en voie de formation cellulaire. M. Robin a le mieux décrit cette exsudation, qui vient à l'appui de la nature inflammatoire de la maladie, soutenue par Bright, Bamberger et Frerichs. La vésicule du fiel était, dans vingt cas, presque vide, et ne renfermait que fort peu d'une bile verdâtre, de consistance muqueuse. Dans un neuvième des cas, elle était gorgée de bile; les conduits biliaires étaient généralement perméables; on indique, dans plusieurs faits, que le conduit cystique ne l'était point, mais cela n'est pas important, vu que les conduits cholédoque et hépatique étaient perméables. Dans une de mes observations, les conduits cystique et cholédoque étaient décolorés, mais les racines des conduits hépatiques présentaient une teinte jaune.

Dans un quart des cas, la rate avait doublé ou triplé de volume, et cinq fois elle était ramollie; l'estomac et les intestins ne montraient que des signes d'un état catarrhal léger ou une intégrité parfaite; malgré les symptômes cérébraux graves, les méninges et le cerveau étaient généralement sains. Rien d'important dans les autres organes.

Nous trouvons donc comme les altérations les plus essentielles, un changement dans les caractères physiques du sang, avec des points hémorrhagiques multiples et une tendance du foie à diminuer de volume, à renfermer peu de sang et de bile, et à présenter une altération profonde de ses cellules, disparition en bonne partie, exsudation circonvoisine, changements qui se rencontrent d'une manière d'autant plus prononcée que la maladie a duré plus longtemps; nous serions disposé à croire qu'il y a là une profonde perturbation dans la formation et dans l'excrétion de la bile, que le foie s'atrophie dans un grand nombre de cas, par suite d'une diminution dans ses fonctions et par le travail inflammatoire de destruction cellulaire, et que les accidents graves proviennent surtout d'un empoisonnement du sang en rapport avec la perturbation dans la formation de la bile, mais inconnu dans ses éléments les plus essentiels.

Toute la marche de la maladie vient à l'appui de cette manière de voir. Les prodromes et le début sont ceux de l'ictère ordinaire, peut-être un peu plus intenses, avec endolorissement surtout plus prononcé de la région du foie et de l'estomac et une tendance à la fièvre, ce qui parlerait en faveur d'un travail phlegmasique. Lorsque l'ictère paraît, il y a quelquefois un léger soulagement; d'autres fois la faiblesse, la prostration même sont très prononcées, et l'on observe des pétéchies, des ecchymoses et même quelquefois une roséole. Les vomissements ne sont pas rares, les selles sont décolorées. Dans la majorité des cas, les urines sont foncées en couleur. Frerichs a fait l'importante découverte que les urines renfermaient, outre le pigment biliaire et quelquefois de l'albumine, une quantité considérable de leucine et de tyrosine, et qu'à mesure que la proportion de ces substances augmentait, celle de l'urée et de ses composés diminuait. Après cette seconde période, qui dure de quatre à sept jours, surviennent des accidents graves du côté du système nerveux, souvent accompagnés ou précédés d'hémorrhagies diverses; tantôt c'est un délire violent, alternant avec un coma qui devient de plus en plus permanent, tantôt c'est un état de stupeur comme dans la fièvre typhoïde; chez quelques malades, on observe des convulsions. Quelquefois ces accidents sont déjà mortels au bout de vingt-quatre heures, le plus souvent au bout de deux à trois jours, rarement après le cinquième, et dans des cas malheureusement rares, tous ces accidents se dissipent et la convalescence s'établit.

La durée a été déterminée dans 65 cas, et, comme le prouvent nos résumés, la maladie a été mortelle avant la fin de la première semaine, chez 20; 15 fois dans la deuxième semaine, 22 dans la troisième, et 8 fois entre vingt-deux et trente et un jours.

Cette maladie est, d'après nos relevés, plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, dans la proportion de 11 à 7. Il y avait, sur nos 72 cas, 44 hommes et 28 femmes. Cependant Frerichs trouve au contraire, sur 31 cas, 22 femmes et 9 hommes seulement. On l'a rencontrée déjà pendant la seconde enfance; elle atteint sa plus grande fréquence entre 15 et 25 ans, se montre assez fréquemment jusqu'à 45 ans, et devient rare après. Voici le tableau :

De 1 à 5 ans	1	*Report*	52
5 à 10 ans	1	De 35 à 40 ans	4
10 à 15 ans	8	40 à 45 ans	4
15 à 20 ans	16	45 à 50 ans	1
20 à 25 ans	16	50 à 55 ans	1
25 à 30 ans	7	60 à 65 ans	1
30 à 35 ans	3		
A reporter	52	TOTAL	63

Les émotions morales, auxquelles nous n'aimons point à attribuer une trop large part dans la production des maladies, ont eu une influence manifeste dans 13 cas; dans 10 autres, des chagrins et la misère; dans 8, des excès alcooliques, et dans 7 cas, des chancres ont paru contribuer à provoquer l'ictère grave. D'après les auteurs anglais, enfin, des influences locales peuvent exercer une certaine action car dans la même famille et dans la même maison, plusieurs personnes ont été atteintes, et l'on a aussi observé cette forme dans les épidémies d'ictère. La grossesse, enfin, paraît prédisposer considérablement à la marche typhoïde et grave de l'ictère. D'après Frerichs, c'est surtout entre trois et six mois que cette affection offre sa plus grande fréquence. Du reste, tous ces points ont été exposés avec beaucoup de détail dans notre travail spécial sur ce sujet. Quant au traitement, une bonne méthode reste encore à trouver; la méthode évacuante au début et les toniques plus tard, de même qu'un bon traitement symptomatique, doivent en constituer la base.

§ V. — De la cirrhose du foie.

La connaissance exacte de la cirrhose est de date récente, et bien que l'on trouve déjà dans Morgagni une mention de ses principaux caractères, c'est cependant à Laënnec que revient le mérite d'avoir, le premier, décrit d'une manière exacte cette maladie, à laquelle il a donné ce nom, à cause de la couleur jaune fauve que prend souvent le foie lorsqu'il en est atteint; tous les autres noms proposés depuis n'ont guère été adoptés par les médecins. Laënnec avait d'abord cru qu'il s'agissait de la production d'un tissu nouveau, mais cette opinion a été réfutée déjà en 1826 par M. Boulland (1); plus tard les travaux de MM. Andral, Bouillaud, Cruveilhier, Becquerel, Monneret, Hallmann, Rokitansky, Krukenberg, et, en dernier lieu surtout, ceux de MM. Gubler et Frerichs (2), ont contribué à élucider tout ce qui a rapport à cette affection.

Plusieurs opinions sont encore aujourd'hui en présence sur la nature de la maladie. D'après les uns, ce serait une simple inflammation interstitielle; d'après les autres, il s'agirait d'une atrophie essentielle du foie; d'autres encore ont supposé qu'il s'agissait d'une hypertrophie d'une partie de la glande et d'une atrophie de diverses autres parties de l'organe.

Nous envisageons la cirrhose comme provenant primitivement d'une hypertrophie de la capsule de Glisson et de toutes les parties fibreuses qui, peu développées à l'état normal, traversent le foie en tous sens et forment des intersections entre les lobules, travail incontestablement de nature inflammatoire. Cette altération de nutrition du tissu fibro-celluleux est, dans le principe, accompagnée d'hypérémie, ce qui fait qu'à ce moment, le foie peut paraître augmenté de volume, état encore favorisé par la mollesse des éléments fraîchement formés du tissu connectif; mais bientôt ce tissu ne s'accroît plus, et comme le tissu cellulaire en général, il se condense et devient de plus en plus fibreux, et en vertu de cette contraction incessante, il comprime les parties qu'il entoure. C'est ainsi que les granulations

(1) *Considérations sur un point d'anatomie pathologique du foie* (*Mémoires de la Société médicale d'émulation*, Paris, 1826, t. IX, p. 170 et suiv.).

(2) Voyez l'important ouvrage de F. Th. Frerichs, dont une traduction française va être publiée par MM. les docteurs Pellagot et Dumesnil, sous le titre de *Traité pratique des maladies du foie*, Paris, 1859, 1 vol. in-8, avec figures.

diminuent de volume, et qu'en même temps d'autres granulations moins serrées augmentent de volume par une espèce de déplacement des éléments qui circulent dans le foie. Plus tard l'atrophie devient générale, et la même compression qui s'était exercée sur les granulations agit aussi sur les vaisseaux capillaires, qui finissent par s'obstruer et par disparaître, et c'est ainsi que s'accomplit l'atrophie.

Après cette courte esquisse de notre théorie sur la cirrhose, que nous donnons comme l'expression des faits que nous avons observés, nous allons décrire les caractères anatomiques de cette affection avec quelques détails, en suivant celle donnée par M. Gubler, que nous avons trouvée tracée tout à fait d'après nature.

Le foie cirrhosé offre un aspect granuleux; déjà sa surface est inégale, chagrinée, marbrée; son enveloppe est épaissie, opaque par places; sa couleur est, au commencement, d'un jaune brun, plus tard d'un jaune fauve, et je l'ai vue même assez souvent d'un jaune grisâtre. Il n'est pas rare de voir de nombreuses granulations d'une teinte jaune plus foncée et même de couleur vert-olive. La vascularité à la surface est inégale par îlots d'arborisation, moindre qu'à l'état normal. L'état des granulations est plus manifeste sur une coupe fraîche, et peut encore mieux être étudié lorsqu'on cherche à rompre le tissu du foie, vu qu'alors un certain nombre de granulations restent complétement intactes.

Toutes les granulations sont plus saillantes, ce qui tient surtout au développement fibreux qui les enveloppe; je les ai vues varier depuis le volume d'un grain de semoule jusqu'à celui d'un petit pois; toutes les fois qu'on les a vues plus volumineuses, elles n'étaient plus simples, mais elles se composaient de tout un groupe. Leur forme est généralement arrondie et devient aplatie, anguleuse, irrégulière par la pression des unes contre les autres. Leur consistance est généralement ferme et dépend du développement plus ou moins grand des éléments fibreux; elles sont ordinairement un peu rétrécies vers la base, à l'endroit où les veinules portales y pénètrent et où les réseaux artériels et ceux de la veine sus-hépatique se répandent. J'ai pu quelquefois séparer l'enveloppe fibroïde des granulations, mais elle pénètre souvent d'une manière cloisonnée dans l'intérieur des lobules. La vascularité y diminue aussi avec le temps. Très souvent ces granulations, au moins un bon nombre d'entre elles, deviennent ictériques et se remplissent de graisse. Au début, les cellules de l'enchyme paraissent augmenter de volume, mais bientôt elles diminuent plutôt, et peuvent, vers la fin, être ratatinées ou subir une diffluence granuleuse. On rencontre une quantité assez considérable de matière jaune, tirant quelquefois sur le vert, dans leur intérieur, ce qui donne aux lobules la teinte jaune fauve, orange ou olivâtre.

La quantité de graisse est notablement augmentée dans leur intérieur; on y voit des granules, des petites vésicules et quelquefois des gouttelettes huileuses qui les remplissent presque en totalité. M. Gubler a rencontré des cristaux margariques ou stéariques, soit dans les cellules, soit tout autour, à l'état libre. Les cloisons fibro-celluleuses offrent ordinairement une teinte jaune pâle, grisâtre, et présentent à l'examen microscopique un aspect fibroïde et granuleux dans lequel on ne reconnaît plus distinctement ni fibres, ni éléments fibro-plastiques, dont on rencontre cependant par-ci par-là quelques noyaux isolés ou des corps fusiformes dans les préparations. Ce n'est qu'à l'état tout à fait récent que ces divers éléments se rencontrent en plus forte proportion. M. Hallmann a déjà fourni la preuve qu'il s'agit là de tissu cellulaire, en extrayant du foie cirrhosé une quantité beaucoup plus considérable de gélatine que celle que l'on peut retirer du foie normal.

L'enveloppe péritonéale du foie, ordinairement épaissie, devient quelquefois le siége d'un travail phlegmasique, ce qui provoque des adhérences aux organes voisins.

A mesure que la maladie avance, la vascularité diminue, et ce sont surtout les capillaires de la veine porte qui disparaissent le plus promptement. Les canaux biliaires sont ordinairement normaux ou légèrement dilatés dans leurs grosses dimensions, mais rétrécis plutôt ou en partie oblitérés dans les conduits capillaires. M. Gubler (1) a rencontré une fois les conduits biliaires généralement dilatés chez un homme âgé de vingt ans, atteint d'un ictère fébrile avec symptômes d'hépatite et de purpura. Voici comment il décrit les altérations trouvées à l'autopsie :

« Une grande quantité de sérosité s'écoule de l'abdomen. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt; son volume dépasse par conséquent celui de l'état normal. Le lobe gauche est relativement

(1) *De la cirrhose*, thèse de concours, p. 36. Paris, 1853.

plus développé que le droit. Cet organe, d'une couleur jaune verdâtre intense, est parsemé à sa surface de plaques grises ardoisées, comme cicatricielles et déprimées, qui séparent des éminences de dimensions très variables, en forme de lobules ou de mamelons. Cette disposition lobulée est très remarquable le long du bord antérieur du foie. Le tissu de la glande est formé de grains isolés qui se dessinent en relief au travers de l'enveloppe séro-fibreuse, et présentent une forme généralement arrondie, mais un peu irrégulière; les plus petits ressemblent à des têtes d'épingles, les plus gros atteignent à peine le volume d'un grain de chènevis.

» A la coupe du foie, les granulations jaunes se laissent diviser par l'instrument et n'apparaissent pas entières à la surface de la section. Elles sont molles et comme imbibées d'une substance demi-fluide. On peut bien les isoler en partie, mais elles sont largement adhérentes à la base, en sorte qu'on réussit seulement à en séparer les groupes mûriformes. Ces grains jaunes sont séparés les uns des autres par des intervalles assez larges d'un tissu blanc, opaque, ou bien demi-transparent, parcouru par quelques petits vaisseaux et tout à fait analogue à celui qui constitue les masses inodulaires indiquées précédemment.

» Celles-ci ne forment pas de simples plaques étalées à la surface du foie; elles pénètrent dans la profondeur de son tissu, et envoient des embranchements qui se confondent avec les cloisons hypertrophiées de la charpente fibreuse. Toutes ces parties sont parcourues par des vaisseaux de nouvelle formation, ayant généralement l'apparence de veinules, et assez nombreux en certains points pour donner aux travées celluleuses une couleur rougeâtre assez intense.

» La dissection des conduits cholédoque, cystique et hépatique, n'a révélé qu'un épaississement marqué de leurs parois, qui étaient environnées d'un tissu cellulaire dense. Mais les divisions principales du canal hépatique, spécialement du côté du lobe droit, présentent des altérations très importantes. Elles ont un calibre double de celui du tronc, et leurs parois sont considérablement épaissies.

» Leur cavité est remplie d'une boue noirâtre qui n'est qu'un dépôt de matière biliaire et de concrétions de la même substance.

» La plus grosse de ces concrétions, qui peut égaler le volume d'une olive, est revêtue d'une pellicule blanchâtre que le microscope démontre être constituée par de grandes cellules semblables à celles de l'épithélium pavimenteux. Quant aux parois des conduits biliaires, elles sont très injectées et ramollies en certains points, au niveau desquels existe, dans leur membrane muqueuse, une infiltration par une matière grisâtre d'apparence calcaire.

» Quelques divisions secondaires de ces conduits de la bile sont également dilatées et présentent des altérations analogues. L'une d'elles se termine brusquement en cul-de-sac, du côté de la périphérie de l'organe.

» Autour de ces dilatations, le tissu propre de la glande a presque disparu pour faire place à un tissu ressemblant à celui des plaques inodulaires de la surface du foie, et formant, tout le long des dilatations, une bande épaisse de 5 à 10 millimètres, d'où se détachent de distance en distance des cloisons fibreuses qui vont se perdre dans le parenchyme de l'organe.

» Le tissu cellulaire du hile du foie est très condensé; on y découvre plusieurs ganglions engorgés, mais qui n'opposent aucun obstacle au libre cours de la bile.

» La vésicule renferme une bile d'un rouge d'ambre, très visqueuse.

» Le duodénum ne présente d'autre altération que des taches ecchymotiques qui deviennent plus prononcées le long des autres parties de l'intestin, où l'on trouve même de petites tumeurs sanguines sous-muqueuses analogues à des vésicules.

» L'estomac renferme un liquide très noir.

» La rate est triplée de volume et ramollie. Les poumons sont le siége d'une congestion apoplectiforme. Il existe une carie du rocher avec suppuration de l'oreille moyenne, mais le cerveau est intact.

» L'examen microscopique confirme les résultats déduits de l'observation à l'œil nu; ainsi le tissu inodulaire, les traînées fibreuses et les espaces demi-transparents interlobulaires sont pénétrés d'éléments fibro-plastiques d'autant plus abondants, que le tissu est moins serré, moins sec et moins opaque, c'est-à-dire qu'il est plus jeune.

» Quant aux granulations, elles renferment des cellules surchargées de graisse et de matière colorante, ainsi que d'énormes proportions de ces principes à l'état de liberté. »

On a distingué comme une première période de la cirrhose, l'engorgement du foie avec hypérémie, et, d'après ce que nous avons dit en commençant, tel doit être le début; cependant je n'ai point observé, pour ma part, la cirrhose dans cet état d'hypérémie avec engorgement bien notable, mais tous les degrés intermédiaires entre la première formation du tissu connectif très abondant, avec augmentation encore de volume des lobules, jusqu'à la rétraction la plus complète du tissu fibreux le plus condensé et l'atrophie générale qui en est la conséquence.

Un fait curieux, c'est l'extrême fréquence de la cirrhose chez les buveurs d'eau-de-vie, à tel point que les auteurs anglais ont désigné cette altération sous le nom de *gin-drinkers liver*. Mais, d'un autre côté, le vin ne paraît pas produire les mêmes effets, puisque, dans le canton de Vaud, j'ai observé très rarement cette affection, et à l'hôpital de Zurich je ne l'ai constatée, à l'autopsie, que deux fois, tandis qu'à Paris j'en ai vu un très grand nombre. On est généralement d'accord pour envisager la syphilis comme une des causes prédisposantes de la maladie; pour ma part, j'ai constaté plusieurs fois son existence chez des malades qui avaient succombé avec tous les signes de la syphilis constitutionnelle. On comprend à quel point la circulation de la veine porte dans le foie doit être gênée par la cirrhose; aussi l'hypertrophie de la rate en est-elle une des conséquences fréquentes. D'autres fois il y a une espèce de circulation collatérale, et la dilatation des veines abdominales en est un des résultats, tandis que, en même temps, les anastomoses entre la veine porte et la veine cave se dilatent.

Cette maladie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et surtout entre trente et quarante-cinq ans; on l'observe beaucoup plus fréquemment dans la classe pauvre que chez les riches.

Un des phénomènes constants dans le cours de la cirrhose est l'hydropisie, et surtout une ascite très prononcée, qui s'explique en bonne partie par la gêne locale dans la circulation de la veine porte, pour laquelle la dilatation des veines épigastriques, sous-cutanées, abdominales, diaphragmatiques et autres, ne forme qu'une compensation incomplète. En outre il survient une altération profonde du sang qui, d'un côté, favorise l'hydrémie, et d'un autre côté la disposition hémorrhagique que M. Monneret attribue en partie à la non-élimination des éléments de la bile. Ordinairement il existe en même temps de la dyspepsie qui favorise encore le dépérissement; l'ictère survient assez rarement d'une manière complète, mais les urines sont quelquefois chargées de matières colorantes biliaires. On comprend que la terminaison fatale est, d'après cela, la règle, et que l'on ne peut retarder cette marche funeste qu'en améliorant la nutrition des malades par les amers et les toniques et par un bon régime, en même temps que le traitement symptomatique doit être soigneusement dirigé, et que la ponction doit être pratiquée chaque fois que la dyspnée est très forte par le refoulement du diaphragme et que l'amas de l'eau dans le ventre gêne par sa grande quantité.

§ VI. — Du foie gras.

Nous avons déjà parlé de cette altération (tome I, page 685), il nous suffira par conséquent de résumer en quelques mots ses principaux caractères.

Le foie gras est toujours notablement augmenté de volume; il est décoloré, d'un jaune mat, pâle; il renferme une très petite quantité de sang qui est distribué d'une manière inégale, avec des arborisations par places assez denses; la consistance a diminué, le tissu du foie est comme empâté. Sur une coupe fraîche, il graisse le scalpel ainsi que le papier joseph mis en contact avec lui, surtout si l'on chauffe légèrement son tissu; la quantité de graisse qui, à l'état normal, varie entre 1 et 3 pour 100 pour le foie, peut atteindre jusqu'au quart, jusqu'au tiers même du poids total, et Black a trouvé jusqu'à 37 pour 100 de graisse. Ordinairement liquide, rarement composée de cristaux margariques, j'ai vu tous les passages entre des cellules qui renfermaient des granules et des petites gouttelettes de graisse, et celles qui en étaient complétement remplies, au point qu'il fallait un examen microscopique attentif pour découvrir la paroi cellulaire autour de la graisse; et au plus haut degré, le foie présente, au microscope, presque

l'aspect du tissu adipeux. La paroi cellulaire peut même disparaître; mais lors même qu'elle persiste dans des degrés plus avancés, ces cellules ne peuvent plus servir à la formation de la bile, qui existe en petite quantité, plus pâle que de coutume, et qui est quelquefois fortement albumineuse. Toutefois les troubles fonctionnels sont moins profonds qu'on ne serait disposé à le croire; la graisse commence à être déposée autour des petits vaisseaux de la veine porte, et s'étend peu à peu jusque vers les veines centrales; le foie continue ordinairement à renfermer du sucre; dans des cas bien avancés, on y trouve aussi de la leucine et de la tyrosine.

A un léger degré, la quantité de la graisse peut être augmentée dans toute espèce de maladie du foie; cela s'observe aussi dans des états cachectiques bien différents; mais en thèse générale, il y a surtout deux ordres de maladies dans lesquels le foie gras atteint ses degrés les plus avancés, savoir, la phthisie pulmonaire, dans laquelle, d'après les recherches de M. Louis (1), on le rencontre dans un tiers des cas environ, et en outre les affections graves et prolongées des gros intestins surtout, lorsqu'un travail ulcéreux a duré depuis un certain temps. On le trouve enfin dans les formes les plus avancées de l'alcoolisme chronique. Du reste, presque toutes les maladies même aiguës dans lesquelles la nutrition est profondément troublée montrent une augmentation de la graisse dans le foie.

§ VII. — Des produits accidentels dans le foie.

Nous avons déjà parlé des tumeurs mélaniques, érectiles et fibro-plastiques du foie, ainsi que de tout ce qui a rapport aux calculs biliaires (tome Ier, page 369); nous n'aurons par conséquent à parler ici que des affections syphilitiques, tuberculeuses, cancéreuses et des hydatides parasites de cet organe; nous consacrerons ensuite quelques pages aux principales altérations des canaux biliaires et de la vésicule.

A. — *Du foie syphilitique.*

On avait déjà vaguement signalé l'influence de la syphilis sur les altérations du foie; nous venons de voir que la cirrhose pouvait en être la conséquence. M. Ricord a décrit des tumeurs gommeuses dans le foie (2). M. le professeur Dittrich (3) a attiré l'attention sur les cicatrices si fréquentes dans le foie des individus qui avaient eu une syphilis constitutionnelle, et au milieu desquelles il a trouvé plusieurs fois un tissu d'un jaune pâle, composé de granules et de corps nucléaires; et lors même que ces cicatrices, dans un bon nombre de cas, ne sont probablement pas d'origine vénérienne, il est cependant probable que parfois des gommes syphilitiques se forment dans le foie. Ces gommes, que nous avons observées avec les mêmes caractères dans un grand nombre d'autres organes, constituent d'abord un dépôt d'un jaune pâle qui peu à peu se flétrit, et laisse un résidu fibreux, cicatriciel ou caséeux. M. Gubler (4) a observé une altération particulière dans le foie des enfants nouveau-nés atteints de syphilis congénitale, et que nous avons eu plusieurs fois occasion d'examiner dans tous ses détails: c'est une affection tantôt générale, tantôt partielle, avec décoloration jaune; on ne distingue plus nettement les deux substances, mais tout le foie, ou au moins la partie malade est parsemée de petits grains opaques d'un gris pâle; le foie, en général, est hypertrophié, globuleux, dur, élastique, un peu transparent sur ses bords, infiltré de sérosité. Dans les parties indurées, M. Gubler a trouvé des vaisseaux à peu près imperméables, un bon nombre des capillaires oblitérés, et toutes les parties d'apparence grisâtre formées d'éléments fibro-plastiques qui existent en quantité beaucoup plus considérable que dans le foie normal des nouveau-nés. Non-seulement j'ai pu confirmer pleinement tout ce que les observations de M. Gubler ont de minutieusement exact, mais en outre, dans les cas que j'ai observés, j'ai eu des preuves incontestables de syphilis, le pemphigus avec d'autres caractères de syphilis des nouveau-nés, ou des antécédents syphilitiques chez les parents, etc.

(1) *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie.* Paris, 1843, p. 116. — Comparez Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1853, t. XVII, p. 387 et suiv.).

(2) H. Van Oordt, *Des tumeurs gommeuses*, thèse. Paris, 1859.

(3) *Prager Vierteljahrsschrift*, VI, 1, et VII, 2.

(4) *Mémoires de la Société de biologie*, 1852, t. IV.

B. — *Des tubercules du foie.*

Nous avons déjà indiqué les principaux détails qui se rapportent aux tubercules du foie, en parlant des tubercules pulmonaires (tome I[er], page 684). MM. Rilliet et Barthez font, à ce sujet, la remarque suivante :

« La fréquence des tubercules du foie est considérable chez l'enfant; nous les avons observés chez plus d'un quart de nos malades. Comme nous l'avons dit, les granulations grises et les tubercules miliaires s'y rencontrent à peu près également; les granulations jaunes y sont fort rares; les kystes plus fréquents, comme on pourra s'en assurer en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant, où les rapports entre la nature des lésions et l'âge des enfants sont établis d'une manière exacte.

» 71 enfants sur 312 tuberculeux avaient des tubercules dans le foie; 14 fois les tubercules étaient très nombreux, 18 fois assez nombreux, 39 fois peu nombreux. Les diverses espèces de tubercules s'y sont rencontrées dans les proportions suivantes :

Granulations grises	42	Granulations jaunes	4
Tubercules miliaires	37	Kystes biliaires	14

» L'existence des tubercules du foie ne se révèle par aucun symptôme tant que le tubercule reste à l'état miliaire, ce qui a lieu dans l'immense majorité des cas; mais lorsque la matière tuberculeuse est réunie de manière à former des masses volumineuses, il peut en résulter une altération du foie se rapprochant de la cirrhose, et qui s'accompagne alors d'ascite. C'est ce qui résulterait, du moins, de l'observation publiée par M. Tonnelé. Nous ne connaissons aucune des causes sous l'influence desquelles se développent spécialement les tubercules du foie; il nous semble cependant que les très jeunes enfants et les garçons y sont plus sujets que les enfants plus âgés et que les filles. »

De 1 à 2 ans 1/2	14	Garçons	8	De 6 à 10 ans 1/2	27	Garçons	21
		Filles	6			Filles	6
3 à 5 ans 1/2	23	Garçons	14	11 à 15 ans	7	Garçons	5
		Filles	9			Filles	2

Chez l'adulte, nous avons rarement rencontré la tuberculisation hépatique comme une affection très étendue, sauf dans la tuberculisation aiguë, dans laquelle elle n'est pas rare; nous en avons trouvé quelques exemples dans les *Bulletins de la Société anatomique*, mais le plus remarquable est celui que nous avons observé sur un malade de notre clientèle du canton de Vaud. Voici ce fait :

Un homme âgé de quarante-cinq ans, d'une forte constitution, avait joui d'une bonne santé jusqu'à sa trente-deuxième année. Depuis cette époque, il a commencé à avoir souvent des accès de douleurs rhumatismales. Pendant les trois dernières années, il a souvent eu de la diarrhée et des maux de ventre, et pendant les deux dernières il s'est plaint fréquemment de douleurs dans le bras droit, qui s'affaiblit et lui refusa souvent tout à coup son service. Au bout de quelque temps, il eut de la difficulté à parler, sa démarche devint chancelante, l'émission des urines devint difficile; ses facultés intellectuelles baissèrent bientôt, il avait perdu complétement la mémoire, et il survint en même temps une paralysie du côté droit. Pendant les neuf derniers mois de sa vie, il était dans un état d'idiotisme complet et il eut fréquemment des accès de convulsions. Il ne s'est jamais plaint de douleurs ni dans la tête, ni dans la région du foie. Depuis assez longtemps, le malade avait fait beaucoup d'excès de boisson. Durant les derniers mois de sa vie, les urines contenaient souvent un dépôt abondant muco-purulent; il était sujet à une constipation opiniâtre. L'avant-bras et surtout la main droite étaient dans un état de contraction telle, que les ongles avaient creusé des sillons profonds dans la paume de la main. Le malade succomba le 9 novembre 1841, sans avoir présenté de symptômes particuliers pendant les derniers jours.

A l'autopsie, nous trouvâmes dans la partie gauche du cerveau, surtout dans le corps strié, un ramollissement bien caractérisé, un épanchement aqueux abondant dans les ventricules latéraux, et une injection assez vive des méninges. Le rein droit avait augmenté de volume et était dans un état d'inflammation chronique. Les valvules sigmoïdes du cœur montraient des concrétions calcaires, et il en existait aussi dans plusieurs glandes mésentériques; mais l'organe le plus malade était le foie, qui était le siége d'une tuberculisation étendue. Le malade n'en avait point présenté de symptômes pendant la vie, non plus que d'une tuberculisation pulmonaire. Les poumons étaient sains, autant que je me le rappelle; je n'oserais cependant pas l'affirmer, n'en ayant pas pris note tout de suite, quoiqu'il soit probable que si j'avais trouvé quelque altération dans les poumons, j'en aurais fait mention dans mon journal, qui renfermait du reste beaucoup de détails sur ce cas, dont je ne donne ici qu'un très court extrait. L'estomac et les intestins étaient sains.

Le foie malade offrait les caractères anatomiques suivants : La partie supérieure du lobe droit était adhérente au diaphragme, dans lequel se trouvaient également des tubercules. C'est à l'extrémité postérieure du lobe droit que les tubercules étaient le moins développés; ils y étaient réunis par petites masses variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette; à sa surface convexe, il en existait beaucoup de couleur jaunâtre et entourés d'une injection vasculaire assez vive. Leur consistance était celle du tubercule cru ordinaire, leur coupe offrait un aspect irrégulièrement granuleux, aréolaire par places, de couleur blanc jaunâtre. Leur élément microscopique principal était constitué

par des corpuscules de $0^{mm},0075$ à $0^{mm},01$, sans noyaux internes, renfermant des granules dans leur substance, offrant ainsi les caractères des globules les mieux caractérisés. Il y existait en outre beaucoup de vésicules graisseuses. On reconnaissait, par places, de nombreux fragments de canaux biliaires, dont plusieurs étaient bien conservés; les plus petits n'avaient que $0^{mm},0125$. A la partie supérieure du lobe droit se trouvait, sous la surface, une masse tuberculeuse énorme, du volume d'une tête d'enfant à terme, de 12 centimètres de longueur sur 10 de largeur et 6 d'épaisseur, ramollie dans son intérieur et y renfermant une caverne tuberculeuse très volumineuse. Les parois de cette caverne avaient de 15 à 40 millimètres d'épaisseur; leur substance granuleuse, leur surface interne anfractueuse et fort irrégulière. Le liquide qu'elle renfermait était d'un jaune verdâtre, pouvant être évalué à 250 grammes; on y rencontrait beaucoup de granules et de globules tuberculeux déformés, et divers éléments biliaires. Ce liquide, du reste, était filant comme du mucus. Nulle part il n'y existait de traces de globules du pus. La bile, dans la vésicule biliaire, était d'un brun noirâtre, renfermant de petits globules d'un rouge foncé, de $0^{mm},005$, et beaucoup d'épithélium cylindrique.

C. — *Du cancer du foie.*

Lorsque le foie est le siége d'une affection cancéreuse primitive, il augmente ordinairement de volume; il peut doubler et au delà d'étendue, remplir la moitié, les deux tiers de la cavité abdominale, et acquérir ainsi un poids de 5 à 7 kilogrammes; cependant, dans un cinquième des cas, le volume de l'organe n'a guère été augmenté, et même, deux fois, nous l'avons vu diminué, mais alors il existait un léger degré de cirrhose.

Le cancer se montre sous trois formes différentes dans le foie. La première, la plus rare, est celle où une, deux ou trois tumeurs volumineuses existent dans cet organe, tumeurs qui peuvent atteindre jusqu'au volume d'une tête de fœtus et au delà. La seconde forme, de beaucoup la plus fréquente, est celle par masses multiples, disséminées à travers toute la substance hépatique. Ces tumeurs, dont les plus petites peuvent n'avoir que le volume d'un grain de millet, dépassent rarement celui d'une petite pomme. Ces deux formes se combinent souvent ensemble, et des tumeurs très volumineuses peuvent ainsi occuper la partie centrale du foie, tandis que les masses marronnées, plus petites, sont disséminées à travers les portions plus superficielles de l'organe. La troisième forme est celle où le cancer affecte la vésicule du fiel, déposé dans ses parois à l'état d'infiltration ou sous forme de champignon cancéreux faisant saillie à la surface interne. Il est rare alors que la vésicule biliaire soit seule malade, et ordinairement d'autres tumeurs se trouvent dans son voisinage, ce qui fait que le cours normal de la bile est ordinairement interrompu, et la bile retenue dans son réservoir. M. Durand-Fardel a signalé le premier ce fait important : que l'on rencontre alors toujours des calculs dans sa cavité, calculs dont la formation paraît due à la rétention de la bile. Dans un cas de ce genre, nous n'avons pas rencontré de calculs dans la vésicule, mais tout autour dans les conduits hépatiques.

Les tumeurs cancéreuses du foie font souvent saillie au-dessus du niveau de sa surface; d'autres fois celle-ci paraît comme rétractée, en forme de godet à leur niveau; nous avons vu une fois des tumeurs saillantes, les unes en forme de choux-fleurs, les autres pédiculées, situées à la surface péritonéale du foie. La forme rétractée est la plus fréquente, ce qui tient probablement à ce que le dépôt primitif s'est effectué dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et a entraîné la portion du péritoine qui le recouvrait, à mesure qu'il s'est étendu davantage vers les parties plus profondes de la substance hépatique. Lorsque la tumeur, au lieu de s'étendre en profondeur, continue à s'accroître de préférence dans le tissu sous-séreux, elle forme au contraire un tubercule cancéreux saillant. Nous avons vu une fois de véritables champignons cancéreux très saillants et très vasculaires à la surface du foie, chez un chien.

Le tissu cancéreux, dans le foie, affecte ordinairement la forme encéphaloïde; cependant deux fois nous avons rencontré, d'une manière non douteuse, la forme squirrheuse, très dure, blanchâtre, criant sous le scalpel, montrant une trame fibreuse très résistante, qui affectait une forme rayonnée, et dans les mailles de laquelle se trouvait une substance cancéreuse plus molle, infiltrée de beaucoup de suc. Dans un de ces deux cas, on pouvait voir du tissu très dur et squirrheux dans le centre du lobe droit, tandis que dans les autres parties de l'organe, les tumeurs offraient tout à fait les caractères de l'encéphaloïde, les unes rétractées à la surface, les autres saillantes et d'autres pédiculées. La vascularité, dans le squirrhe du foie, est, comme dans le squirrhe en général, fort irrégulière; et au milieu de portions étendues d'un tissu décoloré, on rencontre des îlots d'une vascularité assez abondante. L'encéphaloïde offre ordinairement, tant qu'il n'a point subi de transformation graisseuse, un tissu d'un jaune pâle, mou, quelquefois comme lobulé, infiltré d'un suc très abondant; il est, pour l'ordinaire, vasculaire. Parfois cependant

la vascularité y devient telle, que l'on rencontre le véritable type du cancer hématode; et lorsqu'on dissèque surtout des petites tumeurs de ce genre, on est frappé de la richesse vasculaire, qui atteint un tel degré, que la tumeur paraîtrait être purement érectile, si le microscope n'y démontrait l'existence de cellules cancéreuses. Quant à la vascularité du cancer du foie, les injections faites par M. Follin ont démontré qu'ici, aussi bien que pour tous les autres cancers, les veines existaient en proportion aussi notable que les artères. Le cancer mélanique est rare dans le foie. Nous ne l'avons observé, pour notre compte, qu'une seule fois. On a aussi trouvé plusieurs fois le cancer colloïde dans le foie.

Parmi les altérations que ce tissu subit, nous signalons surtout celles qui sont la suite d'un épanchement de sang, et celles qui reconnaissent pour cause une abondante infiltration grasse. L'épanchement sanguin se montre d'abord sous forme d'une infiltration rouge, sans que le sang soit réuni par caillots. Cette ecchymose diffuse, après avoir passé par divers degrés de décoloration, ne laisse finalement, comme résidu, qu'un dépôt fibrineux pâle, jaunâtre et granuleux. La transformation grasse qui constitue le tissu que nous avons appelé phymatoïde donne à la substance cancéreuse un aspect terne, d'un blanc tirant sur le jaune pâle, très finement grenu, ressemblant à s'y méprendre à la substance tuberculeuse. Une fois nous avons trouvé un kyste au milieu d'une tumeur cancéreuse volumineuse du foie. Nous reviendrons tout à l'heure sur les altérations moléculaires qui accompagnent cet état.

Le tissu du foie est quelquefois simplement ramolli et friable, sans avoir changé de coloration; d'autres fois il est violacé ou d'un rouge brun, surtout lorsque cet organe est volumineux et gorgé de sang; la vascularité, alors, est généralement plus prononcée autour des tumeurs que partout ailleurs. D'autres fois la substance est décolorée, jaunâtre ou tirant sur le gris, surtout lorsqu'il y a cirrhose, et c'est alors aussi que l'on observe un développement insolite de granulations du foie. La vésicule du fiel ne subit pas de grands changements tant que l'écoulement de la bile est libre; mais lorsque le canal cystique est oblitéré, la bile est décolorée, les parois de la vésicule sont épaissies, sa capacité diminue, et des calculs se forment dans son intérieur. Une fois, dans nos observations, les canaux cholédoque, hépatique, ainsi que les canaux biliaires de second ordre, étaient très dilatés; une autre fois leurs parois étaient en même temps épaissies; une fois il y avait des calculs dans le conduit hépatique. M. Durand-Fardel a observé, dans le cancer de la vésicule, l'ulcération de sa muqueuse; dans un cas même, des adhérences s'étaient établies entre la vésicule du fiel et la surface du côlon, et un travail ulcéreux avait fait communiquer ces deux organes ensemble. Nous signalerons enfin le fait que, dans un cas d'oblitération du canal cystique, toutes les tumeurs cancéreuses du foie étaient teintes par la matière jaune colorante de la bile.

L'examen microscopique nous a démontré que les cellules cancéreuses étaient généralement bien caractérisées dans le cancer du foie, bien que nous ayons trouvé que, lorsque la transformation phymatoïde avait atteint un certain degré, ces éléments microscopiques étaient fort altérés, par suite de l'infiltration graisseuse. Nous avons vu les cellules cancéreuses tantôt rondes, tantôt irrégulières, varier en moyenne de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$; nous les avons vues atteindre $0^{mm},04$ et au delà dans les cellules mères. Dans quelques cas, les cellules complètes étaient rares et les noyaux seuls étaient marqués; les dimensions de ceux-ci variaient entre $0^{mm},01$ et $0^{mm},015$ et quelquefois au delà; leur forme était plus souvent elliptique que ronde. Les nucléoles avaient, en moyenne, $0^{mm},0025$ à $0^{mm},0033$, et quelquefois $0^{mm},006$; ils étaient entourés parfois d'une zone transparente. Les cellules cancéreuses d'un carcinome du foie, chez un chien, avaient les mêmes caractères que celles de l'homme, seulement leurs dimensions étaient d'un tiers plus petites. L'infiltration graisseuse peut avoir lieu dans la cellule complète, et alors elle devient granuleuse, ou dans le noyau, qui, dans ce cas, se déforme et devient tantôt granuleux, tantôt plus homogène, par suite d'une infiltration graisseuse générale; c'est alors que le diagnostic peut quelquefois offrir des difficultés, à cause de la ressemblance de cette altération avec le tubercule. Non-seulement les noyaux déformés peuvent alors induire en erreur, mais en outre, lorsqu'il y a des épanchements fibrineux, on trouve des grumeaux irréguliers qui peuvent aussi ressembler en quelque sorte aux corpuscules du tubercule. Cependant l'examen comparatif d'un grand nombre de globules dans un certain nombre de préparations prises dans diverses tumeurs du foie malade montrera ordinairement un assez grand nombre de cellules ou de noyaux assez bien caractérisés pour lever toute espèce de doute.

Dans les deux cas de squirrhe, nous avons trouvé un grand nombre de fibres minces, serrées, réunies en faisceaux ou s'entrecroisant irrégulièrement, droites ou ondulées, à contours marqués, et entremêlées de quelques éléments fibro-plastiques.

M. Bochdalek (1) a émis une opinion sur la curabilité et le mode de guérison du cancer du foie, surtout de ce cancer à l'état de crudité, qui, après s'être arrêté dans son développement, s'atrophierait et disparaîtrait sans laisser de traces. Suivant lui, il se forme autour de la tumeur cancéreuse un état d'hypérémie avec exsudation fibrineuse qui, en se condensant, cerne et comprime la substance cancéreuse, et finit par ne plus constituer que des petites masses grenues ou des cicatrices comme ligamenteuses, quelquefois rétractées et disséminées dans la substance du foie.

Mais, d'après cet auteur, le cancer peut aussi guérir lorsqu'il est arrivé à l'état de ramollissement ou de diffluence; les parties liquides sont résorbées, et la partie solide devient grumeleuse et occupe alors un volume de plus en plus petit; ou même la diffluence est tout à fait liquide, avec formation d'un kyste périphérique, kyste qui finit par laisser une simple cicatrice rayonnée. Lorsque la tumeur cancéreuse est volumineuse, elle se divise en plusieurs parties dont chacune subit séparément le ratatinement atrophique indiqué plus haut. L'auteur dit que cette guérison est ordinairement durable, et s'observe dans plus d'un tiers des cas de cancer du foie en général.

Nous n'avons pu ni confirmer les observations du médecin de Prague, ni adopter les conclusions qu'il en tire. Nous connaissons bien les cicatrices du foie, qui, d'après un travail de M. Dittrich, seraient surtout fréquentes à la suite de la syphilis constitutionnelle; mais nous avouons que nous ne les avons rencontrées qu'exceptionnellement dans le foie atteint de cancer primitif, et nous n'avons jamais observé non plus de passage ni de degrés intermédiaires entre les tumeurs cancéreuses et ces cicatrices. L'infiltration grasse et phymatoïde que nous avons signalée plus haut est bien un mode d'altération de la substance cancéreuse, mais malheureusement rien ne nous autorise à y voir une tendance curative, pas plus que dans les épanchements apoplectiformes, fréquents dans le cancer. M. Oppolzer (2) cite bien, dans le même journal, trois cas de guérison de cancer du foie, observés par lui pendant la vie des malades; mais malheureusement ces observations sont rapportées avec si peu de détail, qu'elles ne peuvent en aucune façon être probantes. En résumé, nous ne pouvons partager l'opinion des médecins qui regardent la guérison du cancer du foie comme un fait démontré. Nous rencontrons ici un des errements si fréquents en anatomie pathologique, celui qui consiste à vouloir établir des rapports intimes entre des affections fondamentalement différentes, lesquelles, lorsqu'on envisage les choses impartialement, n'ont d'autre point commun que de se rencontrer dans le même organe.

Quoique le cancer se montre toujours dans le foie sous forme de dépôts multiples, l'infection généralement consécutive de l'économie n'est cependant pas aussi rare que l'ont prétendu les partisans de l'hypothèse de la curabilité de ce cancer. Bien au contraire, nous trouvons, sur 20 cas que nous avons analysés, 15 dans lesquels le cancer a existé ailleurs que dans le foie; ainsi, dans près des trois quarts, il y a eu infection. Nous avons cité plus haut le fait de tumeurs cancéreuses dans le foie d'un chien, chez lequel nous avons trouvé, de plus, un semis cancéreux dans les deux poumons; 6 fois sur les cas d'infection, le pylore était en même temps malade. Ici on pourrait élever cette objection que le pylore aurait été l'organe primitivement cancéreux, tandis que le foie ne l'aurait été seulement que d'une manière secondaire, ce qui, en effet, s'observe bien fréquemment dans le cancer de l'estomac. Mais, d'un côté, la symptomatologie et la marche de la maladie indiquaient clairement que le foie avait été primitivement malade, et, d'un autre côté, le cancer du foie était même anatomiquement beaucoup plus étendu et plus ancien, plus altéré même que celui de l'estomac, et plus que celui-ci ne l'est, en général, lorsque le ventricule est devenu cancéreux en premier lieu. Le pylore, dans les 6 cas dont il s'agit, n'a été qu'une seule fois le siége d'un champignon cancéreux; dans les 5 autres, il a été peu malade encore, bien perméable et infiltré de matière cancéreuse plutôt de dehors en dedans. Après le pylore, c'est le péritoine que nous avons vu le plus souvent secondairement cancéreux; 6 fois et 2 fois le pylore était en même temps malade; une fois des tumeurs cancéreuses existaient dans tous les replis du péritoine. Le plus souvent

(1) *Prager Vierteljahrschrift*, 1845, t. II, p. 65 à 72.

(2) *Op. cit.*, p. 59 et 60.

c'était le grand épiploon, l'épiploon gastro-hépatique et le mésentère avec ses glandes, qui se trouvaient cancéreux. Chez une malade, nous avons observé des dépôts cancéreux dans l'un des ovaires, et chez une autre, des tumeurs dans le cœur et les poumons.

Si enfin nous tenons compte des altérations non cancéreuses qui se sont rencontrées dans nos autopsies, nous avons à noter la teinte ictérique générale dans les cas où il y avait occlusion des conduits biliaires ou gêne notable dans l'excrétion de la bile. En second lieu, nous avons constaté les altérations consécutives à une gêne circulatoire générale, telles que l'infiltration des membres inférieurs, un épanchement dans l'abdomen de sérosité tantôt limpide, tantôt séro-sanguine, tantôt enfin trouble, floconneuse et pseudo-membraneuse. Le liquide renfermé dans le péritoine n'a guère dépassé 3 à 4 litres dans les observations que nous avons eues sous les yeux; mais nous avons vu dans les auteurs plusieurs faits dans lesquels la ponction a dû être pratiquée à différentes reprises et a fait évacuer chaque fois une très grande quantité de liquide. Nous n'avons noté que deux fois une altération prononcée, un ramollissement inflammatoire surtout de la muqueuse gastro-intestinale, et nous sommes même étonné de voir que cette membrane, si souvent malade dans le cancer de l'utérus, ne le soit pas plus fréquemment dans celui du foie. Dans deux de nos autopsies, nous avons trouvé l'estomac et les intestins remplis de caillots sanguins, et la muqueuse imbibée de sang, sans être autrement altérée. Il avait existé chez l'un des sujets une disposition hémorrhagique générale; les organes de la respiration offraient, en général, peu d'altérations, à part l'épanchement d'une certaine quantité de sérosité citrine dans les plèvres; l'autre sujet avait même succombé à une hémorrhagie incoercible par le nez et la bouche. Des tubercules anciens se sont rencontrés plusieurs fois, et une fois seulement des tubercules récents avec cavernes. Le cœur était généralement petit et mou, et participait ainsi à la déperdition générale de substance. Nous avons une fois trouvé de nombreux corps fibreux dans l'utérus.

Le début de la maladie est latent dans un cinquième des cas; dans les autres, il commence par des troubles digestifs, des douleurs sourdes à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, symptômes auxquels viennent se joindre bientôt des douleurs hépatiques plus vives et des altérations dans le volume, la surface et la consistance du foie. La jaunisse ne survient que lorsqu'il y a obstacle à l'excrétion biliaire, mais toujours le teint s'altère; le ventre devient bombé et fluctuant; les selles sont irrégulières, il y a constipation ou diarrhée; la respiration s'embarrasse, les symptômes de l'hydropisie se manifestent; le malade dépérit de plus en plus et succombe après un affaissement graduel.

La marche du cancer du foie peut être lente, mais dans les observations dans lesquelles nous l'avions étudiée avec soin, elle a été rapide, de neuf mois et un dixième en moyenne. Le sexe a été noté dans 20 cas : nous avons trouvé 9 hommes et 11 femmes; l'âge moyen, établi d'après 12 cas, a été de 57 ans 1/2. Dans 18 cas dans lesquels l'âge a été noté, il a été une fois de 34 ans, une fois de 37, 6 fois de 40 à 50, 5 fois de 50 à 60, et 5 fois au delà de 60 ans. Nous n'avons point pu trouver de cause appréciable pour le cancer hépatique. Voici le tableau de l'âge :

De 30 à 35 ans	1	*Report*	9
35 à 40 ans	1	De 55 à 60 ans	4
40 à 45 ans	2	60 à 65 ans	3
45 à 50 ans	4	70 à 75 ans	1
50 à 55 ans	1	75 à 80 ans	1
A reporter	9	TOTAL	18

Le pronostic est constamment mauvais, un peu plus, un peu moins, selon l'intensité des souffrances ou la rapidité de la marche. Le traitement est purement palliatif, et ne consiste qu'en une hygiène convenable, soins pour entretenir la régularité des garderobes, calmants et bains pour apaiser les souffrances; dans les cas douteux, on pourra risquer une tentative avec les préparations iodurées.

D. — *Des parasites du foie.*

Nous avons déjà parlé des animaux parasites qu'on pouvait observer dans le foie (tome Ier, page 382), et c'est à cette occasion que nous avons indiqué qu'on avait rencontré, chez l'homme, des distomes; mais c'est une affection assez rare et assez exceptionnelle pour qu'elle puisse à peine entrer en ligne de compte

dans la description des parasites du foie de l'homme. Il n'y a qu'une seule maladie vraiment fréquente, et qui, de jour en jour, devient de plus en plus intéressante, c'est l'étude des hydatides de cet organe, renfermant des échinocoques, affection que je n'ai pas encore observée une seule fois à Zurich, mais dont j'ai vu de très nombreux exemples dans les hôpitaux de Paris, et qui paraît être très fréquente dans diverses contrées d'Allemagne. Nous avons déjà exposé ailleurs les doctrines modernes sur ces parasites, d'après lesquelles ils ne seraient que des êtres incomplétement développés, des scolex de tænia (1). Le foie est peut-être l'organe où on les rencontre le plus souvent, mais il n'est pas rare du tout d'en trouver des masses à la fois dans les poumons, dans les reins, dans le péritoine, etc. On les voit de dimensions bien diverses, à partir du volume d'une petite pomme jusqu'à celui d'une tête d'adulte, occupant presque tout l'organe, qui ne forme qu'une coque mince à sa surface. Plus d'une fois j'ai rencontré dans le même foie deux et même trois poches séparées, dont les unes contenaient des parasites encore vivants, tandis que les autres avaient péri depuis longtemps. D'autres fois je n'ai trouvé que des sacs remplis d'hydatides altérées et mortes depuis longtemps.

La forme ordinaire de la maladie hydatique est donc la suivante : On rencontre au milieu du tissu du foie un sac fibreux qui, de toutes parts, fait partie de cet organe, et à la surface interne duquel on voit des vaisseaux et souvent des granulations et des plaques d'un jaune terne, qui sont constituées par une métamorphose granuleuse et graisseuse du tissu fibroïde délimitant; quelquefois on aperçoit à cette surface interne des places infiltrées de la matière colorante de la bile et même des petits conduits biliaires. Plus d'une fois nous y avons vu des épanchements de sang considérables, et c'est même la partie du corps dans laquelle nous avons pu le mieux étudier les formes cristallines qui proviennent des épanchements hémorrhagiques, fait dont il a déjà été plusieurs fois question dans le cours de cet ouvrage, et qui a fourni matière encore, dans ces derniers temps, à un beau travail de M. Robin sur ces cristaux (2). Il n'est pas très rare non plus d'observer sur cette poche fibreuse un travail phlegmasique, et de la trouver remplie en bonne partie de pus; d'autres fois elle devient le siége d'un travail ulcéreux, le plus souvent après une inflammation adhésive avec les parties environnantes, ce qui favorise la sortie des hydatides au dehors par des voies bien différentes. Nous avons trouvé le tissu du foie, autour de ce sac, le plus souvent atrophié, et reprenant sa structure ordinaire à une certaine distance du sac. Nous avons vu aussi la cirrhose survenir dans les foies contenant des hydatides.

La capsule fibreuse qui renferme la colonie hydatique entoure quelquefois une seule vessie hydatifère volumineuse; d'autres fois celle-ci sert de véhicule mère à une multitude de vésicules plus petites, du volume d'un petit pois jusqu'à celui d'une noix; ils peuvent renfermer sur leurs parois internes une troisième ou même une quatrième génération de vésicules. Nous renvoyons pour des détails plus circonstanciés au tome Ier, page 382, en rappelant ici seulement ce fait important, que nous avons pu pleinement réhabiliter la nature animale des acéphalocystes de Laënnec, mais que nous avons plus d'une fois rencontré des vésicules stériles dépourvues complétement d'échinocoques, constituées seulement par des scolex hydropiques dont la paroi lamelleuse conservait sa force bourgeonnante et pouvait se couvrir d'une seconde génération de vésicules également stériles. C'est là un des faits les plus remarquables de la zoologie. Cependant cette stérilité absolue est l'exception, et, dans la majorité des cas, on trouve dans leur intérieur les échinocoques tels que nous les avons décrits ailleurs. Le liquide des hydatides renferme du chlorure de sodium, de la graisse, de l'albumine, et, d'après Heinz, du succinate de soude.

Lorsque la colonie a péri, les vésicules se flétrissent, le liquide disparaît en partie, et bientôt on ne rencontre plus qu'un amas de matières gélatineuses, gluantes, visqueuses, souvent entremêlées de concrétions calcaires ou mêlées de beaucoup de cristaux de cholestérine et d'autres matières grasses. Le lobe droit est plus souvent le siége des hydatides que le gauche, mais celles-ci, en devenant volumineuses, s'étendent en bas et latéralement jusque dans l'hypochondre gauche. Bamberger (3) a vu même dans un cas de ce genre un de ces kystes s'implanter, pour ainsi dire, dans la substance de la rate.

(1) Voyez Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. Paris, 1859, in-8 avec figures. — Cette importante monographie remplira une lacune dans la science, car personne n'a étudié cette question avec plus de soin que M. Davaine.

(2) *Traité de chimie anatomique et physiologique*. Paris, 1853.

(3) Wirchow's *Pathologie*, t. VI, p. 608.

La rupture des sacs hydatiques peut avoir lieu dans la cavité péritonéale, et provoque une péritonite mortelle, lorsqu'il n'y a pas eu d'adhérences préalables; lorsque celles-ci se sont établies, la rupture a été observée au dehors, à travers les parois abdominales, d'autres fois à travers l'estomac ou les intestins; dans d'autres circonstances encore, à travers le diaphragme, dans les bronches, et j'ai retrouvé, dans ces circonstances, des membranes hydatiques dans les évacuations alvines et dans l'expectoration.

Nous ne possédons pas de documents précis sur la fréquence de la maladie dans les deux sexes et aux différents âges; le fait est qu'à Paris, je l'ai vue assez fréquente à l'hôpital des Enfants et à la Salpêtrière; cependant c'est l'âge moyen de la vie qui offre le plus de cas.

En Islande, cette maladie est tellement fréquente, qu'au rapport de Schleissner et de Thorstensen, un septième de tous les habitants de l'île en est atteint; les femmes y sont un peu plus sujettes que les hommes; chez ceux-ci, la plus grande fréquence est entre 30 et 40 ans, et chez les femmes entre 40 et 50. Le foie en est le plus souvent le siége, mais on en rencontre aussi dans beaucoup d'autres organes.

Le traitement médical, jusqu'à présent, a été généralement inefficace; nous voudrions cependant qu'on essayât avec suite les deux meilleurs moyens parasiticides, les frictions mercurielles et l'usage interne du bichlorure de mercure, alternant avec celui du kousso; la chirurgie a été plusieurs fois assez heureuse pour guérir des malades par l'ouverture du sac et même par les injections iodées, mais la science est loin d'avoir dit son dernier mot sur ces méthodes.

E. — *Des altérations des voies biliaires.*

Nous avons surtout deux affections à décrire, dont toutes les autres altérations ne sont que la conséquence, savoir, l'inflammation et l'obstruction. Quant au cancer, nous en avons déjà traité en parlant de celui du foie en général. Les altérations de la veine porte ont été décrites à propos des maladies du système vasculaire; les calculs biliaires ont également fait le sujet d'un exposé détaillé à l'occasion des concrétions et des calculs, dans la partie générale de cet ouvrage.

De l'inflammation des voies biliaires. — Il s'agit ici principalement des canaux un peu volumineux et de la vésicule du fiel, dont la membrane muqueuse peut devenir le siége d'une inflammation catarrhale superficielle que l'on a rarement occasion d'observer sur le cadavre, sauf les cas où un malade meurt accidentellement au moment d'un catarrhe idiopathique ou consécutif au passage d'un calcul enclavé; ce dont j'ai observé un exemple dans un cas d'empoisonnement par l'arsenic. On trouve alors une rougeur plus ou moins étendue, un léger épaississement de la muqueuse et des tissus sous-jacents, et quelquefois, à l'intérieur, un liquide muco-purulent. Cette inflammation peut devenir phlegmoneuse, surtout dans l'irritation occasionnée par des calculs; j'ai même observé une inflammation purulente autour de la vésicule et des gros conduits; je n'ai pas vu, jusqu'à présent, l'inflammation pseudomembraneuse, mais plusieurs fois une phlegmasie diphthéritique avec une exsudation granuleuse dans le tissu même de la membrane muqueuse érodée ou ulcérée, et dans un cas déjà cité, chez une jeune malade atteinte de fièvre typhoïde, la perforation a été la conséquence d'un ulcère diphthéritique. Les cas de ce genre que j'ai observés sont d'autant plus intéressants, qu'il n'existait point de calculs ni dans la vésicule, ni dans les conduits biliaires. Une autre fois j'ai vu une inflammation diphthéritique chez une malade qui avait succombé à un anévrysme de l'artère hépatique, avec perforation dans la vésicule biliaire.

Nous possédons également plusieurs observations d'inflammation suppurative des conduits biliaires d'une assez grande étendue. M. le docteur Olliffe, à Paris, nous a montré, en 1843, le foie d'un homme âgé de quarante-six ans, atteint depuis dix-huit mois d'une maladie de cet organe, qui avait eu, pendant les derniers temps, un engorgement du foie avec ictère et accès fébriles pseudo-intermittents fréquents. Il avait beaucoup maigri et était mort dans le marasme. A l'autopsie, les conduits biliaires étaient généralement dilatés et renfermaient du pus coloré çà et là de bile; il y avait quatre calculs dans la vésicule du fiel.

J'ai donné à la fin de la partie générale de cet ouvrage, l'observation d'une jeune fille qui avait

présenté pendant la vie; les signes d'une affection grave du foie, avec soupçon de suppuration, et en dernier lieu, les symptômes du pneumothorax; à l'autopsie, nous trouvâmes du pus dans une multitude de conduits biliaires, et un certain nombre de lombrics engagés fort avant; dans les conduits du foie; il y avait en outre de nombreux petits abcès autour des canaux biliaires, et un abcès s'était fait jour à travers le diaphragme, dans la plèvre et le poumon droit.

Je rapporterai, à l'occasion de l'explication des planches, l'observation d'une femme âgée de vingt-sept ans, qui a succombé à l'hôpital de Zurich, avec les symptômes d'une hépatite suppurée avec pyohémie, et qui nous a présenté, à l'autopsie, une inflammation suppurée très étendue des conduits biliaires, à la suite d'une accumulation considérable d'une quantité prodigieuse de calculs et de concrétions dans toutes les racines du conduit hépatique. Des conduits biliaires, l'inflammation s'était propagée au tissu du foie, et il y avait en outre des abcès dans les poumons et dans la rate; la veine porte nous paraissait saine. Sur une autre malade chez laquelle j'avais reconnu pendant la vie une inflammation suppurée de la veine porte, nous avons trouvé celle-ci à l'autopsie, et en outre de nombreux calculs dans les conduits du foie, avec inflammation suppurative de la membrane muqueuse; il nous a paru probable que la phlébite avait été consécutive à l'inflammation des conduits biliaires.

De l'obstruction du foie. — La principale cause de cette obstruction est la présence des calculs biliaires, dont nous ne parlerons plus ici, car il en a déjà été question. Une autre cause beaucoup plus rare, qui a également été analysée, est la compression par des tumeurs. Quelle que soit la cause, il s'ensuit une dilatation de tout ce système de canaux, et il se peut même que l'obstacle, si c'était un calcul, ait été expulsé, mais que la dilatation persiste, cas quelquefois bien embarrassant pour le pathologiste.

On a signalé comme cause d'obstruction, l'invagination du conduit cholédoque, ainsi que des lombrics qui en ont bouché le calibre. Lorsque l'obstacle est dans le conduit cholédoque lui-même ou dans le conduit hépatique, les conséquences sont beaucoup plus graves que si le canal cystique seul est obstrué. Dans le premier cas, un obstacle temporaire, tel qu'un amas de concrétions, un calcul, un lombric, ne provoque pas de changements profonds; mais lorsque l'obstacle persiste, le foie devient volumineux, ictérique; j'ai trouvé même son tissu, alors, ramolli, ses cellules infiltrées de graisse, de granules et de beaucoup de matière colorante de la bile, et tout le système de canaux très dilaté, en partie obstrué par une bile épaisse ou par des concrétions; dans un cas, il y avait temporairement des coliques hépatiques qui nécessitèrent une application de ventouses scarifiées: j'en ai profité pour faire examiner le sang par M. le professeur Stœdeler, qui y a trouvé une quantité assez considérable de leucine, ainsi que beaucoup de chromogène, matière intermédiaire, pour ainsi dire, entre la matière colorante de la bile et ses matières résineuses. Dans ces cas, les matières fécales restent longtemps décolorées et l'urine renferme beaucoup de pigment biliaire; ces malades dépérissent au bout d'un certain temps, présentent un ictère des plus intenses, et succombent quelquefois avec tous les signes de la cholémie, d'une espèce d'empoisonnement par la rétention des éléments de la bile. Parmi les cas rares de ce genre, on cite des obstructions des voies biliaires, par suite d'adhérences anormales et de la rétraction du tissu cicatriciel d'ulcérations duodénales. Stokes rapporte même un cas d'anévrysme de l'artère hépatique comme cause de compression. Dans un cas d'anévrysme très volumineux de l'artère hépatique, que j'ai observé à Zurich et que je rapporterai avec détail dans l'explication des planches, les voies biliaires étaient entièrement libres.

L'obstruction du conduit cystique est beaucoup moins grave; nous avons observé plusieurs malades qui jouissaient d'une bonne santé, et qui cependant présentaient à l'hypochondre droit une tumeur qui ne pouvait appartenir qu'à la vésicule du fiel dilatée. Nous avons trouvé accidentellement, à l'autopsie d'une femme âgée de quarante-neuf ans, morte d'une fièvre typhoïde, une véritable hydropisie de la vésicule du fiel, qui avait 14 centimètres de longueur sur 7 de largeur, et 4 de diamètre antéro-postérieur. Cette vésicule était décolorée, et renfermait un liquide clair et muqueux faiblement alcalin, albumineux, et tenant en suspension beaucoup de cellules épithéliales. Ces tumeurs sont ordinairement accompagnées d'une obstruction du canal cystique, et peuvent atteindre des dimensions énormes. On a parlé de la rupture de ces poches, mais je n'en connais pas d'exemples positifs. Bamberger cite un cas dans lequel

on a observé une distension si énorme de la vésicule, que l'on a cru avoir affaire à une ascite, et qu'ayant fait la ponction, on a évacué environ deux litres de bile. Il est à regretter que l'auteur ne donne pas plus de détails sur ce fait, dont la source n'est point indiquée par une citation spéciale.

Nous pourrions ajouter encore bien d'autres détails sur les maladies du foie et des voies biliaires, entre autres sur la rupture du foie, dont nous nous contentons de rapporter, comme type, un fait des plus remarquables, communiqué par M. Desnos (1) à la Société anatomique, en 1853. Voici ce fait :

Dans la journée du 12 avril 1853 est entré à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Robert, un homme qui avait été renversé par une voiture de blanchisseuse, pesamment chargée, et dont une roue lui avait passé sur le corps. A la visite du soir, voici ce qu'on observe :

Le malade a conservé sa connaissance, mais il parle avec peine; la face est profondément altérée, anxieuse; la respiration se fait difficilement; le pouls est fréquent, petit et dépressible, la peau est froide. On voit sur la poitrine et la partie supérieure de l'abdomen le trajet de la roue, indiqué par une légère ecchymose qui, partant de la clavicule gauche, croise la partie moyenne du sternum et se termine sur l'hypochondre droit.

L'examen du malade ne fait pas constater de fractures des côtes. La poitrine donne partout un son clair à la percussion; l'auscultation fait entendre en tous points le murmure respiratoire affaibli. La pression sur les fausses côtes qui répondent à l'hypochondre droit, ainsi que la percussion profonde de cette région, sont horriblement douloureuses.

Le lendemain, le pouls s'est relevé, la peau est plus chaude, mais la respiration est toujours embarrassée, la face altérée. (Saignée de trois palettes.)

Le 14, le malade a eu du frisson dans la nuit, il y a une légère teinte ictérique des sclérotiques. Le ventre est ballonné, douloureux à la moindre pression; il y a des vomissements bilieux et de la constipation. Le pouls est petit et accéléré, la peau est chaude. (30 sangsues et onctions d'onguent napolitain sur le ventre, eau de Seltz, lavement émollient, cataplasmes.)

Les jours suivants, cet état s'aggrave au lieu de s'amender; l'ictère devient plus prononcé, les vomissements continuent, la tympanite augmente, et le malade succombe le 25 avril, treize jours après l'accident.

Autopsie le 28. Les poumons sont sains, ainsi que les plèvres, les côtes et les différents plans musculaires et aponévrotiques qui constituent les parois de l'abdomen. La cavité péritonéale est remplie par un liquide abondant, de couleur et d'odeur biliaire très prononcée. La plupart des organes contenus dans le ventre sont recouverts de fausses membranes molles et fortement teintes en jaune. Le foie, outre ces pseudo-membranes, présente sur sa face convexe trois ou quatre petits mamelons formés par sa substance propre, et qui, sans doute, préexistaient à la chute. De plus, et c'est la lésion intéressante, sur le côté droit du ligament suspenseur, on remarque une déchirure antéro-postérieure, linéaire, longue de 12 centimètres, et dont nous n'avons pu mesurer la profondeur, désirant présenter à la Société la pièce dans toute son intégrité. A l'extrémité droite du lobe droit existe une seconde déchirure de forme à peu près ovalaire, circonscrivant un petit îlot de l'organe et accompagnée d'un épanchement de sang; à la face inférieure du foie, épanchement ayant son siége sous la capsule de Glisson et formant une véritable ampoule. La vésicule, les canaux biliaires, cystique et cholédoque étaient intacts.

En examinant le foie plus attentivement avec M. le rapporteur, et en opérant des sections en différents sens, nous avons trouvé à la déchirure antéro-postérieure une profondeur de 4 centimètres. La déchirure de l'extrémité droite du lobe n'était que d'un centimètre. De plus, nous avons trouvé au centre du lobe droit, et ne communiquant nullement avec l'extérieur, un foyer hémorrhagique à grand diamètre antéro-postérieur, et dont la capacité égalait à peu près le volume d'une noix. Les parois étaient formées par la substance de l'organe lacéré et sans traces d'organisation. Cette cavité contenait du sang semblable à de la gelée de groseille, et présentant de l'analogie avec celui qu'on voit dans les foyers cérébraux, vers le quatrième ou cinquième jour. Un épanchement de lymphe plastique commençait à unir les lèvres des plaies.

CHAPITRE VII.

DES ALTÉRATIONS DE LA RATE ET DU PANCRÉAS.

ARTICLE PREMIER. — DES AFFECTIONS DE LA RATE.

Jusqu'à ces derniers temps, on a singulièrement exagéré la fréquence des maladies de la rate; on en a souvent diagnostiqué là où, en réalité, il n'en existait point, tandis qu'on les a méconnues souvent, au moins dans leur portée pathologique, là où elles étaient plus prononcées. La physiologie pathologique de la rate est donc une conquête de la science moderne.

Laissant de côté tout ce qui est hypothétique et non démontré, notre cadre se trouve considérablement rétréci, et nous restons au moins sur le domaine de l'observation positive.

Parmi les altérations d'une importance tout à fait secondaire, nous signalerons surtout deux faits que nous rencontrons souvent dans les autopsies. L'un se rapporte à la forme de la rate, qui tantôt est allongée d'une manière anormale, tantôt est beaucoup plus large que de coutume, sans être malade, tandis qu'en outre ses bords offrent des échancrures qui sont comme un indice d'une disposition lobée. Le second fait, également très fréquent, est l'existence de plusieurs rates accessoires que nous avons vues varier entre le

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 260.

volume d'un petit pois et d'une noix, mais en moyenne, du volume d'une aveline : nous avons vu rarement leur nombre passer trois à quatre ; cependant on cite des exemples dans lesquels il y en a eu jusqu'à quinze et même vingt. Leur structure est la même que celle de la rate normale, et elles participent à toutes ses maladies.

§ I. — De l'hypérémie de la rate.

L'hypérémie de la rate est un état assez fréquent, mais qui est rarement idiopathique ; elle accompagne le plus souvent les affections graves, à marche plus ou moins aiguë, dans lesquelles toute l'économie est malade et où le sang est plus ou moins altéré. C'est ainsi que l'on voit la rate promptement se tuméfier dans la fièvre typhoïde, et déjà, vers le cinquième jour, elle est considérablement augmentée de volume ; elle reste dans cet état plusieurs semaines, mais elle revient ensuite à son état normal, et, du moins d'après nos recherches actuelles, on n'est guère en droit d'admettre un travail phlegmasique. A aucune époque de cette maladie, je n'y ai trouvé les éléments d'une exsudation morbide ; il est vrai que le volume de l'organe peut avoir doublé et triplé ; sa couleur est foncée, couleur rouge, ou violacée, ou lie de vin, sa consistance considérablement diminuée ; mais nous n'avons pu, jusqu'à présent, saisir dans cette circonstance ni un état inflammatoire, ni l'hypertrophie, pas plus que dans la fièvre intermittente ; son développement prompt, et sa disparition rapide, lorsque la maladie est convenablement traitée, parlent aussi en faveur d'un état hypérémique, tandis que dans la cachexie paludéenne, l'engorgement de la rate passe plutôt à l'état d'hypertrophie. Nous avons aussi observé l'hypérémie de la rate dans la pyohémie, dans la fièvre puerpérale, dans l'ictère typhoïde, dans la tuberculisation aiguë, très rarement dans le choléra ; il paraît qu'on l'a également rencontrée dans la fièvre jaune, dans la fièvre rémittente des pays chauds, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, dans le scorbut et dans les maladies éruptives aiguës.

Lorsque cette hypérémie revient à l'état normal, la coloration prend assez souvent une teinte d'un rouge jaunâtre ou tirant légèrement sur le gris, les granulations redeviennent distinctes, tandis que dans le plus fort de l'engorgement sanguin, on les aperçoit moins bien. Il y a du reste des passages insensibles entre l'hypérémie et l'hypertrophie, de même que bien souvent l'hémorrhagie en est la conséquence ; dans les maladies diverses indiquées, il n'est pas très rare de trouver des épanchements hémorrhagiques noirs, violacés ou plus ou moins décolorés dans la pulpe de la rate, et dans des cas rares même on en a observé la rupture avec épanchement sanguin dans la cavité du péritoine, et péritonite consécutive promptement mortelle. Nous n'attribuons pas toujours à l'inflammation les masses d'apparence fibrineuse d'une disposition quelquefois cunéiforme, qui ne sont pas très rares dans cet organe, et qui ne sont souvent que des épanchements hémorrhagiques décolorés. Dans un cas remarquable d'hémorrhagie splénique que j'ai décrit dans la partie générale de cet ouvrage, ces résidus avaient par places une couleur jaune orange ou jaune d'ocre, et à l'examen microscopique, j'y ai trouvé une multitude de cristaux d'acide margarique colorés en jaune.

L'hypérémie simple de la rate, avec tous les passages à l'hypertrophie, s'observe aussi dans les divers états dans lesquels la circulation veineuse est gênée, soit d'une manière générale, comme dans les maladies organiques du cœur, soit d'une manière plus locale, comme dans toute espèce de gêne circulatoire de la veine porte, et notamment dans la cirrhose du foie.

§ II. — De l'inflammation de la rate.

Nous sommes ici devant une des questions les plus embarrassantes et les plus difficiles à résoudre dans l'histoire des phlegmasies en général. Il est d'abord de fait que pour le clinicien, l'inflammation de la rate est une maladie infiniment rare, et je ne me rappelle pas l'avoir jamais rencontrée sur le vivant avec les caractères d'un diagnostic certain, depuis plus de vingt-cinq ans que je me suis voué à l'observation. Il va sans dire que je fais abstraction ici de la splénite suppurée secondaire ou métastatique de la pyohémie. Je n'ai pas été plus heureux dans mes investigations d'anatomie, et pourtant je suis bien loin d'envisager la suppuration comme une condition essentielle de l'inflammation, car je suis de plus en plus disposé à envisager la maladie de Bright comme un travail phlegmasique ; je dirai même plus, c'est que

je n'admets point de limites tranchées entre cette affection et la néphrite simple idiopathique. En outre, je connais, par les beaux travaux de Virchow, la large part que l'on peut faire aujourd'hui à l'inflammation parenchymateuse ; mais jusqu'à présent je n'ai pas trouvé cette exsudation dans la rate. Toutefois mes recherches sont incomplètes sur ce point, et je crois qu'il est plus sage de réserver l'avenir sur la question de savoir où sont exactement les limites qui séparent l'hypérémie, l'inflammation simple non suppurée et l'hypertrophie. Il est possible qu'ici encore une séparation ontologique trop absolue tombera devant une observation plus rigoureusement exacte.

Je ne saurais partager l'opinion de Rokitansky, qui ne voit dans la splénite qu'une espèce de phlébite; tout ce qu'il dit à ce sujet me paraît aussi vague, aussi plein d'hypothèses que ses doctrines sur la phlébite en général. Dans l'état actuel de la science, nous sommes donc obligé de n'admettre comme inflammation bien démontrée de la rate que les cas de suppuration, et celle-là, nous ne l'avons observée, jusqu'à ce jour, que comme secondaire et consécutive à la pyohémie. Ces abcès sont volumineux et en petit nombre, ou plus nombreux et plus petits. La capsule de la rate est épaissie, hypérémiée, quelquefois infiltrée de pus à sa face inférieure. Ces abcès ne se rencontrent ordinairement que comme un phénomène d'importance secondaire, cependant ils peuvent entraîner des accidents graves, d'après Rokitansky, par la perforation dans le péritoine ou dans la partie gauche du thorax, à travers le diaphragme, tandis que la rupture de l'abcès dans l'estomac ou le côlon transverse est beaucoup moins grave. Bamberger (1) n'a observé, dans sa longue expérience, qu'un seul cas d'abcès primitif et idiopathique de la rate qui a entraîné la mort par la perforation dans le péritoine. La contusion de la rate produit plutôt l'hémorrhagie, même la rupture, que la suppuration.

Le tissu de la rate autour des foyers purulents est foncé d'abord, et plus tard légèrement décoloré; d'abord assez ferme, plus tard ramolli.

Dans des cas très rares, on observe la gangrène de la rate. Rokitansky n'en a observé qu'un exemple. Je ne sais si je dois rapporter à cette altération un cas de thrombose de l'artère splénique avec métamorphose graisseuse de tout l'organe, dont une très petite partie seulement avait conservé l'aspect de la pulpe splénique.

§ III. — De l'hypertrophie de la rate.

Nous avons parlé de cette altération (tome I, pages 103-107), cependant il est bon d'ajouter ici quelques remarques sur ce sujet.

Dans l'engorgement de la rate, nous avons avant tout, comme passage intéressant entre l'hypérémie et l'hypertrophie, celui qui est la conséquence des fièvres intermittentes prolongées avec un état cachectique; après des congestions prolongées et répétées, cet organe devient d'un rouge plus vif, d'une densité plus grande, et prend peu à peu un aspect charnu. La trame aréolaire de la rate est épaissie en même temps que les éléments cellulaires et la substance fibro-albumineuse intermédiaire augmentent également; parfois même cet engorgement peut prendre une teinte rouge pâle, par suite de l'hypertrophie des éléments fibreux, qui s'étend alors aussi à la capsule; dans un cas de ce genre, j'ai vu une masse globuleuse d'un jaune sale entre la capsule décollée et la surface de la rate, probablement le résidu d'un épanchement hémorrhagique. On comprend qu'une fois la maladie arrivée à ce degré, même le traitement antipériodique et tonique doit manquer son effet, et que la rate reste volumineuse pendant le reste de la vie.

D'après les belles recherches de Meckel, de Virchow et de Frerichs, il y a aussi dans les fièvres intermittentes, bien fréquemment, un développement anormal considérable de pigment noir dans les capillaires de la rate, en même temps que les cellules rouges diminuent et que les blanches augmentent dans le sang. Par la veine porte, ce pigment passe dans le foie, puis entre dans la grande circulation; on le retrouve dans le sang en général, dans les reins, dans le cerveau; ainsi prend naissance cet état que Frerichs a si bien décrit sous le nom de *mélanémie*. Ce même auteur décrit une épidémie de fièvre intermittente, observée par lui à Breslau, dans laquelle la mélanémie, et par conséquent la formation d'une quantité notable de pigment noir dans la rate, avait atteint des proportions non connues anté-

(1) *Op. cit.*, p. 659.

rieurement. Sur 51 malades ainsi atteints, il n'en a pas succombé moins de 38. La fièvre intermittente, dans ces cas, se rapprochait davantage du type rémittent que de ses formes et types ordinaires.

Une forme bien autrement grave de l'hypertrophie de la rate, que nous avons décrite dans notre partie générale (tome Ier, page 94), est celle qui survient spontanément, sans fièvre intermittente antérieure; et c'est probablement à elle que se rapportent les tumeurs énormes indiquées par Monro, Blankaart et d'autres. Dans les cas de ce genre que j'ai examinés, l'hypertrophie de la rate était générale et s'accompagnait de leucémie (1).

Une troisième forme d'hypertrophie est celle que Rokitansky décrit sous le nom de *tumeur lardacée*, ayant une consistance de lard ou de cire, une coloration violette foncée ou plus pâle. Le sang, dans ces cas, est ordinairement pâle et aqueux, et l'on trouve cette altération dans les états cachectiques, quelquefois simultanément avec une altération semblable du foie.

Dans un cas de ce genre que j'ai rencontré accidentellement dans une autopsie, j'ai trouvé à l'examen microscopique de cette rate, dont la consistance était si ferme que je pouvais en prendre des tranches presque transparentes, une quantité prodigieuse d'éléments fibro-plastiques, et la densité particulière de l'organe était due à cette infiltration.

Une quatrième forme est celle que l'on a décrite sous le nom de *Sago-milz*, parce que tout le tissu de la rate est parsemé de granulations grisâtres du volume et de l'aspect d'un grain de sagou cuit; c'est encore un état qu'on rencontre de préférence dans les états cachectiques. Virchow a démontré que, dans ces deux derniers états, il se trouvait dans la rate une substance qui offrait les réactions chimiques de la cellulose végétale. Meckel et Frerichs croient qu'il s'agit plutôt d'une simple modification de la cholestérine. J'ai rencontré aussi, dans un cas, les granulations de Malpighi isolées engorgées jusqu'au volume d'un petit pois, d'une coloration jaune pâle, et contenant dans leur intérieur une substance grumeleuse amorphe, granuleuse et riche en matières grasses.

L'hypertrophie de la rate a donc cela d'analogue avec l'hypérémie, qu'elle en est pour ainsi dire la conséquence et accompagne volontiers, provoque peut-être des états cachectiques. Les obstacles dans la circulation du sang veineux, d'un autre côté, dans la cirrhose, en constituent aussi quelquefois la principale cause; aussi doit-on comprendre qu'il n'y a pas là de traitement spécial à appliquer, mais qu'il faut remplir avant tout les indications fournies par les causes.

§ IV. — Des produits accidentels de la rate.

Nous serons également bref sur ce sujet : la production de tissu fibreux ou fibroïde rentre dans la classe des hypertrophies; les plaques ostéoïdes ou calcaires ne sont généralement que des résidus hémorrhagiques; les kystes idiopathiques de la rate sont rares, et ne sont ordinairement constitués que par les petites collections séreuses sous l'enveloppe péritonéale. Quant aux kystes hydatiques qui renferment des échinocoques, elles sont également très rares dans cet organe, et n'offrent rien de particulier. Ces sacs dépassent rarement le volume du poignet, aussi les méconnaît-on pendant la vie; cependant j'ai observé un cas dans lequel le diagnostic a pu être porté sur le vivant. C'était une femme couchée dans une des salles de M. Andral, de la Charité, qui présentait, dans la région du foie, une tumeur fluctuante; nous fîmes, avec M. Lucien Corvisart, une ponction exploratrice qui donna issue à près d'un quart de litre d'un liquide limpide comme on ne l'observe dans cette région que dans les sacs hydatiques.

Les tubercules de la rate ont déjà été mentionnés en parlant des tubercules pulmonaires. Quant au cancer, il est rarement primitif dans cet organe; pour notre compte, nous ne l'y avons jamais rencontré, nous n'y avons vu que le cancer secondaire dû à l'infection générale ou à la propagation d'un cancer de la partie splénique de l'estomac : nous en avons observé deux cas l'été dernier, dont l'un à l'hôpital, et l'autre sur un des savants les plus distingués de la Suisse. Dans le cas de l'hôpital, j'ai constaté l'existence simultanée du cancer de l'estomac, et dans l'autre, où l'autopsie n'a point été faite, j'ai senti très distinctement aussi, à travers les parois abdominales, une tumeur de la partie gauche de l'estomac. La seule observation de cancer idiopathique et isolée dans la rate que je connaisse est celle

(1) Voyez Observation de M. Blache (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1856, t. XXI, p. 398).

de Halla : c'est le cas d'un homme âgé de cinquante ans, qui, dans l'espace de trois mois, avait dépéri considérablement, mais sans tumeur appréciable de la rate; la mort survint au bout de quatre mois. A l'autopsie, on trouva une anémie générale, une péritonite, et la rate, doublée de volume, renfermait une tumeur encéphaloïde molle, du volume du poing, qui ne dépassait point la surface externe de l'organe. Rokitansky (1) dit que l'on trouve quelquefois le cancer de la rate enkysté, mais il ne cite pas de preuves à l'appui de ce fait tout exceptionnel.

ARTICLE II. — DES MALADIES DU PANCRÉAS.

Rien de plus commun, d'après le diagnostic des médecins campagnards, que les maladies du pancréas; rien de plus rare pour le médecin qui s'enquiert de preuves. J'avoue que, pour ma part, je n'ai vu cette glande que secondairement malade, soit de tubercules, soit de cancer, et encore dans des cas très rares. Dans celui mentionné plus haut de cancer de l'estomac et de la rate, le pancréas était à la lettre parsemé de petites granulations et de tubérosités cancéreuses; je n'ai observé qu'une seule fois un engorgement considérable du pancréas, avec hypérémie et légère induration, chez un homme qui, très probablement, avait été empoisonné par sa femme (amoureuse de son domestique, qu'elle a épousé peu de temps après). Malheureusement ce fait, dont j'ai cependant conservé un souvenir net, date de plus de vingt ans, et par conséquent d'une époque à laquelle je n'avais pas encore une très grande expérience en anatomie pathologique.

Les médecins théoriciens ont commis une erreur en assimilant les affections du pancréas à celles des glandes salivaires, fait démontré inexact par les travaux de Cl. Bernard (2), et une autre plus grave encore en admettant souvent une affection du pancréas là où en réalité elle n'existait point.

On comprend, d'après toutes ces remarques, que la revue des bons matériaux sur ce sujet ne sera pas longue; toutefois nous préférons beaucoup ne donner que des fragments plutôt que de communiquer des assertions vagues et des faits inexacts (3).

L'inflammation du pancréas est une maladie toujours fort peu connue et fort obscure, malgré les travaux modernes de mon ami Becourt et de Mondière; pour ma part, je ne l'ai pas encore observée. On l'a décrite comme caractérisée par l'engorgement et l'hypérémie et comme pouvant se dissiper ou se terminer par la suppuration, soit par foyers disséminés, soit en formant un abcès plus volumineux. On a dit aussi qu'elle était susceptible d'avoir pour conséquence l'induration et l'hypertrophie, et qu'il pouvait même quelquefois arriver que la suppuration amenât l'atrophie de toute la partie de la glande placée en dehors du foyer inflammatoire. Bamberger (4) cite un cas de véritable pancréatite observé par le docteur Standhardner, dans lequel la plus grande partie de la glande était transformée en un foyer purulent, tandis que le reste de la glande était plutôt atrophié. D'autres observations d'abcès du pancréas ont été publiées par Withfeld, Loeschner, etc. Les abcès métastatiques se rencontrent un peu plus souvent dans le pancréas, mais ils y sont également rares. Une affection plus fréquente du pancréas est la formation des calculs, qui, en obstruant les conduits, peuvent transformer la glande en une vaste poche kysteuse ou provoquer même l'inflammation et la formation d'abcès. Comme les observations de maladies du pancréas sont très rares, nous allons citer celles sur les calculs de cet organe, réunies par M. Fauconneau-Dufresne (5). Voici cinq faits de ce genre :

1° Observation de Baillie (6). Les calculs dont cet auteur dit avoir vu un exemple avaient la grosseur d'une amande ou d'une noisette, ils offraient une surface très irrégulière et avaient une couleur blanche. L'un d'eux, mis dans l'acide muriatique, s'y est dissous en laissant dégager beaucoup de gaz.

2° Observation de Graaf (7). Graaf a trouvé des pierres dans le pancréas d'un homme âgé de trente ans, qui avait éprouvé des vomissements et un flux de sang opiniâtre.

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 392.

(2) *Mémoire sur le pancréas.* Paris, 1856, in-4, avec fig. — *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la pathologie.* Paris, 1856, t. II, p. 170 et suiv.

(3) D. Moyse, *Étude historique et critique sur les fonctions et les maladies du pancréas.* Paris, 1852, in-4.

(4) *Op. cit.*, p. 678.

(5) *Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas.* Paris, 1851.

(6) *Traité d'anatomie pathologique du corps humain*, p. 263.

(7) *Tractatus de succi pancreatici natura et usu* (R. de Graaf, *Opera omnia*, Lugd. Bat., 1677, p. 491 et suiv.), et Lieutaud, *Hist. anat. medica*, Paris, 1767, t. II, obs. 1062.

3° Première observation de Portal (1). J'ai trouvé, dit Portal, une douzaine de concrétions pierreuses dans le pancréas d'un homme attaché à un ambassadeur de Venise, lequel homme était mort subitement d'un anévrysme de l'aorte. Quelques-unes étaient aussi grosses qu'une noisette. Elles étaient légères, arrondies, blanchâtres. En ayant réduit une ou deux en poudre grossière et ayant jeté cette poudre dans de l'eau bouillante, elle s'y est dissoute facilement. Examinée au goût, elle était fade et insipide, comme la salive. Le canal pancréatique était si dilaté, qu'on eût pu y introduire une très grosse plume, ce qui m'a fait croire que le malade avait rendu par les selles plusieurs de ces concrétions. Le pancréas lui-même, très tuméfié, comprimait si fortement l'aorte contre la colonne vertébrale, que la partie de cette artère qui était au-dessus s'en était fortement accrue. Le volume de ce vaisseau était augmenté jusqu'au cœur, dont le ventricule gauche était très dilaté; la portion de l'aorte qui était au-dessous laissait à peine y introduire le petit doigt.

4° Deuxième observation de Portal (2). Abcès du foie; calculs biliaires, pancréatiques et rénaux. M. Manoury, abbé et général de l'ordre des Prémontrés, était parvenu jusqu'à un âge assez avancé sans avoir d'autres incommodités que quelques légers catarrhes. Ces catarrhes augmentèrent, et il s'y joignit de la dyspnée. Cet état se compliqua de coliques, de douleurs dans la région épigastrique, de jaunisse, de troubles dans les excrétions et dans la nature des selles, et quelquefois de douleurs dans la région des reins. Le malade rendait souvent des urines bourbeuses, chargées de matières muqueuses et membraniformes, et l'on y reconnaissait quelques concrétions pierreuses. A tous ces maux vint se réunir encore une affection rhumatismale goutteuse qui s'était déjà plusieurs fois manifestée par des douleurs dans les muscles et les articulations. Les urines devinrent rares, et il y eut en même temps un gonflement du bas-ventre qui paraissait et disparaissait subitement.

Lorsque Portal fut appelé à donner ses soins au malade, le marasme était complet, les jambes étaient œdématiées, la peau de tout le corps était d'un jaune clair, le pouls était serré et inégal, la région épigastrique paraissait soulevée par le foie, et l'on sentait au tact que ce viscère était très gonflé et fort dur. Il prescrivit les pilules savonneuses avec les extraits amers, la poudre de scille et quelques grains d'aloès, les boissons apéritives, les sucs de plantes chicoracées, borraginées et autres antiscorbutiques, avec l'oxymel scillitique et la terre foliée de tartre.

Ce traitement fut long et ne fut pas heureux. M. Manoury éprouva des coliques fréquentes et rendit par les selles plusieurs calculs biliaires de divers volumes; il en expulsa même un de la grosseur d'une noix. Des vomissements survinrent plusieurs fois; la toux se renouvela, avec expectoration d'une grande quantité de matières glutineuses et blanchâtres, ce qui soulagea beaucoup. Le malade avait soif et buvait souvent. Il éprouvait parfois des palpitations de cœur violentes; son pouls était ordinairement dur et avec quelques irrégularités; ses urines, qui étaient presque toujours rouges et peu abondantes, éprouvèrent encore une prompte diminution. L'enflure des jambes augmenta rapidement et elle s'étendit dans tout le corps. Malgré les remèdes employés, l'hydropisie alla toujours en augmentant. La difficulté de respirer fut extrême. Le malade éprouva plusieurs syncopes de plus en plus intenses et mourut.

A l'autopsie, qui fut faite le 17 juillet 1780 par Lafite, chirurgien, on trouva le foie volumineux et compacte; il contenait diverses concrétions rondes comme des petites noix, d'une couleur grisâtre et si dures, qu'on avait beaucoup de peine à les couper avec le scalpel. Dans l'intérieur de ce viscère était un abcès considérable. La vésicule du fiel était très dilatée et pleine d'une bile noire dans laquelle il y avait plusieurs petits calculs biliaires, dont trois, assez gros, étaient cunéiformes. La pointe de l'un d'eux était engagée dans l'endroit où cette vésicule est réunie au canal cystique. A l'extrémité du conduit cholédoque et à l'embouchure de ce conduit dans le duodénum, ainsi que près de la partie droite du pancréas, il y avait une espèce de kyste qui faisait partie de cet organe et qui communiquait au duodénum. Ce kyste était plein d'une matière purulente contenant plusieurs concrétions granuleuses, dures et inégales, dont quelques-unes parurent à Portal être des calculs pancréatiques et d'autres des calculs biliaires. Le pancréas était atteint d'ulcérations dans son extrémité droite; le reste de sa substance paraissait plus ferme, plus compacte que cette substance n'est ordinairement; elle avait, dans quelques endroits, la densité du cartilage. Le tronc de la veine porte était prodigieusement élargi. La veine cave inférieure sur laquelle était le kyste, était dilatée. Le rein droit contenait une pierre du volume d'un œuf de pigeon, le gauche renfermait plusieurs petites pierres. Il y en avait une de la grosseur d'une amande, dans l'extrémité de l'urèthre qui lui est contiguë. Un peu d'eau était épanché dans les plèvres, qui offraient çà et là des adhérences; tissu pulmonaire ramolli et infiltré. La membrane muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches contenait un très grand nombre de concrétions pisiformes, dont les unes étaient rouges et les autres blanchâtres.

5° Observation (3). Abcès du pancréas ouvert dans l'estomac; calculs au milieu de l'abcès. Un jeune homme de vingt-six ans avait été sujet, depuis son enfance, à des inflammations de la poitrine et du bas-ventre, et était dernièrement tombé malade sans cause connue, par suite d'obstructions qui lui avaient laissé un sentiment de pesanteur dans le bas-ventre. Afin de se débarrasser, il avait pris une quantité de sel amer, lequel avait produit une diarrhée abondante, traitée par l'usage d'un bon vin de Bourgogne. L'incommodité qu'il ressentait augmentant de jour en jour, ce malade fut contraint d'appeler un médecin qui remarqua qu'il présentait l'aspect général et les signes appartenant à une fièvre pituitaire. Les remèdes administrés d'abord parurent adoucir un moment les souffrances, mais plus tard un gonflement œdémateux considérable envahit les extrémités supérieure et inférieure du côté gauche, et, au milieu des signes d'un abattement général des forces, le malade finit par succomber à la violence des douleurs.

L'autopsie cadavérique présenta les résultats suivants : A la superficie du corps, taches cadavériques et œdème indiqué plus haut; dans la cavité du thorax, des traces de l'inflammation antérieure et de la sérosité. Lorsqu'on eut ouvert la cavité abdominale, on trouva l'estomac avec les dimensions et dans la situation normales, régulièrement distendu; son fond offrait de nombreuses plicatures, et dans presque toute sa circonférence il adhérait intimement, au moyen d'une substance lardacée, à l'extrémité gauche du pancréas. La muqueuse de l'estomac, particulièrement aux points d'adhérence avec le pancréas, était fort amincie, dans un état de complet ramollissement et d'une couleur brune jaunâtre. Au même endroit, dans la cavité stomacale, on trouva une quantité considérable de véritable pus qui jaillissait d'une ouverture de la largeur d'un pouce, et formé dans la partie inférieure du pancréas.

Après qu'on eut enlevé avec soin ce dernier organe de la cavité abdominale, on vit, en l'examinant, que toute son extrémité gauche était tuméfiée et indurée, tandis que sa partie moyenne renfermait une cavité du volume d'une grosse noix, remplie de matière purulente, à laquelle aboutissaient d'autres foyers qui s'étendaient dans la moitié droite de l'organe. On rencontra aussi dans cette cavité une quantité considérable de pus, mêlé à des concrétions calcaires de grosseurs variées, depuis celle d'un grain de sable jusqu'à celle d'une lentille.

(1) *Cours d'anatomie médicale*. Paris, 1804, t. V, p. 336.

(2) *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*. Paris, 1813, obs. *f*, p. 300.

(3) *Revue médicale*, numéro de décembre 1844, p. 576, d'après les journaux étrangers.

Le gros intestin et l'intestin grêle offraient une dilatation régulière et contenaient des matières fécales liquides. Enfin la vessie urinaire était vide et contractée sur elle-même.

Il ne serait peut-être pas difficile de multiplier ces observations, seulement on les trouve sous d'autres titres, et le pancréas, au lieu de s'enflammer ou de se dilater, peut aussi s'atrophier ou se flétrir autour de ces concrétions, surtout lorsqu'elles occupent une certaine étendue du conduit pancréatique, sous forme d'un mortier calcaire qui obstrue l'embouchure duodénale de cette glande. C'est à ce genre d'altération que me paraît devoir se rapporter le fait suivant, cité par M. Bécourt (1). « Le musée de Strasbourg, dit ce médecin, possède un exemple frappant d'atrophie du pancréas, recueilli dans les salles de M. le professeur Lobstein, et que j'ai fait représenter (voy. pl. II, fig. 4). L'individu qui le portait était mort ictérique. On trouva la vésicule du fiel et les canaux biliaires très distendus. Le pancréas, atrophié, était dégénéré en une substance dure, stéatomateuse; enfin, en l'incisant, on y remarquait une espèce de dépôt calcaire de couleur jaunâtre, dont la longueur était de 4 pouces, sur 8 de largeur; son canal s'était développé au point de former un kyste occupant toute la longueur du pancréas, et dont les parois étaient inséparables de la substance de la glande. L'insertion de ce conduit dans le duodénum n'a pu être découverte, à cause de la dégénérescence stéatomateuse de la tête du pancréas. »

Nous citerons les trois faits suivants. Le premier, décrit dans le Catalogue du musée de Saint-Barthélemy, à Londres (2), se rapporte à une dilatation sphérique de plus d'un pouce de diamètre, siégeant sur l'extrémité du conduit pancréatique; une partie du conduit était obstruée par des matières calcaires. Cette pièce provient d'un homme âgé de quarante-huit ans, qui, pendant assez longtemps, avait rendu des matières grasses et comme huileuses avec les selles, et qui, en même temps, avait des tubercules dans les poumons, une cirrhose, du foie, un ulcère dans l'estomac et des ulcères abdominaux dans les intestins. Ces faits offrent de plus cela de curieux que l'obstruction du conduit pancréatique par les calculs était suivie d'évacuations habituelles de quantités considérables de graisse; toutefois nous ne voulons pas non plus attribuer à ce fait des selles graisseuses la valeur pathognomonique qu'on a bien voulu lui prêter, vu qu'il existe dans la science plusieurs cas de ce genre dans lesquels le pancréas a été trouvé sain, et j'en ai cité un, entre autres, dans lequel une hypertrophie considérable du foie avec intégrité parfaite du pancréas et de ses conduits avait donné lieu à des évacuations graisseuses. Voici les deux autres observations :

La première observation est de Elliotson (3). W. P..., âgé de quarante-cinq ans, fut admis à l'hôpital Saint-Thomas. Quelque temps après son admission, il s'est plaint de vives douleurs dans l'abdomen et dans le dos; il eut de la diarrhée. Les douleurs ressenties pendant la défécation étaient bornées au côté gauche et s'étendaient de la dernière côte à la région iliaque. Bientôt elles devinrent très vives dans la portion dorsale de la colonne vertébrale; quelquefois, surtout vers l'abdomen, elles étaient intolérables, et malgré l'administration de quelques grains d'opium, elles étaient constantes. Il était courbé en deux dans son lit, position qui semblait lui procurer du soulagement. Ses garderobes étaient souvent pâles; le docteur anglais y découvrit une certaine quantité de substance jaune, comme une huile concrète; mise sur le feu, elle brûlait avec une flamme vive. Le malade continua à rendre plus ou moins de ces matières jusqu'à la mort. Quelquefois pourtant on n'apercevait pas de matières grasses, d'autres fois elles s'écoulaient involontairement en grande quantité.

Au moment de la sortie de l'intestin, elle était liquide, et après elle se figeait sur les matières fécales; dans une autre occasion, on trouva du sang mélangé aux substances huileuses.

Après sa mort, sa femme apprit que, longtemps avant, il avait eu des hémorrhagies intestinales pendant douze mois, qu'une matière comme du beurre s'était montrée dans ses garderobes, puis la perte du sang avait cessé.

La quantité de graisse, disait-elle, était énorme, surpassait de beaucoup celle qu'on voyait au moment de son admission à l'hôpital, et ce n'est qu'après que l'hémorrhagie fut remplacée par la déjection huileuse qu'il se plaignit de douleurs.

Les docteurs Prout et Faraday ont été convaincus de la nature huileuse de cette substance. Le premier n'a pas pu distinguer de différences entre elle et la matière grasse humaine séparée de ses membres par la chaleur.

Quoique les douleurs aient cessé au commencement d'avril, la quantité de graisse rendue devint énorme (*inconsiderable*); il mourut complétement épuisé le 15 avril.

Autopsie. — Tous les intestins étaient d'une couleur jaunâtre et graisseuse, comme s'ils avaient été plongés dans de l'huile; de nombreux points noirs existaient sur quelques parties de la membrane muqueuse, comme ceux que l'on remarque fréquemment après la fièvre et la diarrhée chronique. Le canal alimentaire ne présentait aucune autre altération, le foie était sain (*the liver was healthy*), la vésicule biliaire remplie d'une bile épaisse et noire. Le conduit pancréatique et ses plus grandes branches étaient remplis de calculs blancs; les reins étaient sains, les poumons tuberculeux.

(1) *Recherches sur le pancréas.* Strasbourg, 1830, p. 47.
(2) *Catalogue, etc.*, p. 347.
(3) *On the discharge of fatty matters* (*Medic.-chirurg. Trans. of London*, 1833, t. XVIII, p. 76.).

La seconde observation est de M. Gould (de Boston) (1). Un homme âgé de quarante ans avait vu ses forces diminuer par des hémorrhagies intestinales dans les treize dernières années de sa vie. Dans les trois dernières surtout, ces hémorrhagies avaient été très graves, s'étaient accompagnées d'une grande sensibilité à l'épigastre et avaient alterné avec la diarrhée; les fonctions de l'estomac s'exécutaient d'une manière satisfaisante. Au mois de décembre 1836, après avoir travaillé toute la journée dans une cave humide, cet homme fut pris de symptômes fébriles, de douleurs et de constipation opiniâtre, suivie, quelques jours après, de diarrhée. Les évacuations alvines ne contenaient pas de bile, mais seulement une grande quantité de sang, et la sensibilité à l'épigastre était excessive. Quinze jours après, on nota pour la première fois l'existence de matières grasses dans les fèces.

Depuis cette époque, on les y rencontra toujours jusqu'au mois de mai, où elles disparurent totalement. Il résulte des renseignements donnés par le docteur Gould, que le malade avait environ dix garderobes par jour, lesquelles contenaient une substance huileuse, transparente, qui se coagulait cinq minutes après et formait une couche dure à la surface.

En examinant, le matin, le vase de nuit après cinq ou six garderobes, on apercevait au-dessus d'elles une couche de 3 centimètres d'épaisseur, qui avait tout à fait la consistance et l'aspect de la graisse coagulée sur le bouillon de bœuf. Le malade avait remarqué que, depuis six semaines, il rendait au moins 250 grammes de cette substance par jour; mais ce qui était positif, c'est qu'il n'avait ces garderobes graisseuses que lorsqu'il prenait du bouillon gras ou qu'il mangeait de la viande cuite dans les matières grasses. S'il s'en abstenait, les garderobes changeaient d'aspect vingt-quatre heures après; elles recommençaient, s'il reprenait l'alimentation par des matières grasses. Après la disparition des phénomènes fébriles, cet homme put reprendre son travail, mais la douleur et la sensibilité continuèrent et revinrent par accès tous les huit jours, l'appétit ne tarda pas à se perdre; enfin les garderobes commencèrent à se décolorer, et dans les cinq derniers mois de la vie, le malade présenta une coloration ictérique très prononcée. Vers la fin d'août, on constata l'existence d'une tumeur douloureuse, située à la région épigastrique et dans l'hypochondre droit, et qui s'étendait jusque près de l'ombilic; le malade continua à se lever jusqu'à la mort. Le 16 septembre, il tomba dans le coma, et mourut le lendemain.

Autopsie. — L'autopsie montra une tumeur volumineuse et fluctuante, de forme ovalaire, située au-dessus du lobe droit du foie, avec lequel elle avait contracté des adhérences intimes; elle était placée entre les intestins et la paroi postérieure de l'abdomen, dépassait un peu, à gauche, la colonne vertébrale, et avait au-devant d'elle le duodénum qui la contournait; elle contenait de 350 à 400 grammes d'un liquide séro-sanguinolent, sans caillots, peu visqueux, sans apparence de matière grasse.

Ses parois avaient de 2 à 7 ou 8 millimètres d'épaisseur, étaient membraneuses, charnues, rougeâtres; on n'y trouvait plus aucune trace du tissu normal du pancréas; cependant elle était évidemment formée par cet organe. Elle contenait de très petits calculs semblables à ceux que l'on rencontre ordinairement dans les ramifications du pancréas, et deux de ces petits calculs, de 9 à 12 millimètres de diamètre, rugueux à la surface, oblitéraient complétement l'ouverture du canal pancréatique dans le duodénum. Ils étaient composés de carbonate de chaux. Le reste du pancréas, c'est-à-dire l'extrémité gauche de l'organe, avait 6 centimètres de longueur, était rétractée, très dure; le canal pancréatique de cette partie de la glande s'ouvrait dans la cavité du kyste.

Le *Catalogue de Boston* contient une autre observation juste au numéro précédent. Il s'agit d'un homme âgé de trente-cinq ans, qui meurt d'une hématémèse, ou plutôt, comme il est dit, de la rupture d'un vaisseau dans les parois de l'estomac, dont la muqueuse est tout à fait saine. A l'autopsie, on trouve plusieurs calculs pancréatiques, dont deux du volume d'un pois; ils sont situés dans la partie droite de l'organe; le conduit pancréatique est très dilaté tout autour.

Nous nous sommes demandé si les cas de kystes simples doivent réellement être envisagés comme tels, et n'appartiennent pas également à des calculs qui ont été méconnus. Le cas de Störck, qui prétend avoir trouvé le pancréas du poids de 13 livres, et transformé en un sac rempli de sang, nous paraît pour le moins très problématique. D'après M. Bécourt, le musée de Strasbourg possède un kyste développé dans le corps et la queue du pancréas, ayant le volume d'une tête d'enfant de quatre ans; ses parois sont fibreuses, blanchâtres, très résistantes, de l'épaisseur de 3 millimètres; la tête du pancréas paraît être restée saine. On ne connaît pas les détails de la maladie.

L'oblitération du conduit pancréatique, qui est la cause ordinaire de la dilatation cavitaire de cet organe, peut aussi provenir d'autres causes que l'obstruction par des calculs : telles sont la compression par des tumeurs, des adhérences anormales qui bouchent l'ouverture, ou qui tiraillent le conduit excréteur au point de rendre le cours du suc pancréatique impossible. Nous trouvons un cas remarquable d'oblitération de ce conduit, sans indication de la cause, dans l'observation suivante (2) :

M. A. B..., âgé de quarante-huit ans, mourut le 17 avril 1832; il avait été pendant longtemps sujet à des symptômes de dyspepsie. En juin 1831, il eut quelques symptômes d'ictère; mais c'est vers le milieu de 1832 qu'on observa pour la première fois dans les matières fécales une matière huileuse ou graisseuse, jaune foncé, de la consistance du beurre. Cette matière surnageait, se figeait à la surface de l'eau, comme du suif ou de la graisse fondue; elle se fondait à une chaleur modérée, était très combustible et brûlait avec une flamme d'un bleu vif. Quand elle sortait des intestins, elle était presque fluide; mais à mesure qu'elle se refroidissait, elle prenait la consistance du beurre et quelquefois celle de la cire; elle continua à sortir pendant sept semaines avec plus ou moins d'abondance. Un jour elle couvrit à peu près tout le fond du vase de nuit; elle ne s'y aplatissait pas exactement, comme si c'eût été de la graisse que l'on aurait

(1) *Anatomical Museum of the Boston Society*, Boston, 1847, p. 174 (extrait des *Archives de médecine*, t. XIX, p. 215).

(2) E. A. Lloyd, *Case of jaundice with discharge of fatty matter* (*Medico-chirurgical Transactions of London*, 1833, t. XVIII, p. 56).

coulée à l'état liquide. Parfois elle était mêlée aux matières fécales, ordinairement les matières étaient distinctes; elle variait souvent de couleur, de consistance; pourtant sa coloration habituelle était jaune. Quand cette matière était mélangée aux évacuations alvines, celles-ci devenaient d'une coloration plus foncée, mais ne présentaient jamais la teinte des matières fécales colorées par la bile et sécrétées par un individu sain. Quand la matière grasse n'apparaissait plus, les garderobes devenaient pâles, couleur de terre de pipe, mais elles reprenaient toujours leur coloration foncée à l'apparition de la matière grasse. Dans la dernière semaine de la vie du malade, plus de matière grasse, et pendant tout ce temps les garderobes reprirent leur couleur blanche terre de pipe.

Quelle était la source de la matière grasse? Le médecin anglais avoue qu'il est impossible de le dire avec certitude; pourtant le docteur Gutterbluck et lui pensent que c'est une sécrétion morbide du foie. Deux autres médecins qui avaient vu le malade étaient aussi du même avis.

Autopsie. — Immédiatement au-dessous du pylore, on trouve une tumeur dure, formée principalement par une partie du duodénum, la tête du pancréas, quelques glandes absorbantes et du tissu cellulaire condensé. Le duodénum avait contracté avec le conduit cholédoque une si grande adhérence, qu'il était impossible d'y introduire la plus petite pipette. La plus grande portion malade était la partie postérieure de l'intestin, celle qui est en connexion avec la tête du pancréas. Aucune altération ne fut observée dans le reste du canal alimentaire.

Le pancréas, à cette partie qui est en rapport avec le duodénum, avait subi un léger degré d'induration, comme s'il avait été enflammé. Son conduit, à sa terminaison au duodénum, était complétement bouché (*its duct was completely obstructed*) (1). Dans le reste de son étendue, il était plus large qu'à l'état ordinaire, et contenait un fluide brunâtre, d'une teinte jaune, ressemblant un peu à la matière grasse au moment où elle sortait de l'intestin. Il s'échappa au moment où le conduit fut ouvert, ce qui empêcha de l'examiner plus particulièrement.

Le foie était plus grand et son bord dépassait de beaucoup le cartilage des côtes, la vésicule biliaire était distendue. La structure du foie n'avait pas subi d'altération remarquable. Le docteur Lloyd ajoute que ceci rend compte du peu de trouble de la circulation et de l'état général pendant la durée de la maladie. Les autres viscères étaient sains.

Une altération rare et intéressante du pancréas est celle rapportée par Rokitansky (2), qui a trouvé deux fistules pancréatiques au fond d'un ulcère perforant de l'estomac; malheureusement ce cas, qui serait unique dans la science, est rapporté sans détails, et l'on ne sait s'il s'est agi réellement d'une fistule des rameaux du conduit de cet organe, ou, ce qui s'observe encore assez fréquemment, de petits vaisseaux sanguins, érodés, au fond de l'ulcère. Il est en général à regretter que cet auteur se contente si souvent de ne fournir d'autres preuves de l'exactitude de ses descriptions que le poids de son autorité.

La transformation graisseuse du pancréas a été observée une fois par Dupuytren (3) et deux fois par Lobstein (4). M. Bécourt (5) en a recueilli deux observations. Dans l'une, une partie seulement du pancréas était devenue graisseuse, et dans l'autre, tout l'organe était dégénéré. M. le professeur Cruveilhier (6), qui cite l'observation de Dupuytren, a soin de faire observer qu'il faut bien se garder de confondre cette véritable dégénérescence graisseuse du pancréas avec la simple accumulation de graisse dans le tissu lamineux qui unit entre eux les lobes et les lobules du pancréas. Dans la principale observation de transformation graisseuse due à M. Bécourt, il y avait en même temps une tumeur cancéreuse dans cet organe. Le fait le plus probant de ce genre est celui qui est mentionné dans le Catalogue de l'hôpital de Saint-Barthélemy, à Londres, et qui a été examiné microscopiquement par M. Paget (7). Il s'agit d'un homme qui avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'invasion d'une fièvre typhoïde à laquelle il a promptement succombé, et à l'autopsie duquel le pancréas avait augmenté de volume et a présenté 17 centimètres de longueur sur 5 à 8 de largeur. La structure lobuleuse était conservée, mais on n'y voyait autre chose que des cellules graisseuses; c'est probablement ce même cas qui se trouve mentionné dans le Catalogue du musée du Collége des chirurgiens (tome III, page 169).

Les tubercules du pancréas sont rares et de peu d'importance. Quant au cancer de cet organe, loin d'être commun, il a été cependant observé un assez grand nombre de fois et sous toutes les formes que peut présenter ce tissu; mais les analyses que plusieurs auteurs ont faites de tous les cas de ce genre qui sont parvenus à leur connaissance, me paraissent sans valeur aucune, puisque tous ces cancers étaient secondaires et qu'il y en avait en même temps dans d'autres organes. Non-seulement je n'ai jamais

(1) La pièce est conservée au musée Saint-Barthélemy à Londres.
(2) *Op. cit.*, p. 397.
(3) *Bibliothèque médicale*, t. XIII, p. 20.
(4) *Anatomie pathologique*, t. I, p. 193.
(5) *Loc. cit.*, p. 50.
(6) *Essai sur l'anatomie pathologique.* Paris, 1816, t. I, p. 193. — *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1856, t. III, p. 300.
(7) Catalogue cité, p. 348.

observé moi-même un cancer primitif du pancréas, mais je n'en connais même pas d'exemple authentique dans la science, et c'est abuser de la statistique que d'analyser les cancers secondaires, quand nous avons prouvé depuis longtemps qu'ils étaient la plupart du temps de peu d'importance anatomique et clinique, et que l'analyse isolée, indistincte, des cancers secondaires, n'a pas plus de valeur qu'une statistique isolée des abcès sous-cutanés chez les pyohémiques, ou des tubercules bronchiques chez ceux qui succombent à la phthisie pulmonaire.

Les cancers secondaires du pancréas, le squirrhe, les encéphaloïdes, les cancers mélaniques, peuvent s'accompagner de l'atrophie, ou de l'hypertrophie, ou de la transformation graisseuse, ou de la formation de kystes; en un mot, de toutes les altérations variées que nous avons décrites dans les chapitres précédents.

CHAPITRE VIII.

DES MALADIES DU PÉRITOINE ET DU TISSU CELLULAIRE RÉTRO-PÉRITONÉAL.

ARTICLE PREMIER. — DES MALADIES DU PÉRITOINE.

Nous pouvons passer rapidement sur ces affections, vu que les principales altérations de cette membrane séreuse ont déjà été décrites dans plusieurs des chapitres précédents; mais il est bon cependant de résumer ici les principaux traits de son anatomie pathologique.

§ I. — De la péritonite.

Nous avons déjà vu que la péritonite pouvait être consécutive à une multitude de maladies diverses; mais la péritonite primitive essentielle générale est une maladie très rare dont je n'ai pas encore rencontré un seul exemple incontestable. En examinant attentivement, on découvre le plus souvent, comme cause de sa production, une lésion autre, ou traumatique, ou un étranglement interne, ou une invagination, ou une perforation intestinale, surtout celle de l'appendice iléo-cæcal. Je crois même devoir rapporter à cette altération le seul cas de péritonite idiopathique que j'aie rapporté dans ma *Physiologie pathologique*, car l'appendice, dans ce cas, n'a point été examiné et l'épanchement péritonéal avait une odeur stercorale; il renfermait en outre des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. D'autres fois la péritonite est consécutive à une métrite ou à une ovarite puerpuérale, à la rupture d'un kyste, d'un abcès, à des tubercules ou à des cancers, à une inflammation du tissu cellulaire rétro-péritonéal. Mais quelle que soit la cause de la péritonite, elle offre des phénomènes locaux dans ses caractères anatomiques, qui varient peu à peu. On a très rarement occasion de l'observer avant la formation du pus, et même dans la péritonite suraiguë consécutive à la perforation, on trouve déjà, au bout de vingt-quatre heures, des épanchements purulents abondants.

L'hypérémie et la vive injection vasculaire se montrent d'une manière très évidente, occupant de larges espaces tant sur le péritoine pariétal que sur celui des viscères. Les vaisseaux sont tortueux, dilatés, inégaux de calibre, souvent entourés de petites ecchymoses ou d'une imbibition sanguine. Il n'est pas rare de rencontrer l'injection plutôt par nombreux îlots, sous forme d'un réseau étendu; dans ce dernier cas, la péritonite peut prendre une teinte rosée ou rouge plus intense, surtout à la surface des intestins et sur les parois abdominales. Dans des cas rares, on n'observe qu'une exsudation glutineuse très peu abondante, qui réunit les parties voisines, mais d'une manière lâche. L'exemple le plus frappant que nous ayons observé s'est présenté à notre ambulance, à Lavey, en 1844. Voici ce fait :

Un jeune homme âgé de vingt ans, d'une bonne constitution, reçut un coup de feu dans l'abdomen le 21 mai 1844; un autre coup de feu lui avait emporté la plus grande partie du pouce : la désarticulation dut être pratiquée dans la jointure métacarpo-phalangienne. Le second coup de feu au ventre était bien autrement grave. La plaie avait été pénétrante, les intestins étaient sortis et la suture fut pratiquée après leur réduction. Le blessé fut transporté à l'hôpital militaire de Lavey, dont j'étais le chirurgien en chef; il y arriva le 23 mai, à deux heures de l'après-midi, offrant tous les symptômes d'une péritonite fort grave et prochainement mortelle. Le ventre était tendu, ballonné, fort douloureux à la pression, le pouls petit et très accéléré, le visage empreint d'une profonde souffrance, offrant même déjà quelques traits du facies hippocratique. A deux heures du matin, le 24 mai, douze heures après son entrée à l'hôpital, le malade succombait.

Autopsie faite dix heures après la mort. — A un travers de main en dehors du nombril du côté gauche se trouve la plaie, de 4 centi-

mètres de longueur. Pour étudier le trajet de la balle, nous détachons les parois abdominales par une incision ovale, et nous sommes frappé de l'abondance de l'épanchement sanguin qui s'était fait dans le tissu cellulaire des diverses couches des parois abdominales; ces dernières en étaient infiltrées au point de présenter une épaisseur de 6 centimètres. Dans la partie du péritoine qui se trouve au-dessus de la vessie se voit un caillot de sang volumineux, baigné d'une sérosité rougeâtre. Après l'avoir soulevé, on découvre un morceau de drap entraîné par la balle et logé entre deux anses intestinales; la partie contre laquelle il est appuyé est molle, grisâtre, gangréneuse. Du reste, les intestins, collés ensemble par des adhérences récentes, offrent généralement une vive injection inflammatoire qui, par places, alterne avec les plaques sphacélées grises, entourées d'un bord noirâtre. En faisant la dissection des intestins et des parties environnantes de la plaie, nous trouvons au milieu d'un gros caillot de sang un morceau de plomb, un lingot de 28 millimètres de longueur sur 15 de largeur et 3 à 8 d'épaisseur, offrant l'une des extrémités arrondie, l'autre dentelée et presque tranchante. Au-devant de l'apophyse sacro-iliaque se trouve un petit abcès phlegmoneux dans le tissu cellulaire, phlegmon tout à fait en dehors du péritoine.

Nous avons donc ici sous les yeux un de ces cas fort rares dans lequel une péritonite traumatique avait duré soixante-dix-huit heures et avait atteint un degré d'étendue et d'intensité tel que plusieurs portions du péritoine étaient frappées de gangrène, et malgré cela nous ne rencontrons nulle part, dans le péritoine, trace d'un épanchement purulent ni de fausses membranes fibrino-purulentes.

A l'époque où l'hypérémie passe à l'état d'exsudation, la structure du péritoine s'altère, cette membrane perd son aspect lisse et luisant, l'épithélium est détaché; et là où l'injection, dont le siége principal est dans le tissu cellulaire qui double le péritoine, est moins prononcée, on observe un aspect dépoli, avec léger épaississement, ramollissement et infiltration granuleuse du tissu de la membrane séreuse.

L'exsudation ne tarde pas à devenir plus abondante, on n'y distingue d'abord qu'un sérum transparent, qui bientôt tient en suspension quelques flocons fibrineux. Ordinairement le liquide est clair et citrin, mais il n'est pas rare d'y voir un peu de sang : toutefois il n'est pas commun que l'exsudation péritonéale persiste à l'état séreux; cependant nous avons vu dans une péritonite subaiguë, survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, l'exsudation conserver l'aspect citrin, et devenir si abondante, que la ponction a dû être pratiquée. L'autopsie a démontré plus tard qu'il s'agissait d'un épanchement inflammatoire. J'ai vu dernièrement une péritonite aiguë survenue dans le cours d'une dysenterie chronique, après une fièvre typhoïde dans laquelle tout le petit bassin était rempli d'un sérum citrin en même temps qu'il existait beaucoup de fausses membranes à la surface du viscère, sans qu'il y eût eu trace de pus.

Dans le péritoine comme dans la plèvre, on peut suivre l'origine des fausses membranes dans leur dépôt primitif, le long du trajet des vaisseaux les plus fortement injectés; ils forment alors des couches minces, grisâtres, demi-transparentes, comme gélatineuses, ou plus plates, jaunâtres, d'aspect plutôt membraneux. De bonne heure des matières purulentes se mêlent au sérum et aux flocons fibrineux, et le liquide épanché offre alors une teinte jaunâtre, et renferme, à l'examen microscopique, beaucoup de cellules purulentes et pyoïdes; ce n'est que dans les foyers circonscrits que l'exsudation prend davantage les caractères du pus phlegmoneux. L'épanchement est mêlé quelquefois aussi d'une certaine quantité de sang. Les fausses membranes étant déposées de préférence à la surface des viscères, non-seulement elles deviennent adhérentes à celle-ci, mais elles produisent aussi les adhérences les plus variées qui ordinairement réunissent entre elles des anses intestinales ou le foie et la rate avec le tube digestif, avec le diaphragme, les intestins aux parois abdominales ou aux organes du bassin; d'autres fois ces adhérences servent à circonscrire des collections purulentes; il se forme en outre des foyers entre les lames de l'épiploon et du mésentère; l'inflammation peut aussi se propager au tissu cellulaire rétro-péritonéal et y former des abcès. Les adhérences peuvent devenir, par la suite, la cause d'une occlusion des intestins, de même que des brides pseudo-membraneuses peuvent occasionner des étranglements internes. Lorsque les foyers purulents ont existé depuis un certain temps, il s'organise comme une membrane pyogénique à leur surface interne. Quelquefois, lorsque l'inflammation tend à la gangrène, d'autres fois, lorsqu'il y a en même temps épanchement stercoral, les cellules du pus peuvent être profondément altérées par la force décomposante de leur sérum, et être en majeure partie désagrégées en granules moléculaires. Il va sans dire que, dans les épanchements stercoraux, on reconnaît, tant à l'œil nu qu'au microscope, les éléments des sécrétions intestinales. Ces dernières contiennent, comme on sait généralement aujourd'hui, beaucoup de cristaux; mais, pour ne pas leur attribuer une trop grande valeur dans le diagnostic des perforations, il est bon de savoir qu'on rencontre quelquefois des cristaux dans le liquide de l'épanchement péritonéal, sans qu'il y ait perforation intestinale. Une fois même j'ai trouvé des cristaux de phosphate

ammoniaco-magnésien dans un kyste purulent à parois épaisses, situé entre la surface convexe du foie et le diaphragme, ainsi tout à fait en dehors de la possibilité d'une communication avec les intestins.

Il n'est pas rare, dans la péritonite intense, de rencontrer des plaques granuleuses, plaques verdâtres composées du mélange de fausses membranes décomposées et de fibres du péritoine réduites à l'état de bouillie granuleuse; elles sont entourées alors d'un cercle rouge foncé ou violet tirant sur le noir, formé par des vaisseaux dans lesquels la circulation est complétement arrêtée. Ces plaques sont doublement instructives, d'abord pour montrer la composition des parties frappées de gangrène, ensuite parce que, en les disséquant couche par couche, on y rencontre ordinairement les divers degrés de la péritonite et de l'altération des fibres du péritoine. Dans les parties les plus profondes, on ne voit qu'une simple injection vasculaire et le dépôt d'éléments granuleux entre les fibres écartées; tandis que, vers la surface, l'injection paraît plus dense, il y a infiltration sanguine, l'exsudation fibrineuse et purulente est mêlée avec des fibres du péritoine altérées.

Lorsque la péritonite se prolonge, il se fait ordinairement un dépôt de matière pigmentaire noire autour des foyers de la phlogose. On sait que l'hémorrhagie capillaire n'est pas très rare non plus dans la péritonite, et ce pigment provient de ces petits épanchements sanguins. Le fait suivant peut servir de type de péritonite subaiguë.

Un jeune homme de vingt-deux ans, d'une constitution délicate, reçut, dans le combat du défilé du Trient, un coup de pointe de sabre dans la partie inférieure de l'abdomen, un peu au-dessous et en dehors du nombril. La plaie avait 5 centimètres de longueur; elle fut recousue après la réduction de l'intestin et de l'épiploon, qui étaient sortis. Cette opération ne put être pratiquée que dans l'après-midi; il avait été blessé dans la matinée, entre cinq et six heures, et il était resté pendant plus de six heures sans secours et sans pansement. L'inflammation du péritoine ne fut pas très violente pendant les premiers jours, mais malgré un traitement antiphlogistique énergique, le mieux qu'on obtint ne fut que momentané, le ventre resta ballonné et douloureux, le pouls plus ou moins accéléré; plus tard survint un besoin fréquent, accompagné de difficulté d'uriner; il ne s'évacuait que de 60 à 90 grammes à la fois, même par la sonde. Au bout de trois semaines survint un état leucophlegmatique, de l'œdème aux membres et à la figure; il se forma un abcès phlegmoneux à la région parotidienne gauche; je l'ouvris, et cela lui procura un soulagement momentané. Quoique la douleur abdominale eût presque cessé, le pouls restait cependant petit et fréquent, la respiration s'embarrassa pendant les derniers jours, il eut une toux sèche à quintes fréquentes. Dans la matinée du 27 juin, il perdit connaissance, et après une agonie de quelques heures, il succomba à onze heures du matin, trente-sept jours après avoir été blessé.

Autopsie faite trente heures après la mort. — Poitrine. — Le poumon gauche offre des dimensions normales, mais sans présenter précisément des collections purulentes; il y a plusieurs parties assez étendues, ramollies, offrant une teinte jaune sale et comme infiltrée de pus. A la surface des deux poumons, dans le tissu cellulaire sous-pleural, se trouvent plusieurs tubercules crétacés bien isolés; une partie des ganglions bronchiques autour de la bifurcation de la trachée-artère sont aussi remplis de matière tuberculeuse presque toute a l'état crétacé.

Le poumon droit offrant à sa surface quelques tubercules crétacés, et dans son intérieur plusieurs points d'infiltration purulente, est réduit à la moitié de son volume normal et refoulé en haut. Son tissu est devenu dense, compacte et fortement injecté. La cause de ce refoulement n'est nullement, comme on aurait pu le croire, un épanchement pleurétique, mais il est produit par une collection purulente très considérable et enkystée dans une poche qui s'était formée entre la surface convexe du foie et la paroi inférieure du diaphragme, qui, refoulé en haut, avait lui-même refoulé le poumon. Ce poumon était, en plusieurs endroits, adhérent à la plèvre costale par des brides récentes.

Abdomen. — C'est dans cette cavité que nous rencontrons les lésions les plus graves. Les parois abdominales ayant été ouvertes par une incision ovalaire, nous rencontrons partout des adhérences assez fortes, surtout tout autour de la plaie, qui avait été cicatrisée à sa surface, mais dont la partie interne était tapissée de fausses membranes et de pus. Le péritoine, soit tégumentaire, soit intestinal, est d'un gris ardoisé, épaissi et ramolli. La vessie, les intestins, le foie, le diaphragme, tout paraît réuni par des brides et par des fausses membranes adhérentes. Dans les replis du péritoine, ainsi que dans le bassin, se trouve une quantité très notable de pus séreux d'un jaune terne, sans mélange avec les matières stercorales. Mais la lésion la plus curieuse était ce vaste kyste purulent entre le foie et le diaphragme, du volume d'une tête de fœtus à terme, kyste formé par une membrane pyogénique de plusieurs millimètres d'épaisseur. Le foie avait son volume normal, une consistance molle, sans présenter de collection purulente. La vésicule du fiel était volumineuse, remplie d'une bile d'un jaune clair, et le feuillet péritonéal qui en était le plus rapproché, était tout infiltré de pus. L'estomac n'offrait aucune altération notable. L'intestin grêle montrait, dans plusieurs endroits, une assez vive injection, sans présenter ni épaississement, ni ramollissement de la muqueuse; il renfermait des matières fécales liquides d'un jaune clair; le gros intestin était dans son état normal; la vessie était épaissie et adhérente par sa membrane externe, sa muqueuse, du reste, était saine; le rein gauche était normal, le rein droit offrait plusieurs endroits fortement injectés. La région parotidienne du cou qui avait été le siége de l'abcès contenait plusieurs ganglions engorgés, mais point de matière tuberculeuse.

Examen microscopique. — 1° Le pus renfermé dans la poche pyogénique, dans le bassin et dans les replis du péritoine, renferme peu de globules de pus complets et à noyaux, et en le mélangeant avec l'acide acétique, on reste convaincu qu'en effet ces globules petits et pâles ne sont que des globules pyoïdes.

2° La membrane pyogénique, épaisse, offre à son extérieur un aspect lisse et quelques vaisseaux; son intérieur a une surface irrégulièrement réticulaire, composée de coagulations fibrineuses organisées, dans lesquelles on reconnaît un aspect fibreux irrégulier et stratifié, beaucoup de granules et quelques vaisseaux sanguins. La couche de liquide qui la recouvre contient beaucoup de cristaux, des prismes allongés, tronqués à leur sommet et à facettes plus ou moins développées aux deux extrémités.

3° Les parties du poumon, qui déjà, à l'œil nu, me paraissaient offrir une infiltration purulente, contiennent des cellules de pus à noyaux, d'autres sans noyaux et beaucoup de globules granuleux volumineux. Quelques jeunes cellules épithéliales proviennent des bronches et sont mêlées aux éléments du pus.

4° Les ganglions bronchiques tuberculeux offrent dans l'interstice des dépôts une teinte noirâtre de pigment; outre l'enveloppe générale de la glande, le tubercule est comme enkysté. La matière tuberculeuse a à peu près la consistance de la chaux éteinte, montrant beaucoup de concrétions pierreuses, de plus une quantité considérable de granules minéraux moléculaires, quelques feuillets cristalloïdes de cholestérine et fort peu de globules propres aux tubercules, lesquels paraissent se remplir de matière granuleuse avant de se désagréger. Les tubercules sous-pleuraux offrent les mêmes éléments, mais renferment une plus grande quantité de globules du tubercule intacts.

Dans la péritonite, la matière épanchée prend, dans des cas fort rares, un aspect colloïde et ressemble à de la gelée, renfermant une substance transparente et des éléments granuleux dans une trame fibreuse qui peut devenir fibro-chondroïde et contenir même des concrétions minérales. Nous en citerons un exemple fort remarquable.

Un homme âgé de cinquante-cinq ans, d'une constitution détériorée, présentant le teint pâle et les traits pointus d'une affection abdominale grave, avait passé les dernières semaines de sa vie dans le service de M. Cruveilhier, à l'hôpital de la Charité. Ce qui avait le plus fixé notre attention, c'était l'état de l'abdomen, qui avait considérablement augmenté de volume, sans qu'on pût sentir ni tumeur, ni fluctuation manifeste. Le son n'était ni très mat, ni tympanique non plus. La respiration était gênée, la toux fréquente, accompagnée d'une expectoration rougeâtre habituelle; les signes stéthoscopiques firent reconnaître une pneumonie chronique. La fièvre n'était pas très intense, le pouls à 96; le malade avait peu d'appétit, il était habituellement constipé; les urines déposaient souvent, sans cependant avoir notablement diminué pour la quantité.

A l'autopsie, nous trouvons, à notre grand étonnement, toute la cavité du péritoine remplie d'une matière d'apparence gélatineuse, qui s'étend en haut autour du foie et de la rate, et en bas jusque dans le scrotum, où elle est descendue par une double hernie inguinale que le malade avait depuis longtemps. Cette substance montre à l'examen chimique qu'elle n'est pas de la véritable gélatine, quoiqu'elle ressemble, par sa transparence et par son état tremblant, à de la gelée de viande. Le microscope y fait reconnaître des globules granuleux ou assez pâles, ou d'un jaune grisâtre, de $0^{mm},005$ à $0^{mm},03$. Quelques-uns paraissent contenir un noyau placé au bord et à peu près du volume du quart des globules entiers. Dans la substance hyaline qui entoure ces globules se voient beaucoup de granules moléculaires dont quelques-uns de nature minérale. Dans bon nombre d'endroits, cette matière gélatiniforme a pris une forme arrondie de sphères un peu irrégulières, qui ont jusqu'à 2 centimètres de diamètre et qui se sont condensées à leur périphérie en une membrane d'enveloppe renfermant beaucoup de fibres très fines. Dans une de ces boules se trouve une petite concrétion pierreuse de plusieurs millimètres. A l'extrémité de quelques-uns se trouvent de longs cordons noueux, formés de fibres longues, fines et denses, et ayant à peu près les contours de vaisseaux lymphatiques, du reste pleins, sans cavité aucune.

Quelques-unes de ces masses gélatineuses sont lobulées et font sentir une partie centrale dure. En les coupant par le milieu, on y voit une structure cloisonnée; les cloisons sont fibreuses, la substance intermédiaire transparente et granuleuse, la partie centrale présente des fibres fort denses.

Toutes les formes différentes sous lesquelles se présente cette substance ne nous paraissent autre chose que des transformations fibreuses, et rappellent un fait cité à l'occasion de la pleurésie, avec formation de fausses membranes renfermant du tissu gélatineux, cartilagineux et osseux.

La cause prochaine de la mort du malade avait été une pleurésie qui n'était survenue que pendant les derniers jours de la vie; elle avait eu son siége dans le côté droit de la poitrine, où l'autopsie démontra un épanchement abondant et beaucoup de fausses membranes sur la plèvre costale et pulmonaire; on y reconnut des globules de pus à noyaux bien caractérisés, renfermés en partie dans les coagulations stratifiées des fausses membranes.

Le lobe inférieur du poumon gauche, qui avait été le siége d'une inflammation chronique, était hépatisé, avec augmentation de consistance. Il était d'une couleur grisâtre, ce qui provenait du développement pigmentaire. Les éléments microscopiques de l'épanchement interstitiel du tissu pulmonaire étaient de grands globules granuleux et de petites coagulations fibrineuses assez denses.

Le foie de ce malade offrait un commencement d'état granuleux, de cirrhose, et serait probablement devenu le siége d'une cirrhose plus prononcée, si le malade avait encore vécu pendant quelque temps.

La péritonite partielle est beaucoup plus fréquente que la péritonite générale, et se développe de préférence autour des organes du bassin ou dans l'enveloppe péritonéale des grands viscères; ses caractères anatomiques sont, du reste, les mêmes que nous venons d'indiquer quant à l'injection vasculaire; seulement le produit exsudé a bien plus de tendance à s'organiser en matière plastique qu'à devenir purulent, aussi des adhérences anormales en sont-elles la conséquence. On les rencontre, du reste, rarement comme maladie unique et essentielle, mais bien plutôt comme conséquence des altérations les plus diverses et surtout des maladies des organes renfermés dans la cavité péritonéale. Quant à la péritonite puerpérale, nous en parlerons à l'occasion des maladies des organes de la génération.

La péritonite chronique est la plupart du temps tuberculeuse et quelquefois cancéreuse; nous en parlerons tout à l'heure à l'occasion des produits accidentels du péritoine.

Nous avons dit, en commençant, que la péritonite générale n'était que bien rarement une maladie essentielle, aussi peut-elle se combiner avec les symptômes les plus variés et affecter une marche bien

différente, selon la cause productrice. C'est ainsi que la péritonite perforative est à la fois la plus grave et la plus promptement mortelle; cependant nous l'avons vu persister pendant dix et même quinze jours, pendant quatre semaines même une fois, avant d'entraîner la mort, et il est probable qu'elle peut guérir quelquefois par une prompte circonscription des abcès et des matières épanchées. Quant aux symptômes, les caractères communs sont une fièvre intense, une grande sensibilité des parois abdominales, des douleurs vives, des vomissements fréquents, de la constipation et une prompte altération des traits, symptômes qui se dissipent lentement lorsque la maladie prend une tournure favorable; j'ai plusieurs fois constaté un bruit de frottement dans la péritonite partielle, dans laquelle tous les symptômes locaux sont plus circonscrits et les symptômes généraux bien moins intenses. Quant au traitement, il se compose de la combinaison des antiphlogistiques, des frictions mercurielles, d'un traitement émollient local, de l'usage de l'opium à haute dose, de la glace à l'extérieur et à l'intérieur, des eaux gazeuses contre les vomissements, et de lavements simples pour combattre la constipation; les bains tièdes peuvent aussi rendre de bons services.

§ II. — Des produits accidentels dans le péritoine.

Nous avons également déjà parlé de la plupart d'entre eux (tome Ier, page 328), nous avons même indiqué les principaux traits des tubercules du péritoine (tome Ier, page 667); nous n'aurons par conséquent que quelques remarques à ajouter sur cette dernière affection, avant de parler du cancer du péritoine.

A. — *Des tubercules du péritoine.*

Bien que les tubercules du péritoine provoquent bien souvent autour d'eux un travail phlegmasique, nous ne pouvons cependant décrire cette maladie comme constituant la péritonite tuberculeuse, car ce n'est point l'exsudation inflammatoire qui se tuberculise, comme dirait l'école de Vienne, mais bien au contraire l'exsudation tuberculeuse provoque l'inflammation sans que cette suite soit constante.

Le tubercule se dépose dans le péritoine sous forme de granulations grises, de tubercules jaunes ou d'une infiltration plus diffuse; on l'observe à la surface des intestins, sur le péritoine pariétal, autour du diaphragme, du foie, de la rate, dans les épiploons, en un mot, partout où cette membrane s'étend. Ces tubercules ont peu de disposition à se ramollir et encore moins à former des cavernes ulcéreuses, mais ils provoquent presque constamment la péritonite, une injection vive, des adhérences nombreuses et variées, une exsudation séreuse qui devient rarement très abondante; dans les cas rares dans lesquels j'ai fait la ponction, je n'ai pu évacuer que 3 à 4 litres tout au plus. La formation du pus n'est pas très rare, on le rencontre dans le liquide épanché ou par foyers plus circonscrits, cernés par des adhérences, et même ces foyers peuvent provoquer des perforations variées. La plus remarquable que j'aie vue était celle où la perforation avait eu lieu à la fois du côté des intestins et à l'extérieur, formant ainsi un véritable anus contre nature. Voici ce fait :

Un garçon âgé de huit ans, d'une constitution faible et chétive, était entré à l'hôpital des Enfants avec un anus contre nature, situé à deux travers de doigt et à droite du nombril, offrant les signes ordinaires de cette affection : développement crypteux des follicules, renversement extérieur de la membrane muqueuse des intestins, écoulement d'une grande partie de matières fécales par la fistule, etc. Le ventre était ballonné, et l'on pouvait reconnaître, en le palpant, l'engorgement des ganglions mésentériques. Le petit malade toussait, mais presque sans expectorer; il présentait les signes stéthoscopiques de la phthisie tuberculeuse au premier degré : expiration prolongée sous les clavicules, son mat, râle sous-crépitant; respiration bronchique dans plusieurs endroits, etc. La fièvre devint de plus en plus intense, et le malade succomba dans un degré avancé de marasme. Pendant la vie, on ne pouvait trouver le bout supérieur de l'intestin; en explorant, on arrivait dans une poche dont les bords étaient adhérents à l'ouverture normale des intestins.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Les ganglions bronchiques contenaient beaucoup de tubercules. A la surface des poumons, ainsi que dans leur parenchyme, existaient de nombreux tubercules jaunes miliaires, surtout au sommet. La surface pleurale du diaphragme était recouverte de masses tuberculeuses. Il en existait aussi dans le feuillet péritonéal du foie et de la rate. Le péritoine, en général, était le siége d'une tuberculisation fort étendue, de même que les ganglions mésentériques. Tout autour de ces tubercules se trouvait beaucoup de matière pigmentaire noire. Dans les intestins, on voyait de nombreux ulcères tuberculeux. L'anus contre nature correspondait à la partie inférieure de l'intestin grêle, près du cæcum. Entre la peau et l'ouverture de l'intestin existait une espèce de poche intimement adhérente à l'une et à l'autre, et présentant une forme d'entonnoir dont la base se trouvait du côté de l'intestin. Beaucoup de brides, traces de fausses membranes, réunissaient entre elles les anses intestinales.

Il paraît que l'anus contre nature avait été produit par une ulcération tuberculeuse de l'intestin

grêle, qui s'était terminée par la perforation. Comme celle-ci était, pour ainsi dire, cernée par les masses tuberculeuses qui l'entouraient, les matières fécales ne s'étaient pas épanchées dans le péritoine et n'avaient point provoqué de péritonite tuberculeuse. Des brides et des adhérences s'étaient établies, et les matières fécales, qui continuaient à sortir de l'intestin dans cet espace circonscrit, avaient promptement ulcéré les téguments extérieurs et avaient ainsi établi l'anus anormal qui permit au malade de vivre encore quelques semaines.

Nous donnerons, d'après MM. Rilliet et Barthez (1), la description du mécanisme des perforations intestinales par les tubercules du péritoine.

Lorsqu'une perforation doit avoir lieu, le tubercule se ramollit, détermine un travail d'ulcération entre les tuniques intestinales, et par suite de sa tendance à s'agrandir en tous sens, il perce d'une part la séreuse, et d'autre part la musculeuse de dehors en dedans; il arrive ainsi sur la face externe de la muqueuse et la perfore. De là résulte à l'intérieur du tube digestif une ulcération dont la forme est différente de celle qui succède au ramollissement des tubercules intestinaux.

Si l'on détruit l'adhérence parfois très légère qui unit deux anses intestinales, on trouve entre elles une petite cavité dont les parois sont constituées par les tuniques musculaires et par les bords réunis de l'ulcération des deux lames péritonéales contiguës. La matière tuberculeuse est à nu sur la membrane ramollie et déjà suppurée, et a ulcéré la musculeuse. La petite cavité n'est plus fermée d'un côté que par la muqueuse. Enfin, dans un troisième degré, celle-ci elle-même est perforée. Si les adhérences péritonéales ne sont pas solides, les matières fécales passent dans la cavité séreuse. Il est donc impossible de ne pas suivre, dans ces cas, la marche du tubercule et l'usure des parois intestinales de dehors en dedans. Mais si au lieu d'examiner la lésion du côté du péritoine, on l'étudie par la face interne des intestins, on voit d'abord, sous la muqueuse pâle et bien consistante, une petite tumeur; la section de la membrane donne issue au pus tuberculeux et conduit dans une cavité formée sous la muqueuse décollée et circonscrite par les parties déjà indiquées. Nous avons vu ces tumeurs avoir le volume d'un grain de millet à un pois. Si l'altération est plus avancée, la muqueuse perforée dans une très petite étendue, sans traces d'inflammation, laisse sortir le pus tuberculeux; plus tard, la perforation est complète, et l'on trouve une ouverture généralement arrondie, de 3 à 4 millimètres d'étendue, à bords réguliers, taillés à pic, la muqueuse environnante étant parfaitement pâle, non épaissie ni ramollie.

Dans un degré encore plus avancé de la maladie, deux anses intestinales communiquent entre elles au moyen d'un travail analogue à celui précédemment décrit.

Il en résulte une communication anormale et directe entre les parties éloignées du tube digestif, et les matières alimentaires ou fécales passent de la partie supérieure à la partie inférieure du tube digestif, sans traverser sa partie moyenne; ainsi il arrive que le cæcum ou le côlon ascendant, par exemple, communiquent avec les anses de l'intestin grêle qui les avoisinent.

Chez les enfants, la tuberculisation est assez souvent peu abondante. Voici le tableau de MM. Rilliet et Barthez sur l'abondance et l'intensité des localisations tuberculeuses dans le péritoine.

En résumé, la tuberculisation du péritoine peut être hépatique, splénique, épiploïque, pariétale, intestinale ou générale; elle est plus souvent intraséreuse qu'extraséreuse. La granulation jaune est, de toutes les formes de tubercules, la plus fréquente; puis viennent les tubercules miliaires réunis ou non en plaques tuberculeuses. La granulation grise est assez fréquente; les tubercules sont assez rarement ramollis.

Sur 86 cas de tuberculisation péritonéale, nous trouvons les résultats suivants :

Granulations grises	24	Tubercules intraséreux	40
— jaunes	23	— extraséreux	22
Tubercules miliaires ou plaques tuberculeuses	37	— intra ou extraséreux à la fois	14
— ramollis	6	Siége douteux	10
Tissu gris en masse	2		
Poussière	1		

Tuberculisations peu abondantes	42
— assez abondantes	24
— abondantes	20

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 783.

Chez l'adulte, au contraire, la tuberculisation a été très étendue, très abondante, dans tous les cas observés; je dirai plus, elle m'a paru avoir une singulière tendance à être une tuberculisation essentielle et indépendante des tubercules pulmonaires. Dans 11 cas de tubercules du péritoine chez l'adulte, les poumons ont été examinés avec soin, et 4 fois nous avons constaté leur intégrité parfaite, 3 fois les tubercules étaient peu nombreux et 4 fois seulement la tuberculisation pulmonaire était abondante. Nous avons trouvé le plus souvent aussi les altérations du catarrhe gastro-intestinal, et 2 fois des ulcères intestinaux tuberculeux dans un des cas. Nous avons trouvé aussi quelques tubercules dans le foie, dans la rate, dans les reins; des inflammations pleuro-pulmonaires ont existé plusieurs fois.

Nous avons observé 17 cas de tubercules péritonéaux à l'hôpital de Zurich, dont 10 chez des hommes et 7 chez des femmes; 2 seulement se trouvaient chez des individus de 10 à 15 ans, les autres, à l'exception d'un seul, chez des malades entre 15 et 45 ans. Voici le tableau :

De 10 à 15 ans	2	*Report.*	9
15 à 20 ans	2	De 30 à 35 ans	2
20 à 25 ans	3	40 à 45 ans	5
25 à 30 ans	2	45 à 50 ans	1
A reporter.	9	TOTAL.	17

Dans l'enfance, la tuberculisation du péritoine est en général plus fréquente chez les garçons que chez les filles, mais comme pour tous les autres organes, c'est surtout, suivant MM. Rilliet et Barthez, dans le plus jeune âge qu'il en est ainsi.

De 1 à 2 ans 1/2	11	Garçons	8	De 6 à 10 ans 1/2	40	Garçons	24
		Filles	3			Filles	16
De 3 à 5 ans 1/2	26	Garçons	16	De 11 à 15 ans	9	Garçons	5
		Filles	10			Filles	4
	37		37		49		49

Nous ne pouvons entrer dans des développements sur les symptômes des tubercules du péritoine chez l'adulte. Nous les avons fait exposer avec détail dans la thèse d'un de nos élèves, M. le docteur Kyburz; nous dirons seulement qu'outre les signes ordinaires de la péritonite, lorsque celle-ci est la conséquence du dépôt tuberculeux, on observe un début aigu et fébrile, et comme le point de départ du dépôt tuberculeux peut se trouver dans la fosse iliaque droite, la maladie peut en imposer au début pour une affection typhoïde; il y a en outre des signes très variés de compression, parmi lesquels le plus remarquable que nous ayons observé a été la sortie de la matrice à travers le vagin; la compression veineuse provoque des hydropisies diverses, la compression des nerfs des accidents névralgiques. Un catarrhe gastro-intestinal, des inflammations pleurales, les accidents de tubercules pulmonaires et de tuberculisation générale, de marasme, de dépérissement, un état fébrile habituel, et la mort, soit par suite d'une inflammation intercurrente, soit par épuisement, sont les terminaisons les plus habituelles. J'ai vu, chez l'adulte, la maladie affecter une marche quelquefois assez rapide : elle a été une fois de 6 semaines, 3 fois de 3 mois, une fois de 6, une fois de 7, une fois de 11 et une fois de 18.

Si la péritonite tuberculeuse est toujours mortelle, la tuberculisation simple du péritoine peut s'améliorer ou même guérir; nous avons observé cette dernière terminaison chez un malade dont M. Kyburz a rapporté, dans sa troisième observation, l'histoire qui a été concluante et qu'il serait trop long de reproduire ici. Notre traitement de cette maladie est très simple : l'huile de foie de morue seule ou mêlée avec l'iodure de potassium, l'iodure de fer et un régime analeptique en constituent la base, tandis que nous combattons les accidents inflammatoires par les frictions mercurielles et par de larges vésicatoires volants; de plus, le traitement symptomatique est dirigé avec beaucoup de soins.

B. — *Du cancer du péritoine.*

Le cancer primitif du péritoine n'est pas une affection très fréquente; nous n'avons pu réunir en tout que 10 cas, et encore ne sont-ils pas également complets pour les détails anatomiques et pathologiques.

Le cancer affecte ordinairement, dans le péritoine, la forme de tumeurs multiples; aussi les trouve-t-on dans tous les replis de cette membrane séreuse, et principalement dans les épiploons et à la surface péritonéale de tout le tube digestif. Le péritoine pariétal, puis celui qui revêt la voûte du diaphragme, le foie et la rate, la portion qui se replie autour de la vessie et des organes génitaux internes de la femme, peuvent être également le siége de végétations cancéreuses multiples; nous en avons vu même une fois sur toute la surface péritonéale d'un petit kyste de l'ovaire. Chez un malade, nous avons observé un cancer de tout l'épiploon, et surtout du mésocôlon, qui s'était enflammé; toutes les portions malades étaient très rouges, vivement injectées, molles et infiltrées de beaucoup de suc cancéreux. Du côté du côlon, ces masses avaient envahi, de dehors en dedans, les tuniques de l'intestin, qui étaient ainsi devenues cancéreuses dans le tissu sous-muqueux. Dans un autre cas, la grande courbure de l'estomac avait été envahie de dehors en dedans par des tumeurs cancéreuses colloïdes. Nous avons injecté avec M. Ch. Robin une tumeur cancéreuse énorme de l'épiploon, occupant tout le grand épiploon, ainsi que le mésocôlon transverse et l'épiploon gastro-hépatique, qui était recouvert de fausses membranes dans lesquelles les artères et les veines ont pu également être remplies. La masse principale avait 32 centimètres de hauteur sur 35 à 38 de largeur et 3 d'épaisseur; la surface était bosselée et présentait une teinte qui variait entre le gris blanchâtre, le rose couleur de chair et le rouge foncé. L'injection, poussée par l'artère et la veine coronaire stomachique et par les vaisseaux gastro-épiploïques, avait rempli les vaisseaux de l'estomac et du grand épiploon; une autre injection fut poussée dans les vaisseaux qui accompagnent le côlon transverse. L'injection avait pénétré dans le côlon, dans le reste de l'épiploon, et surtout dans le mésocôlon transverse. Partout la présence des réseaux artériels, veineux et capillaires était visible; beaucoup de lobules étaient entourés d'un riche réseau dont se détachaient de petits vaisseaux pour pénétrer dans l'intérieur. Nous avons vu une fois un mélange intime de tumeurs cancéreuses multiples du péritoine et de dépôts tuberculeux; une affection tuberculeuse récente existait en même temps dans les poumons. Chez cette même malade, une des veines mésentériques était remplie de petites tumeurs cancéreuses montrant de belles cellules; le diaphragme était tellement recouvert de dépôts cancéreux qu'il avait presque perdu son aspect musculaire.

La forme que ces dépôts multiples du cancer du péritoine affectent le plus volontiers est celle de petites tumeurs réunies en grappes, plus rarement celle de plaques, parfois celle d'une infiltration diffuse. Le tissu est ordinairement encéphaloïde. Nous avons observé une fois, d'une manière non douteuse, le cancer colloïde multiple, et une fois un cancer mélanique des mieux caractérisés. Nous avons vu un fœtus de quatre mois, provenant d'une femme qui avait succombé à une infection cancéreuse des plus avancées et des plus étendues; la cavité abdominale de ce fœtus était fortement distendue par une bouillie grisâtre gélatiniforme, tremblotante, ressemblant au tissu colloïde. Malheureusement cette pièce s'est perdue avant que j'aie pu en faire un examen plus approfondi. J'ai trouvé dans les archives manuscrites de la Société médicale d'observation un fait communiqué dans le temps par M. Vernois, qui avait trouvé, chez un enfant de dix-huit mois, un cancer colloïde de presque tout le péritoine, ayant envahi une grande portion des organes contenus dans l'abdomen.

Le cancer du péritoine s'étend ordinairement par continuité aux organes que cette tunique séreuse revêt. Nous avons vu qu'il pouvait atteindre ainsi l'estomac et les intestins, le foie et les glandes mésentériques; dans un cas, nous l'avons vu atteindre les ganglions lombaires et une veine mésentérique; une fois enfin nous avons vu le foie, les poumons, la moitié gauche du pancréas et les glandes du bassin, simultanément envahis par les dépôts cancéreux secondaires. En tout, nous avons trouvé des cancers secondaires ailleurs que dans le péritoine, dans la moitié des cas environ; mais il ne nous a pas été toujours facile de décider s'il s'agissait d'une simple extension du cancer par continuité, ou de dépôts vraiment secondaires. Mais, du reste, lorsqu'un cancer paraît d'emblée sous forme de dépôts multiples éloignés les uns des autres, lors même que ce n'est que dans un seul et même organe, ne peut-on pas, par cela même, admettre que toute l'économie en est déjà infectée?

Parmi les altérations non cancéreuses qui accompagnent le cancer du péritoine, nous citerons la distension de l'abdomen par des épanchements séreux plus ou moins abondants, auxquels se trouvent mêlés quelquefois des épanchements sanguins ou purulents; on observe en outre des abcès plus circonscrits

entre la matrice et le rectum, qui peuvent se vider par le vagin ou par l'intestin, ce dont nos observations renferment un exemple.

Parmi les altérations non cancéreuses des autres organes, nous signalerons les suivantes, que nous avons observées : 1° des tubercules pulmonaires récents avec cavernes, avec épanchement séreux dans les plèvres et dépôts de matière tuberculeuse crue dans le mésentère ; 2° une pneumonie ultime ; 3° de nombreux corps fibreux dans la matrice ; 4° un épaississement de la muqueuse pylorique ; 5° des plaques fibreuses disséminées sur la muqueuse gastrique, peut-être des cicatrices ; 6° des ganglions mésentériques non cancéreux.

Les symptômes du cancer du péritoine sont : des douleurs abdominales plus ou moins vives, surtout dans la partie inférieure, l'apparition de tumeurs sur divers points du péritoine, le développement de l'ascite, des troubles variés dans les voies digestives, et une altération prompte et profonde de l'état général de la santé. Sans posséder des matériaux suffisants pour nous prononcer d'une manière formelle, nous trouvons cependant, dans l'analyse de ceux que nous avons eus sous les yeux, que sa marche est beaucoup plus rapide que celle des cancers externes en général, et il nous paraît probable qu'elle ne dépasse pas, en moyenne, un an.

Sur 9 cas où le sexe a été marqué, la maladie a existé 2 fois chez les hommes et 7 fois chez les femmes. L'âge, noté 7 fois, a été une fois de 30 à 35 ans, 3 fois de 45 à 50, une fois de 50 à 60, et 2 fois de 60 à 70. L'âge moyen a été de 53 ans et 2/7es. La santé antérieure de nos malades n'avait rien offert qui eût pu nous rendre compte de la cause du développement du cancer péritonéal.

ARTICLE II. — DES MALADIES DU TISSU CELLULAIRE RÉTRO-PÉRITONÉAL.

Les maladies du tissu cellulaire qui doublent extérieurement le péritoine sont encore incomplétement connues et bien souvent confondues avec la péritonite, avec la métrite et une multitude d'autres maladies.

Ces affections sont bien différentes, selon les diverses localités. Une forme assez rare, dont nous avons observé plusieurs exemples, c'est l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure le rein, le phlegmon périnéphrétique, qui peut s'étendre au tissu cellulaire qui entoure les muscles lombaires, surtout derrière le carré des lombes ; cette inflammation s'est terminée, dans tous les cas que nous avons observés, par la suppuration ; nous l'avons vue de préférence chez des jeunes gens de vingt à vingt-cinq ans, mais aussi à un âge un peu plus avancé. Dans l'un des cas, il a fallu plonger le bistouri très profondément pour arriver à l'abcès, et le pus qui s'est écoulé avait même une odeur stercorale ; cependant l'examen microscopique a démontré l'absence des éléments stercoraux ; du reste, le malade a parfaitement guéri plus tard. Nous n'avons heureusement pas eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de ce genre. Dans un cas de mort, la suppuration s'était propagée à la surface et dans la substance des reins. Dans un de nos cas, la tumeur s'est ouverte par les bronches, et le malade a guéri.

Il va sans dire que nous laissons de côté, ici, les cas dans lesquels la cause a été traumatique.

La localisation de beaucoup la plus fréquente est l'inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque, et surtout de celle du côté droit. Cette maladie a surtout été bien étudiée depuis vingt ans par des pathologistes français ; mais, à notre avis, ils ont eu le tort de la décrire sous le nom d'*abcès de la fosse iliaque*. Depuis sept à huit ans, mon attention est tout particulièrement fixée sur ce point de la pathologie, et j'ai pu me convaincre par un très grand nombre de faits, que, contrairement à l'opinion généralement reçue, l'inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque droite est bien loin de se terminer toujours par suppuration. Dans quelques cas heureux, l'inflammation peut être enlevée promptement par les émissions sanguines locales et les frictions mercurielles, et alors la douleur, la rénitence, les symptômes gastro-intestinaux disparaissent promptement. Dans d'autres cas, qui sont communs dans la pratique, la maladie se termine par induration ; on sent alors, dans la profondeur de la fosse iliaque, une tumeur dure, inégale, douloureuse au toucher, qui persiste pendant des mois, et qui peu à peu diminue et disparaît. La suppuration est heureusement la forme la moins fréquente ; cependant j'en ai observé un bon nombre de cas dont je rapporterai ailleurs, dans un travail spécial, la statistique, comme je le ferai pour les points que je viens d'analyser. Dans l'état puerpéral, la suppuration est une terminaison plus fréquente

que dans d'autres conditions. Ordinairement l'inflammation se propage au péritoine, qui, à son tour, peut montrer toutes les altérations indiquées à l'occasion de la péritonite. Le tissu cellulaire du phlegmon pelvien montre toujours une vive injection, une induration plus ou moins marquée; lorsque la suppuration en a été la terminaison, une membrane pyogénique en revêt les parois, et en outre le pus peut exister à l'état d'infiltration entre les muscles voisins, dans le psoas, le carré des lombes et l'iliaque. J'ai vu cette inflammation se propager et provoquer une phlébite suivie d'infection purulente. Plusieurs fois ces abcès se sont formés sous l'influence de la péritonite tuberculeuse.

L'abcès peut s'ouvrir de bien des façons diverses : nous l'avons vu se frayer une issue par les parois abdominales, dans la région inguinale, dans les régions lombaires ou fessières, dans le vagin, la vessie et proportionnellement souvent dans le rectum ; une fois même, dans un de nos faits, il a perforé le péritoine et amené une péritonite mortelle; on cite enfin des perforations dans l'articulation coxo-fémorale. Lorsque le pus vient de s'ouvrir à l'extérieur, même en dehors des intestins, il offre généralement une odeur fécale, à cause de la proximité de ces organes. Quant aux intestins, ces abcès s'ouvrent plus rarement dans le cæcum ou dans le côlon ascendant; j'ai vu une fois la perforation simultanée à travers la vessie et à travers le rectum dans la période de convalescence d'une scarlatine; la jeune malade a parfaitement guéri. On a cité des exemples d'abcès qui se sont ouverts par le col utérin, dans la veine cave même. Dans des cas heureux, le pus une fois évacué, la cavité de l'abcès se resserre et se cicatrise peu à peu ; malheureusement ce foyer devient volontiers le siége d'une exsudation purulente prolongée, ce qui peut entraîner les accidents de l'infection putride, ou l'épuisement par une espèce de fièvre septique, ou une recrudescence inflammatoire dans les parois du foyer. La gangrène, enfin, a terminé plusieurs fois cette maladie. Nous avons rencontré l'inflammation du tissu cellulaire ou péricæcal plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes, tandis que le tissu cellulaire profond du bassin s'enflamme de préférence chez les femmes, soit après les couches, soit après les fausses couches, soit encore en dehors de tout état puerpéral. C'est entre vingt et trente ans que cette maladie a sa plus grande fréquence. Nous nous trouvons généralement bien de traiter au début ces affections par les antiphlogistiques; l'opium et les vésicatoires volants peuvent rendre de grands services plus tard, en épargnant du sang. Quant aux abcès, nous ne les ouvrons que lorsque la fluctuation extérieure est manifeste. Dans tous les autres cas, nous abandonnons cette ouverture à la nature.

Il ne nous reste plus qu'à donner quelques détails sur les kystes hydatiques du bassin, qui ordinairement se trouvent en dehors du péritoine, dans le tissu cellulaire, qui le double extérieurement. Nous exposerons l'état actuel de la science sur ce sujet, d'après un beau travail de notre savant ami M. le docteur Charcot (1) :

« Les kystes hydatiques du petit bassin ne sont pas tout à fait rares ; en effet, sur 43 cas de kystes hydatiques développés dans diverses régions du corps, et relatés dans les *Bulletins de la Société anatomique* (de 1828 à 1849), on trouve trois cas de kystes hydatifères extrapéritonéaux du petit bassin, et un cas de kyste hydatique ovarique tombé dans le cul-de-sac recto-vaginal et y adhérant intimement.

» Si l'on s'en tient aux observations publiées dans le même recueil, ces tumeurs viennent, par leur fréquence, immédiatement après celles de même nature qu'on trouve dans le parenchyme du cerveau et dans celui du poumon.

» Sur les 12 cas qui font le sujet de ce travail, 6 appartiennent à la femme, 5 à l'homme; dans un cas, le sexe n'a pas été noté. Sur les 6 exemples où la femme a été atteinte, nous voyons 2 fois les hydatides naître primitivement dans l'ovaire; dans les 4 autres exemples, le tissu cellulaire souspéritonéal du petit bassin a été le siége primitif du développement des acéphalocystes. Les malades dont nous avons analysé l'histoire avaient généralement plus de trente ans, bien que l'âge n'ait pas toujours été indiqué avec précision.

» C'est dans le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin que, suivant nous, les kystes hydatiques de la région pelvienne prennent le plus souvent naissance. Chez l'homme, ils n'ont pas d'autre siége primitif; le plus généralement alors, c'est entre le rectum et le col de la vessie qu'ils se développent,

(1) *Mémoires de la Société de biologie*, t. IV, p. 117.

en les refoulant chacun de leur côté; ils peuvent cependant encore se développer entre le péritoine et la face postéro-supérieure de la vessie (obs. de Richter). Chez la femme, c'est entre le rectum d'une part, le vagin et l'utérus de l'autre, sous le péritoine qui unit la fin de l'intestin aux organes génitaux, qu'ils naissent et s'accroissent. On conçoit cependant qu'ils siégent dans les ligaments larges (obs. de Roux), et alors la tumeur qu'ils déterminent dans le vagin sera située à droite et à gauche de l'axe de ce conduit.

» Mais chez la femme encore, nous voyons l'ovaire transformé en kyste hydatique, tomber dans le cul-de-sac recto-vaginal, se développer plutôt du côté du périnée que du côté de l'abdomen, adhérer aux parties voisines, et venir constituer, en définitive, une tumeur du petit bassin. Ce n'est d'ailleurs qu'à la condition d'adhérences solides amenant l'irréductibilité de la tumeur et de son développement vers le périnée plutôt que du côté de l'abdomen, que nous l'admettons dans le champ d'étude que nous nous sommes proposé; la proéminence de tumeurs ovariques dans le vagin et dans le rectum est en effet chose commune, et les kystes hydatiques de l'ovaire peuvent, à cet égard, se comporter comme les autres tumeurs de la même glande; mais tant qu'ils sont mobiles, réductibles, qu'ils changent de place par les diverses attitudes du corps, bien que, par une de leurs extrémités, ils proéminent le bassin, ils diffèrent assez des véritables tumeurs de cette région pour qu'on les étudie à part.

» Dans les kystes extrapéritonéaux, on trouve la membrane enveloppante constituée par du tissu fibreux dense, muni de vaisseaux. Le kyste a contracté des adhérences toujours assez intimes avec les organes voisins. Le rectum a été comprimé, ses fibres musculaires se sont développées pour lutter contre l'obstacle au cours des matières fécales. L'utérus a été déplacé en totalité, porté en haut et en avant contre le pubis; son col, ne participant pas toujours à ce mouvement d'ascension, s'est aplati et allongé. Chez l'homme, la vessie urinaire, directement comprimée au niveau de son col, s'est hypertrophiée, comme il est de règle en pareil cas.

» Quand, chez la femme, les kystes hydatiques ovariques ont pris place parmi les tumeurs du petit bassin, des adhérences se sont établies entre la tumeur et les parties voisines; le cul-de-sac recto-vaginal a, par suite, cessé de faire partie de la grande cavité péritonéale. Par suite, en même temps que ces tumeurs ont confondu leur histoire symptomatique avec celle des kystes du tissu cellulaire, elles ont été soumises aux mêmes indications chirurgicales.

» Dans plusieurs cas, les kystes du petit bassin étaient multiples, et en particulier, dans celui qui nous est propre, un des deux kystes s'était ouvert par le rectum, tandis que l'autre était resté complétement clos.

» Tant que ces kystes ne sont pas assez volumineux pour gêner dans leurs fonctions les organes voisins, aucun phénomène particulier ne révèle leur présence. Toutefois on conçoit qu'ils causent certains accidents plus ou moins graves, alors même que leur volume n'est pas très considérable; les kystes hydatiques, en effet, sont soumis à une loi d'évolution dont le but est l'élimination des hydatides; alors, quand l'époque de l'évacuation du contenu est arrivée, époque que rien ne peut faire prévoir, soudain le liquide où nagent les acéphalocystes devient lactescent, purulent, les parois du kyste enveloppant s'ulcèrent et les hydatides plus ou moins altérées sont expulsées dans une cavité voisine.

» Mais tout cela s'est accompagné de phénomènes locaux et de phénomènes généraux plus ou moins intenses, qui ont souvent appelé pour la première fois l'attention du malade sur une lésion déjà ancienne et dont il n'avait pas soupçonné l'existence. Ce travail spontané, imprévu, est pour ainsi dire l'apanage exclusif des tumeurs hydatiques. Rien de semblable, en effet, ne se rencontre dans les divers kystes hydatiques de la région qui nous occupe.

» Quant à la voie par où s'éliminent spontanément les hydatides, c'est, chez l'homme, souvent le rectum, quelquefois la vessie. Chose à noter : chez la femme, le rectum leur a donné issue, mais non le vagin. Il est assez probable, cependant, que beaucoup d'hydatides rendues par le vagin ou même par l'utérus provenaient de kystes du bassin.

» Nous n'avons pas trouvé d'exemples de kystes hydatiques du petit bassin ouverts dans le péritoine. »

CHAPITRE IX.

DES HÉMORRHOIDES.

Nous avons donné (tome I[er], page 543) une description succincte, mais embrassant à peu près tous les points essentiels de l'histoire anatomique des hémorrhoïdes. Depuis lors, cette affection est de nouveau devenue un sujet d'un grand intérêt, grâce aux perfectionnements que la chirurgie vient d'apporter dans leur traitement.

Philippe Boyer, digne successeur des bonnes traditions chirurgicales de son illustre père, a fait des hémorrhoïdes une étude toute spéciale, et tous les chirurgiens connaissent les succès qu'il obtenait dans leur traitement par le cautère actuel, procédé supérieur à l'excision et à la ligature, et qui serait probablement devenu classique, si, bientôt après lui, l'amputation par l'écraseur n'était venue constituer un progrès des plus mémorables dans la partie technique de la chirurgie en général, et tout particulièrement dans l'opération des hémorrhoïdes.

Ph. Boyer préparait un grand travail sur les hémorrhoïdes; il avait fait faire de fort beaux dessins qui furent acquis par notre intelligent éditeur à la vente de la bibliothèque et des collections de Ph. Boyer. Sa veuve eut l'extrême obligeance de mettre à notre disposition toutes les observations se rapportant à ces beaux dessins. Nous sommes heureux de lui en exprimer ici toute notre gratitude. Remercions encore M. le docteur E.-Q. Legendre, qui a bien voulu nous aider dans le classement de ces matériaux et dans la description d'une partie de ces dessins.

Ces observations, d'une haute valeur chirurgicale, n'ont pas cependant eu, pour nous, toute l'utilité que nous aurions désiré y trouver pour l'anatomie pathologique, qui entrait bien moins dans les vues et les recherches de l'auteur que la partie pratique. Aussi ne donnerons-nous que de courts extraits de ces faits intéressants. Toutefois nous citerons bientôt quelques remarques d'une grande valeur sur l'anatomie pathologique des hémorrhoïdes, indiquées par Ph. Boyer (1).

Nous avons parlé tout à l'heure de l'écraseur. Nous ne pouvons laisser passer cette occasion sans rendre à la découverte de M. Chassaignac l'hommage bien sincère de notre admiration. Lors de notre dernier voyage à Paris, en été 1858, nous avons pu voir notre collègue et ami expliquer ses procédés (2) avec toute la lucidité qui caractérise sa parole, et les appliquer avec la rare dextérité qui, entre ses mains, donne d'emblée toute sa valeur à un instrument et à une méthode appelés à jouer un grand rôle en chirurgie.

Avant de rapporter plusieurs faits de Ph. Boyer, dont la plupart des dessins ont plutôt donné lieu à des indications dans l'explication des planches, nous devons les compléter par quelques courtes remarques et par l'exposé actuel de l'état de la science.

Il est d'abord important, sous le rapport chirurgical, de bien connaître la disposition des bourrelets hémorrhoïdaux. M. Chassaignac, et avant lui déjà Ph. Boyer et d'autres, ont insisté sur la distinction à établir entre les tumeurs hémorrhoïdales latérales, n'occupant que l'un des points du pourtour anal, et les tumeurs circulaires formant un relief non interrompu tout autour de l'anus. Les premières peuvent se présenter à l'état simple, c'est-à-dire qu'il n'existe qu'un seul point de l'intestin sur lequel on voit se détacher une tumeur, ou bien à l'état multiple, quand plusieurs tumeurs, qui ne se continuent pas entre elles, naissent sur des points distincts de l'orifice intestinal.

Les tumeurs hémorrhoïdales annulaires peuvent être accompagnées d'un prolapsus plus ou moins considérable de la muqueuse du rectum. M. Chassaignac insiste avec raison sur la sortie des tumeurs pendant l'acte de la défécation, sur leur non-réductibilité et sur l'absence de toute disposition à sortir de l'anus, points importants au point de vue de leur aspect et des accidents qu'elles peuvent provoquer. Dans le passage suivant, M. Chassaignac dépeint encore, en traits bien accentués quelques-uns de leurs caractères, avec leur physionomie de l'anatomie vivante pour ainsi dire :

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 17[e] année, 1847, p. 198.

(2) *Traité de l'écrasement linéaire, nouvelle méthode pour prévenir l'effusion du sang dans les opérations chirurgicales*, Paris, 1856, in-8. — *Leçons sur le traitement des tumeurs hémorrhoïdales*. Paris, 1858.

« Quelquefois nous avons trouvé, dit-il, réunis sur le même malade, trois ordres de tumeurs existant simultanément à la région anale, et sur le caractère de chacune desquelles il importait d'être fixé.

» Tumeurs larges, sessiles, se confondant insensiblement par leur base avec la muqueuse rectale, rosées comme celle-ci, plissées et foncées à leur surface : c'est le prolapsus du rectum.

» Tumeurs d'un rouge bleuâtre, lisses, de consistance ferme, se montrant au dehors par les efforts de défécation qu'on fait faire au malade, arrondies, pyriformes, pédiculées, douloureuses au toucher : ce sont les hémorrhoïdes.

» Tumeurs très dissemblables entre elles quant à la forme, siégeant entre les plis rayonnés de l'anus, faisant corps par leur base, qui est large et sessile, avec les tissus, à la surface desquels elles font relief, se détachant nettement, brusquement, de leur point d'implantation, offrant des facettes planes ou à peu près, séparées les unes des autres par des angles saillants : ce sont les condylomes.

» Ces trois espèces de tumeurs sont disposées autour de l'orifice anal, sur trois lignes concentriques, de telle sorte que le prolapsus du rectum forme la rangée la plus centrale, les condylomes la rangée la plus éloignée, et les hémorrhoïdes la rangée intermédiaire. »

Un autre fait important qui résulte du travail de M. Chassaignac, est l'état superficiel et par plaques de la gangrène dans les hémorrhoïdes, alors même qu'au premier abord elle paraît les occuper dans toute leur épaisseur.

Les dessins de Ph. Boyer et une des observations de M. Chassaignac (celle de madame Hory, page 42) mettent hors de doute que les bourrelets hémorrhoïdaux ne sont la plupart du temps, lorsqu'ils ont acquis des dimensions un peu considérables, que des enveloppes communes à de nombreuses veines qui forment un lacis dense, à calibre plutôt petit, de quelques millimètres, 3 à 5 au plus, à parois très minces ; toutefois leur enveloppe muqueuse peut être érodée, au point qu'une hémorrhagie devient facile. Dans l'observation citée de M. Chassaignac, les canaux veineux étaient interrompus par des cloisons constituant ainsi des espaces clos remplis d'un sang coagulé en caillot unique, rougeâtre et arrondi, ou en caillot un peu plus allongé et présentant, comme appendices, d'autres petits caillots provenant des cellules voisines en communication avec la première par un assez petit orifice.

Si nous passons au travail et aux observations de Ph. Boyer, nous trouvons, comme remarques anatomo-pathologiques dignes d'être rapportées ici, les suivantes :

D'après l'enveloppe des bourrelets, Ph. Boyer distingue ceux à membrane muqueuse enveloppante comme la variété la plus fréquente, puis ceux à enveloppe mixte de peau et de membrane muqueuse, et, en dernier lieu, ceux à enveloppe presque uniquement cutanée, forme la plus rare. En général, il n'a pas vu remonter la maladie, dans la majorité des cas, à plus de 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'anus.

Au-dessous de l'enveloppe cutanée ou muqueuse, on trouve un tissu cellulaire serré, infiltré de sérosité, et des veines variqueuses à renflements latéraux ; le sang y est caillé, plutôt blanc dans les renflements, dans lesquels ces tumeurs fibrineuses sont quelquefois enveloppées d'un caillot membraniforme.

Les bourrelets présentent des tumeurs multiples, deux, trois, quatre, jusqu'à cinq, disposées latéralement ou en cercle ; des brides subdivisent quelquefois ces tumeurs et appartiennent probablement à l'orifice anal. Le siége des renflements veineux, des varices hémorrhoïdales, a été trouvé dans les racines des veines mésentériques inférieures sous-muqueuses, situées entre la membrane muqueuse et la couche musculaire.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION ET DE LEURS ANNEXES.

CCCXXI. — *Eléphantiasis des membres inférieurs ; engorgement multiple des glandes lymphatiques ; ulcères aphtheux de l'œsophage.* (Pl. CV, fig. 1.)

Un homme âgé de cinquante-deux ans, d'une constitution délicate, a été atteint, depuis sa première jeunesse, d'une dyspnée, qu'il attribue surtout à un engorgement considérable de la glande thyroïde ; il a eu de temps en temps des accès de suffocation et de palpitations. Depuis quelques années, il a eu souvent de la toux pendant l'hiver. Depuis un an, tous ces symptômes ont augmenté, et c'est à dater de ce moment que les membres inférieurs se sont considérablement engorgés ; cependant il prétend que depuis huit semaines

cet engorgement a diminué. Reçu à l'hôpital le 15 juin 1855, le malade offre un aspect cachectique, un teint jaunâtre, et il est très maigre. Le thorax est aplati. On trouve des deux côtés du thorax, à partir de l'aisselle jusqu'en bas, un certain nombre de glandes lymphatiques engorgées, indurées, réunies par des cordons qui proviennent probablement de lymphatiques hypertrophiés. La peau et le tissu cellulaire des parois thoraciques et abdominales sont tuméfiés et indurés comme des plaques, ne gardant pas l'empreinte du doigt. A partir de la symphyse des pubis sur la peau du scrotum, du pénis, des hanches et presque sur toute la longueur des membres inférieurs, la surface de la peau offre un aspect grenu et papillaire, et beaucoup de ses éminences sont rougeâtres ou bleuâtres. C'est à la cuisse gauche que cette altération atteint son maximum. On trouve sur le milieu de la région tibiale gauche, sur les deux trochanters et à la région coccygienne, des érosions et des ulcérations qui fournissent des sécrétions abondantes et fétides; partout aux membres inférieurs, la peau est notablement épaissie, et partout dure comme une planche. La respiration est normale; seulement en arrière des deux côtés, mais surtout à gauche, elle est plus faible; on entend un souffle systolique à la base du cœur, sans d'autres signes d'une affection cardiaque. Des râles sonores et sibilants sont disséminés à travers toute la poitrine; le pouls est à 72. Le malade a peu d'appétit, de la diarrhée, trois ou quatre selles liquides par jour. La toux est fréquente, avec un peu d'expectoration muqueuse; la respiration est gênée, 36 à 40 par minute; urine normale; il a sa pleine connaissance. On prescrit une potion opiacée et un régime analeptique; le malade paraît mieux pendant quelques jours, lorsqu'il est pris, après plusieurs autres accès de dyspnée, d'un accès de suffocation à la suite duquel il meurt promptement le 25 juin.

Autopsie faite vingt heures après la mort. — L'arachnoïde est trouble et laiteuse, notablement épaissie; augmentation du liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire. La peau et le tissu cellulaire de la partie antérieure du tronc, réunis, ont jusqu'à 23 millimètres d'épaisseur; la peau indurée est blanchâtre; le tissu cellulaire est d'un jaune rosé, infiltré de beaucoup de sérum; il est gorgé de sang, par places il présente un aspect gélatineux. On trouve dans les deux aisselles et sur les côtés de la poitrine, de nombreuses glandes lymphatiques engorgées, du volume d'une grosse amande, isolées ou réunies par groupes, d'un jaune rosé, infiltrées d'un suc séreux, légèrement trouble, et que l'examen microscopique démontre comme atteintes d'une simple hypertrophie. On trouve des deux côtés de la poitrine un épanchement séreux d'environ un litre. Les poumons sont emphysémateux dans un grand nombre d'endroits; les glandes bronchiques ne sont pas hypertrophiées. La muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches, est injectée; les poumons, généralement emphysémateux, renferment passablement de sang dans les lobes inférieurs. Le cœur droit renferme des caillots noirâtres, le ventricule gauche est un peu épaissi; la valvule tricuspide est insuffisante, un de ses chefs est rétracté et n'a que 5 à 6 millimètres de hauteur; la rate et les reins sont normaux, la bile est verdâtre et liquide. Les deux reins sont à l'état normal. L'œsophage, dans son tiers inférieur, est le siége de nombreux petits ulcères diphthéritiques, avec érosion superficielle et infiltration du tissu de la muqueuse par une masse granuleuse; la muqueuse tout autour est ramollie; les follicules, dans le voisinage, sont très développés, et quelques-uns présentent la même infiltration diphthéritique. L'estomac, dont la muqueuse est du reste normale, présente sur le milieu de la grande courbure deux petits polypes muqueux, du volume d'une noisette. Les glandes mésentériques sont généralement doublées de volume. On trouve, à partir des dernières vertèbres thoraciques, jusque dans l'excavation du sacrum, une vaste tumeur bosselée, comme lardacée, entièrement formée de glandes lymphatiques hypertrophiées qui entourent la bifurcation de l'aorte et ses divisions, ainsi que les grands troncs veineux de cette région. Les glandes lymphatiques des deux régions inguinales et des parties profondes du bassin sont aussi généralement très hypertrophiées.

Cette observation est donc intéressante sous plus d'un titre, et nous présente un exemple d'une hypertrophie très étendue des glandes lymphatiques, qui a donné lieu à l'éléphantiasis du tronc et des membres. Nous trouvons en outre une hypertrophie du cœur avec insuffisance de la valvule tricuspide, ainsi que de l'emphysème pulmonaire et un double hydrothorax, ce qui, compliqué avec une bronchite chronique et des accès de suffocation, rend amplement compte de la terminaison fatale.

CCCXXII. — *Pustules de la petite vérole dans l'œsophage.* (Pl. CV, fig. 2.)

Nous avons déjà parlé de ce fait dans la septième observation des maladies des voies respiratoires. Nous dirons seulement ici qu'un fait nous a frappé ici, c'est qu'il s'agit d'une véritable éruption variolique interne, et non d'une simple propagation de l'éruption; c'est que tout le tiers supérieur de l'œsophage n'offrait pas une seule pustule, tandis qu'il y en avait abondamment dans la bouche et l'arrière-gorge. D'un autre côté, la moitié inférieure de l'œsophage en montre de nouveau un assez grand nombre de couleur jaunâtre, de forme globuleuse, ou déprimées au centre, mais généralement plus petites qu'à la surface cutanée, du volume d'une petite lentille et un peu au delà. Elles étaient constituées par un soulèvement épidermique, un contenu purulent très granuleux, à cellules incomplètes, et d'une petite ulcération au fond, recouverte d'une concrétion pseudo-membraneuse. Il y avait principalement de ces pustules à la partie antérieure de l'œsophage, tandis que la paroi postérieure n'en présentait qu'un petit nombre, irrégulièrement disséminées. Ces pustules offraient une grande ressemblance avec celles que j'ai observées dans l'estomac, à la suite d'un empoisonnement par le tartre stibié.

CCCXXIII. — *Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée-artère.* (Pl. CV, fig. 3.)

Cette maladie, sans être rare, est cependant une des localisations fréquentes du cancer, et il est curieux que dans l'été de 1854, j'aie observé quatre cas de ce genre dans l'espace d'un mois, dont trois à l'hôpital, et le quatrième en consultation en ville.

Une femme, âgée de quarante-trois ans, entre, le 30 juin 1854, à l'hôpital de Zurich. Toujours mal et irrégulièrement réglée, elle n'a eu que deux fois ses époques depuis deux ans. Elle n'a pas été mariée et elle n'a pas eu d'enfants. Elle a toujours été maigre, mais du reste bien portante. Il y a deux ans environ, elle a commencé à s'apercevoir qu'elle portait au cou quelques glandes engorgées, qui n'ont cependant pas atteint un grand développement. De temps en temps, elle a eu un œdème passager des pieds. Toutefois elle n'a perçu aucun changement dans sa santé jusqu'il y a six mois, où elle s'aperçut que chaque fois, après avoir mangé, il lui est survenu une sensation de pression et de douleur derrière la partie supérieure du sternum. Dès lors elle eut de plus en plus de peine à avaler la nourriture, qui rencontra un arrêt toujours plus pénible au point indiqué. Il y a un mois, elle s'aperçoit un jour qu'elle ne peut plus avaler d'aliments solides et qu'elle les rend après de grands efforts. Depuis ce moment elle a dû se borner à prendre une nourriture liquide, et encore a-t-elle été obligée quelquefois de la rendre. La douleur et l'obstacle étaient invariablement situés derrière le sommet du sternum. Depuis un mois sa nourriture consiste en lait et en bouillons. Elle a maigri considérablement; toutefois l'appétit et le sommeil se sont conservés.

Ses forces ont diminué, mais elle a continué à travailler jusqu'à la veille de son entrée. Elle est en effet très amaigrie et offre un teint jaune-paille. Les veines du cou sont très développées ; les ganglions lymphatiques du cou, très engorgés, ne sont ni douloureux ni volumineux. Le pouls est faible, non accéléré. Pas de bruit vasculaire au cou, point de douleur à la pression. En explorant l'œsophage avec la sonde, on arrive à un obstacle derrière la fossette du sternum, que l'on ne franchit pas sans peine, mais une fois qu'on l'a dépassée, on arrive facilement dans l'estomac. L'anamnèse, faite avec soin, ne fait reconnaître aucune cause appréciable. Pendant le mois de juillet, elle fut momentanément soulagée par le passage journalier de la sonde. On lui donna une nourriture liquide substantielle, composée de bon lait, de consommé au bouillon avec du jaune d'œuf, et elle prit, le matin et le soir, une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue. A la fin du mois de juillet, les accidents reparurent avec plus d'intensité, et pendant les deux derniers jours elle présenta tous les signes d'une bronchite suffocante, et, ce qui fut diagnostiqué, une perforation de l'œsophage. Elle succomba le 31 juillet.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Cerveau et méninges très hypérémiés ; les glandes du cou, engorgées, sont infiltrées de suc cancéreux. La partie supérieure de l'aorte ascendante est adhérente aux parties malades. A 10 centimètres de distance de l'épiglotte commence un ulcère cancéreux de 7 centimètres, qui occupe tout le pourtour de l'œsophage et communique antérieurement avec la trachée au moyen d'une ouverture de 4 à 5 millimètres de largeur. Au niveau de la masse cancéreuse, les tuniques ont disparu et sont remplacées par le tissu mou et jaunâtre, infiltré de beaucoup de suc, pathognomonique du cancer, et dont les cellules sont bien caractérisées à l'examen microscopique. La surface interne de l'ulcère est recouverte d'une couche purulente verdâtre. A l'endroit de la communication avec la trachée se trouve une véritable nécrose de tissu cancéreux presque complétement séparé, brunâtre, en état de métamorphose graisseuse. Tout autour de l'ulcère, la membrane muqueuse de l'œsophage est très hypérémiée, ses follicules sont tuméfiés, et la tunique musculaire, très développée, a, dans le proche voisinage, jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur ; l'épaississement de toutes les tuniques s'étend jusqu'à l'estomac. L'œsophage, étendu, offre au-dessus de l'ulcère cancéreux 6 centimètres de largeur, tandis qu'il n'en a que 3 1/2 au-dessous. La vascularité de l'ulcère est fort inégale ; son fond est inégal, rugueux ; à son pourtour se trouvent de petites masses cancéreuses tout à fait récentes. Des ganglions cancéreux se trouvent dans le voisinage. La communication avec la trachée est à environ 1 centimètre 1/2 au-dessus de la bifurcation ; un morceau nécrosé de cancer la ferme comme une soupape ; la muqueuse, tout autour, est d'un gris ardoisé. Les poumons sont généralement hypérémiés et la membrane muqueuse des bronches l'est surtout notablement, sans altération de structure. Le cœur renferme, à droite, un caillot fibrineux. Le foie, d'ailleurs normal, offre sur son milieu une profonde dépression produite par le corset. Rien d'anormal dans la rate ni dans les reins.

CCCXXIV. — *Scarlatine ; mort le sixième jour. Hypérémie des reins, gastrite aiguë.* (Pl. CV, fig. 4.)

Un homme, âgé de trente-deux ans, entre à l'hôpital de la Charité le troisième jour d'une éruption scarlatineuse. A part une affection syphilitique pour laquelle il a été traité récemment, sa santé avait été bonne et il offrait tout à fait l'apparence d'une constitution robuste. Rien d'anormal ne s'est présenté dans sa scarlatine, si ce n'est la desquamation épidermique par larges lambeaux, aux deux mains, dès les quatrième et cinquième jours de son séjour à l'hôpital. Tout paraissait cependant bien aller, lorsque, le sixième jour au soir, le malade est pris de délire, d'une fièvre intense, et il succombe pendant la nuit.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, avec le plus grand soin, ne rend pas compte de la cause de la mort. On trouve, à la base du poumon droit, une infiltration sanguine légère, disséminée en plusieurs endroits. Les deux reins sont généralement hypérémiés, principalement à leur surface, mais aussi à un moindre degré dans toute la substance corticale et à la partie périphérique des pyramides. La lésion pour laquelle nous avons recueilli ce fait, et que nous avons fait reproduire par un dessin, est une inflammation tout à fait aiguë de l'estomac, qui occupe tout le grand cul-de-sac et s'étend de là le long de la petite courbure, par traînées interrompues, jusque vers la région pylorique. Dans le foyer principal de l'inflammation, la muqueuse est amincie, d'une mollesse pulpeuse, et tellement injectée, qu'au premier abord la rougeur paraît presque uniforme ; cependant, en regardant de plus près, on voit qu'il y a seulement une injection très dense, et en outre une multitude de petites ecchymoses de la grandeur d'une tête d'épingle, dont plusieurs sont érodées à leur surface et qui ressemblent tout à fait à la lésion que l'on a décrite sous le nom d'*érosions hémorrhagiques*. Ces petites ecchymoses se retrouvent dans les traînées inflammatoires que nous venons de signaler. Il est d'autant plus facile de constater ces altérations, que la membrane muqueuse ambiante est pâle, couverte de mucus d'une consistance et d'une épaisseur normales, ne montrant de l'injection et du ramollissement qu'au pourtour de la lésion décrite.

L'altération rénale, ici, était un type de l'hypérémie qui accompagne la scarlatine, et qui donne lieu souvent à la présence de l'albumine dans les urines, qui avait manqué dans le cas actuel. Nous avons fait dessiner cette pièce comme type également complet du ramollissement inflammatoire de la muqueuse gastrique et des érosions hémorrhagiques.

N'oublions pas de noter que les plaques de Peyer étaient plus développées qu'à l'état normal, sans être ulcérées, et cela dans toute la partie inférieure de l'intestin grêle. Les follicules isolés étaient à peine visibles.

CCCXXV. — *Inflammation chronique de l'estomac.* (Pl. CV, fig. 5-9, et pl. CVI, fig. 1.)

L'estomac que nous allons décrire provient du nommé Arbre, dont nous avons déjà donné l'observation dans la partie générale, à l'occasion de l'hypérémie des membranes muqueuses. L'estomac était de fort petite dimension, sa face interne couverte d'un mucus rougeâtre, dans lequel il n'y avait que des granules amorphes et des cellules d'épithélium. La membrane muqueuse offrait partout un plissement longitudinal, et c'est surtout entre les plis que le mucus était accumulé en quantité considérable. En examinant d'abord les tuniques externes, nous trouvons la membrane péritonéale normale, la tunique musculaire considérablement épaissie, ayant généralement de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, atteignant le maximum près du pylore. Le tissu cellulaire sous-muqueux était sensiblement épaissi, il était d'une teinte rosée et plus vasculaire qu'à l'état normal. C'est dans la membrane muqueuse que nous trouvons les principales altérations ; elle est généralement épaissie, ayant 3/4 à 1 millimètre d'épaisseur près des orifices, et jusqu'à 1 millimètre 1/2 dans la partie moyenne de l'estomac. Nulle part il n'y avait ni érosions, ni ulcérations. La consistance était plutôt augmentée, et l'on pouvait obtenir des lambeaux de 12 à 15 millimètres de longueur. Sa couleur était variable, d'un jaune rosé près des orifices. Dans le milieu de l'estomac et dans le grand cul-de-sac, elle était, par places, d'un gris ardoisé un peu foncé ; dans d'autres, elle était rougeâtre et parsemée d'une multitude de taches violacées arrondies. Partout la membrane muqueuse offrait un aspect mamelonné.

Lorsqu'on soumet des portions de cette membrane à des grossissements microscopiques faibles, on peut distinguer deux formes de vascularité, l'une par arborisations de plus en plus fines, se terminant par des réseaux capillaires très fins, qui s'anastomosent les uns avec les autres. Cette forme est irrégulièrement disséminée à travers tout l'estomac et correspond à des portions étendues d'une teinte rosée. La seconde forme d'injection offre plutôt, au premier abord, l'apparence de petites ecchymoses; mais au microscope on reconnaît qu'il ne s'agit que d'injections partielles à réseaux vasculaires denses, qui entourent les orifices des glandules stomacales. Celles-ci paraissent saines au milieu de ces couches vasculaires; toutefois elles sont si rapprochées, si denses partout, qu'elles paraissent comme accolées les unes aux autres; leur longueur est de 1/4 de millimètre et au delà; leur largeur varie entre 1/15e et 1/10e de millimètre. Leur extrémité supérieure est ovoïde et béante, tandis qu'elles se terminent inférieurement en cul-de-sac un peu élargi et déjeté latéralement. Dans leur intérieur, on reconnaît, avec de forts grossissements, un épithélium nucléaire en partie infiltré de granules graisseux. Le pigment ardoisé offre la forme de granules ou de globulins irréguliers.

CCCXXVI. — *Ecchymoses de l'estomac dans le choléra.* (Pl. CVII, fig. 1.)

Nous donnerons plus loin, à l'occasion des maladies de l'intestin, l'observation complète de ce cas intéressant. Nous dirons seulement ici que chez la malade, qui avait succombé promptement, l'estomac offrait plusieurs traînées de petites ecchymoses, surtout le long de la petite courbure. Chacune de ces ecchymoses ne dépassait guère le volume d'une pétéchie de 2 à 3 millimètres de diamètre, et l'on pouvait facilement se convaincre que ce n'était point, comme dans le cas précédent, une arborisation vasculaire, mais bien une hémorrhagie capillaire dans le tissu même de la muqueuse. Celle-ci n'était du reste que médiocrement injectée, mais d'une consistance molle, surtout dans le grand cul-de-sac; elle était presque privée de son épithélium, qui se trouvait suspendu dans le liquide contenu dans l'estomac.

Il n'est pas sans importance de savoir que dans le véritable choléra ces ecchymoses peuvent se trouver dans l'estomac. Elles se rencontrent plus fréquemment dans la gastrite suite d'intoxication. Et peu de temps après avoir observé ce cas de choléra, on nous apporta à l'hôpital une femme que l'on disait mourante de la même maladie. Elle succomba en effet avant que l'on eût eu le temps la mettre au lit. A l'autopsie, nous trouvâmes dans l'estomac de nombreuses ecchymoses, mais en outre la membrane muqueuse très injectée et ramollie, présentant tous les signes d'une inflammation aiguë et contenant un liquide sanguinolent. Soupçonnant un empoisonnement, j'ai fait examiner le contenu de l'estomac par M. le professeur Staedeler, qui y a trouvé de l'arsenic.

CCCXXVII. — *Inflammation chronique de la membrane muqueuse de l'estomac, avec distension de l'organe, quelques érosions à la surface et épaississement de toute la tunique musculaire.* (Pl. CVI, fig. 2-5.)

Je n'ai que peu de renseignements sur ce cas, dont j'ai vu accidentellement les pièces à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu, en y faisant une autopsie. L'interne de la salle me disait que cette femme, âgée de soixante ans, adonnée aux excès alcooliques, avait été apportée mourante à l'hôpital, où elle n'avait séjourné que pendant quelques heures. A l'autopsie, on trouva une cirrhose du foie très avancée et la gastrite chronique que nous allons décrire.

L'estomac était considérablement dilaté. Il avait près de 2 décimètres de longueur entre le cardia et le pylore; son étendue en largeur était de 2 à 3 décimètres. Les deux orifices étaient parfaitement normaux. Le commencement du duodénum était rouge, injecté, mais sans ramollissement. Les glandes duodénales étaient saillantes et très développées; la membrane muqueuse de l'estomac partout épaissie, variant entre un millimètre et un millimètre et demi. La consistance était plus dense et plus ferme qu'à l'état normal. Elle offrait un aspect mamelonné très prononcé, avec saillie notable des mamelons dans le grand cul-de-sac et dans toute la portion pylorique. Au milieu des premiers, sur la grande courbure, il y avait plusieurs érosions superficielles, et c'étaient les seuls endroits autour desquels la membrane muqueuse fût ramollie. Une teinte grise ardoisée se montrait presque partout dans cet estomac et manquait seulement le long de la petite courbure; elle était par places d'un gris très foncé, noirâtre. Le siége de ce pigment était en partie dans la trame de la muqueuse même, et en bonne partie aussi dans les glandules, qui étaient plus courtes et plus larges qu'à l'état normal. La forme des éléments mélaniques était très irrégulière, constituant des grains et des corpuscules amorphes; mais il y avait en outre aussi des granules arrondis et des globulins remplis de ce pigment, surtout dans l'intérieur des glandules, dont un certain nombre paraissait privé de son épithélium interne et rempli par une matière granuleuse mêlée de pigment. La membrane musculaire était bien plus épaissie encore que la muqueuse et avait partout une épaisseur de 4 à 5 millimètres. Cette hypertrophie portait en partie sur le tissu cellulaire, mais en bonne partie aussi sur les fibres-cellules des muscles organiques qui avaient des dimensions plus grandes qu'à l'état normal, plus allongées, mais qui devaient bien avoir augmenté aussi de quantité. L'hypertrophie portait aussi bien sur les couches longitudinales que sur les couches transversales. La tunique péritonéale était saine. La vascularité de l'intérieur de l'estomac n'était guère augmentée, quant aux petits vaisseaux, mais on voyait un certain nombre de vaisseaux plus volumineux très développés, qui étaient principalement des veines.

A l'époque où j'ai examiné cette pièce, M. Follin m'a montré à l'École pratique un estomac semblable, également augmenté de volume avec épaississement des tuniques, état mamelonné et teinte ardoisée de la muqueuse. En outre, le tissu musculaire qui entourait le pylore était bien plus épaissi encore que dans le reste de l'estomac, et au-dessus du pylore existaient plusieurs ulcères dont le plus volumineux avait la largeur d'une pièce d'un franc et offrait des bords taillés à pic, tandis que les autres n'avaient que 3 à 4 millimètres de largeur.

CCCXXVIII. — *Ulcère chronique simple de l'estomac, devenu mortel par d'abondantes hématémèses.* (Pl. CVII, fig. 3.)

Le 9 juin 1854, entre à l'hôpital de Zurich le nommé Gull, âgé de soixante-trois ans. Il est d'une constitution qui paraît avoir été forte, mais depuis longtemps il vit dans une profonde misère. Il était ouvrier de fabrique jusque il y a douze ans, et ensuite chiffonnier, ne gagnant que 2 francs par semaine. Souffrant souvent du froid et de la faim, il buvait du mauvais vin, du cidre et de l'eau-de-vie, de cette dernière environ 100 grammes par jour. Cependant sa santé resta passable jusque il y a un an et demi, époque à laquelle il fut pris de douleurs épigastriques qui s'étendaient à droite jusqu'à la colonne vertébrale et revenaient par accès de deux à trois heures après avoir mangé, se prolongeant plusieurs heures, et quelquefois si intenses, que le malade dut se coucher. L'appétit cependant se conserva. Il eut de fréquentes éructations, mais pas de vomissements spontanés; il les provoquait cependant quelquefois, et en était soulagé. Ses forces diminuèrent. Un des premiers jours de juin, le malade fut pris tout à coup de vertige, de vue trouble, douleurs très vives dans l'estomac, et au bout de dix minutes il eut un vomissement d'environ 500 grammes d'un sang noir. Il put se traîner jusque chez lui, et il se coucha. A minuit, il fut

réveillé par des douleurs vives et vertige, un sentiment de froid et des nausées. Il eut un nouveau vomissement de sang, plus abondant que le premier, et tomba bientôt en défaillance. Il resta très faible, et le jour suivant il rendit plusieurs fois du sang noir par les garderobes.

Au premier examen, le 10 juin, nous le trouvons d'une charpente osseuse vigoureuse, mais amaigri, d'un teint pâle jaunâtre. Sa peau est couverte de papules de prurigo et de cicatrices du rupia. Il a une énorme hernie scrotale depuis vingt ans; l'épigastre est seulement douloureux à une forte pression. L'appétit est bon, cependant la digestion est lente et laborieuse. La langue est sèche, assez nette, le goût amer. Il est constipé, ne va à la garderobe que tous les deux ou trois jours. Le pouls est faible, à 84. Il a beaucoup de soif. La peau cependant n'est pas chaude; le sommeil est bon. Tous les autres organes sont à l'état normal. Pendant les onze jours que le malade reste à l'hôpital, il paraît d'abord mieux aller jusqu'au 14. Du 14 au 19 il est encore assez bien ; mais dans la nuit du 19 au 20 il est pris de faiblesse, de vertiges, de nausées; le pouls est très faible et fréquent; sa face est pâle, il est couvert d'une sueur froide; vers les deux heures et demie il vomit environ 300 grammes de sang coagulé, et vers le matin il a trois selles sanguinolentes. Les forces baissent rapidement, et il succombe dans la nuit du 21 juin. — Pendant les premiers jours le traitement avait consisté dans l'emploi de petites doses de morphine; il prenait trois fois par jour une cuillerée à soupe d'une solution de 0gr,05 d'acétate de morphine dans 150 grammes d'eau. Il prenait pour nourriture du lait et des soupes légères. Le brûlement des urines céda à une tisane de graines de lin et de chanvre et à des bains tièdes, et pendant les derniers vomissements de sang on appliqua des sinapismes à l'épigastre et aux membres inférieurs, et on lui fit prendre de la glace par petits morceaux.

Autopsie faite trente-deux heures après la mort. — L'estomac montre un étranglement dans sa partie médiane, et à cette place il est intimement adhérent au pancréas. Il y a entre le lobe gauche du foie et la petite courbure d'anciennes adhérences cellulo-gélatineuses.

L'estomac renferme environ 500 grammes de sang coagulé d'un rouge brun. A l'endroit de la surface interne qui correspond à l'étranglement, on trouve un ulcère situé à 5 centimètres du cardia, à la partie postérieure et moyenne de l'estomac. Cet ulcère, de forme ovoïde, a 3 centimètres de longueur sur 2 de largeur; les bords sont comme taillés à pic; le fond est formé par des adhérences denses et rayonnées, au travers desquelles on reconnaît la substance glandulaire du pancréas. Dans un point on voit un petit vaisseau érodé. La membrane muqueuse qui entoure l'ulcère, ainsi que celle du grand cul-de-sac et de la petite courbure, est ramollie et fortement injectée. Dans tout le reste de l'estomac la muqueuse est un peu épaissie, de bonne consistance et donne des lambeaux d'un centimètre de long. L'intestin grêle renferme du sang coagulé et plusieurs lombrics. A sa partie inférieure et dans le côlon on trouve un liquide épais de la couleur et de la consistance du chocolat. La membrane muqueuse est pâle, anémique, de bonne consistance, ramollie seulement dans le voisinage du rectum. Les poumons sont sains, mais aux deux sommets on trouve d'anciens tubercules. Le cœur est flasque et ne contient que peu de sang. Les valvules aortiques montrent quelques dépôts calcaires. L'aorte thoracique est athéromateuse. Les reins, le foie et la rate sont normaux, mais très pâles. Sur le milieu du cou nous trouvons une tumeur allongée d'un centimètre et demi de longueur, d'un de largeur sur un demi d'épaisseur, composée d'une coque ostéoïde et renfermant un liquide clair et une concrétion dure du volume d'une noisette. Du côté droit du cou est située une autre tumeur de 7 centimètres de longueur sur 4 1/2 de largeur et 3 1/2 d'épaisseur, à la surface de laquelle se trouve une glande lymphatique d'aspect gélatiniforme. La tumeur montre à sa surface plusieurs concrétions ostéoïdes, et dans son intérieur une masse colloïde et un résidu hémorrhagique. La glande thyroïde est normale, sauf un petit kyste du volume d'un pois, qui renferme une concrétion calcaire.

CCCXXIX. — *Ulcère de l'estomac avec perforation et épaississement de la tunique musculaire ainsi que de la membrane muqueuse.* (Pl. CVII, fig. 4.)

Un malade, sur lequel je n'ai que peu de renseignements, et depuis quelque temps déjà sujet à des maux d'estomac, avait eu en dernier lieu des vomissements de plus en plus fréquents, et tout à fait vers la fin avait présenté des signes d'une perforation qui avait promptement amené la mort. A l'autopsie, on trouve un peu au-dessus du pylore un ulcère qui s'étend vers la petite courbure et qui offre un centimètre de largeur sur 5 1/2 de hauteur. Les bords sont très épaissis, ayant jusqu'à 6 millimètres et atteignant jusqu'à un centimètre dans sa partie la plus épaisse. Les bords ne sont du reste pas décollés; le fond présente une teinte jaune grisâtre et un aspect fibroïde, et un peu vers son milieu il existe une perforation de près d'un centimètre, qui probablement avait été accolée à la partie inférieure du lobe gauche du foie sur lequel se trouvent des brides celluleuses et que les efforts des vomissements auront décollées. Les bords montrent une hypertrophie générale des tuniques. La membrane muqueuse et la tunique péritonéale ont chacune jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur, et par places même au delà. La tunique musculaire a de 3 à 5 millimètres d'épaisseur et est parsemée d'un réseau fibreux blanc et terne qui tranche sur la couleur jaune et luisante du tissu musculaire. A l'examen microscopique on reconnaît dans les parties blanches et fibreuses des fibres pâles et fines et des fibres élastiques, tandis qu'on ne trouve dans les parties musculaires que les fibres-cellules caractéristiques des muscles organiques.

CCCXXX. — *Ulcère chronique simple de l'estomac, avec perforation et adhérences au pancréas.* (Pl. CVII, fig. 2.)

Un homme âgé de quarante-neuf ans avait présenté pendant la vie les signes d'un cancer de l'estomac, des douleurs épigastriques fréquentes, des vomissements qui, d'abord rares, étaient devenus habituels et revenaient plusieurs fois en vingt-quatre heures, et étaient parfois noirâtres; une anorexie de plus en plus complète et un dépérissement avec amaigrissement notable et perte de forces; un teint jaunâtre; de la constipation, un état d'agitation et de malaise habituels; mais à aucune époque il n'avait présenté des tumeurs dans la région de l'estomac. A l'autopsie, on trouve dans la cavité péritonéale un liquide trouble, brunâtre, ainsi que des gaz et les altérations d'une péritonite commençante. Au niveau de la petite courbure et vers la face postérieure de l'estomac se trouve un ulcère arrondi, ovoïde, de 5 centimètres de long sur 36 millimètres de large, à bords taillés à pic, et ayant pour fond le tissu du pancréas. Dans les bords de l'ulcère se trouvent plusieurs petites artérioles dont la lumière paraît bouchée par des caillots récents. Les adhérences pancréatiques sont complètes dans la plus grande étendue de l'ulcère. Il y a cependant un décollement qui a l'aspect d'une fente de 15 millimètres de longueur sur 3 de largeur, et qui pendant la vie, suivant la position de l'estomac, pouvait avoir une forme arrondie du volume d'une pièce de dix sous. C'est ce décollement qui avait donné lieu à la perforation et à l'épanchement du contenu stomacal dans la cavité du péritoine ; mais ce décollement n'avait probablement eu lieu que pendant les dernières heures de la vie, car sans cela on aurait constaté les signes d'une péritonite plus intense. Toute la membrane muqueuse de l'estomac est dans un état d'inflammation chronique ; elle est couverte d'une couche épaisse de mucus. Elle est notablement épaissie, mamelonnée, offrant une multitude d'injections partielles. Sa consistance y restait ferme. La tunique musculaire est généralement épaissie aussi. Rien d'anormal dans les autres organes.

CCCXXXI. — *Ulcères gastriques multiples avec perforation de l'estomac et péritonite consécutive.* (Pl. CVIII, fig. 1.)

Cette pièce a été présentée à la Société anatomique par M. Degaille, qui donne sur ce cas les renseignements suivants :

Le malade sur lequel cette pièce a été prise était un homme de soixante et dix ans, qui était tourmenté depuis longtemps par des vomissements réitérés, et qui par suite était devenu fort maigre. Le 24 avril dernier, il rendit beaucoup de matières noires par l'anus ; effrayé par ce symptôme, il se présenta à l'hôpital Beaujon, où il fut admis. Depuis le moment de son entrée jusqu'au 1er mai, jour de sa mort, il ne cessa pas de vomir. Il éprouvait une douleur très vive à l'épigastre, mais ne présentait aucune tumeur en ce point ; on crut néanmoins à un cancer de l'estomac, à cause de la couleur noire des matières vomies et des excréments.

A l'autopsie, on trouve le péritoine plein de pus et de fausses membranes ; une perforation de l'estomac au voisinage du pylore a été la cause de cette péritonite. L'estomac étant fendu le long de sa petite courbure, on aperçoit à sa surface interne de nombreuses ulcérations. Les ulcérations occupent principalement la grande courbure et n'existent que dans la moitié droite de l'organe ; il y en a environ une vingtaine ; leurs dimensions varient depuis 3 millimètres jusqu'à un centimètre de largeur ; leur forme est arrondie ; leur fond et leurs bords présentent en général une teinte ardoisée, cependant on en voit trois ou quatre (ce sont les plus larges) dont le fond est rouge, très vasculaire, ramolli, et dont les bords sont décollés dans une étendue de 2 à 3 millimètres. L'une de ces dernières ulcérations aboutit par un trajet un peu oblique à la perforation déjà indiquée.

CCCXXXII. — *Ulcères multiples de l'estomac, dont plusieurs en voie de cicatrisation, chez une femme qui a succombé à une maladie du cœur.* (Pl. CVIII, fig. 2.)

Nous avons rapporté les détails de ce fait dans la dix-septième observation des maladies du cœur, et nous nous bornons à donner ici des détails sur la lésion de l'estomac qui a été reproduite dans l'une de nos planches. En voici la description :

Le volume de l'estomac et ses dimensions sont normales. Il offre de nombreux plis saillants le long de la grande courbure ; la muqueuse est généralement couverte d'une couche épaisse de mucus. Celle-ci enlevée, on constate un épaississement général des tuniques. La muqueuse est d'un rouge assez vif; elle est épaissie, offrant un millimètre environ d'épaisseur dans tous les points, aussi bien dans le grand cul-de-sac que dans la portion pylorique. En grattant, on enlève facilement les lamelles superficielles, mais la partie profonde est plus ferme et donne des lambeaux d'un centimètre de longueur. Le long de la petite courbure, existe une vive injection dans laquelle le microscope fait reconnaître des réseaux très denses de capillaires. L'injection est moins vive dans les parties profondes et au pourtour des orifices des glandules. Le long de la petite courbure nous trouvons deux ulcères cicatrisés d'un centimètre de longueur sur 6 à 8 de largeur ; un troisième, également cicatrisé, est plus petit ; un ulcère non cicatrisé et plusieurs érosions superficielles se trouvent près des autres. Les deux premiers ont une forme ovale, et l'un d'eux montre des irradiations, surtout dans le sens de la longueur. La cicatrice est formée par une pellicule qui renferme beaucoup de granules et de globules mélaniques, et montre même des vaisseaux à l'état d'obsolescence mélanique. Le reste de la substance de la cicatrice est fibroïde. Les petits ulcères irréguliers, de 3 à 5 millimètres de largeur, offrent un bord épaissi et un fond jaunâtre. Près du pylore enfin est un petit ulcère du volume d'une lentille, de la forme d'un entonnoir, et ressemblant à une ulcération folliculaire.

CCCXXXIII. — *Symptômes d'un ancien ulcère chronique de l'estomac et d'ulcérations plus récentes; symptômes de scorbut aigu; hémorrhagie péritonéale. — Mort douze jours après. — Anciens ulcères de l'estomac adhérent au foie; nombreuses petites ulcérations dans le grand cul-de-sac; épanchement considérable de sang dans le péritoine; péritonite consécutive.* (Pl. CVIII, fig. 3.)

M. F..., âgé de trente-huit ans, a joui d'une bonne santé pendant sa jeunesse. Il y a cinq ans environ, il eut d'abord des symptômes de gastralgie, et au bout de peu de temps un vomissement de sang extrêmement abondant, après lequel il resta faible pendant longtemps, ne pouvant supporter pour toute nourriture que des bouillons et des soupes légères. Peu à peu il se remit, mais il ne reprit point son embonpoint antérieur, et conserva toujours des digestions difficiles et laborieuses avec tous les symptômes de la dyspepsie, tout en n'ayant presque jamais plus de vomissements. Depuis environ trois mois les maux d'estomac avaient sensiblement augmenté, et lorsque je le vis pour la première fois en consultation, le 10 juin 1853, je l'ai trouvé très amaigri et faible. Le teint était pâle et légèrement jaunâtre, mais nullement ictérique. L'appétit était à peu près nul, mais il n'y avait ni nausées, ni vomissements. Depuis quelque temps des potages étaient la seule nourriture supportée. Le malade allait à la garderobe tous les jours ou tous les deux jours, étant plutôt un peu constipé, sans jamais avoir eu de diarrhée. L'épigastre n'était d'ailleurs pas douloureux à la pression, point d'engorgement ni du foie ni de la rate, ventre souple et indolent. Organes de la respiration à l'état normal.

En examinant la surface du corps, je fus frappé de l'existence d'une multitude de taches de purpura, et, sur ma demande, le malade me dit qu'il avait depuis quelques jours les gencives enflées et facilement saignantes. Nous proposâmes pour traitement l'usage du sous-nitrate de bismuth et une eau légèrement ferrugineuse, à cause de la disposition hémorrhagique, ainsi qu'une nourriture graduellement plus substantielle. Par suite de circonstances indépendantes de la volonté du malade, le traitement fut ajourné pour le commencement de la semaine suivante, lorsque deux jours après la consultation que j'avais eue avec le médecin ordinaire du malade, M. le docteur Augst, le malade fut pris tout à coup d'une douleur dans la région iliaque gauche, suivie d'un affaiblissement subit, d'une faiblesse extrême du pouls avec ralentissement, 45 pulsations par minute. Le ventre se tuméfia, et l'on constata bientôt après une fluctuation manifeste. Les forces se relevèrent ensuite un peu, mais les autres symptômes persistèrent. Pendant les dix jours suivants le pouls resta faible, mais régulier, variant entre 88 et 108 pulsations par minute. La fluctuation disparut au bout de quelques jours, le ventre resta météorisé, du reste peu douloureux; seulement le malade eut beaucoup d'angoisse à cause de la distension de l'abdomen par les gaz et par le refoulement du diaphragme qui en résulta. Il eut de la constipation, qui céda cependant à des lavements laxatifs. Il est à remarquer que le hoquet, qui avait persisté pendant plusieurs mois, incommoda beaucoup le malade, et que pendant les derniers jours il eut plusieurs fois des vomissements verdâtres tirant sur le brun. Après s'être graduellement affaibli, le malade succomba le 23 juin, à une heure de l'après-midi.

Autopsie faite vingt-trois heures après la mort. — Il nous fut seulement permis d'examiner la cavité abdominale. Dès que celle-ci fut ouverte, nous constatâmes un épanchement de sang dans le côté gauche de l'abdomen, s'étendant de là dans la partie inférieure de la

cavité et dans le bassin, en partie liquide et en partie coagulé, d'une couleur brun noirâtre. La quantité pouvait être évaluée à deux ou trois litres environ. L'estomac était distendu ; il avait près du double de son volume normal. Du côté pylorique, vers la fin de la petite courbure, il était intimement adhérent à la face inférieure du foie ; à ce niveau on trouvait dans l'estomac la cicatrice d'un ulcère rond, présentant environ 25 millimètres de diamètre ; la cicatrice était mince, tandis que les tuniques de l'estomac, autour de ses bords, étaient généralement hypertrophiées, présentant une épaisseur de 4 à 6 millimètres. La portion pylorique de l'estomac était d'un gris ardoisé, mamelonnée ; la membrane muqueuse y était ferme, épaisse de près d'un millimètre. La tunique musculaire de tout l'estomac était aussi hypertrophiée, présentant une épaisseur d'un millimètre à un millimètre et demi. La membrane muqueuse de tout le grand cul-de-sac était généralement ramollie, s'enlevant facilement par le grattage, et il y avait là une vingtaine de petites ulcérations qui n'intéressaient que la membrane muqueuse, ulcérations de 2 à 4 millimètres de largeur et entourées d'une auréole d'un gris ardoisé ou noirâtre, dans une étendue de 5 millimètres environ, ressemblant aux ulcères folliculaires des intestins. Le foie et la rate présentaient des dimensions normales, mais étaient d'une consistance molle; ils étaient décolorés et exsangues. Rien de particulier ni dans les intestins ni dans les autres organes de la cavité abdominale.

CCCXXXIV. — *Ulcères multiples de l'estomac chez un chien.* (Pl. CVIII, fig. 4.)

Dans mes expériences j'ai eu souvent occasion d'ouvrir des chiens, et j'ai été frappé de la fréquence des ulcères de l'estomac chez ces animaux ; j'en ai rencontré aussi à l'entrée du duodénum. Le fait suivant est un exemple de cette altération à un degré plus avancé qu'on ne le rencontre habituellement.

Un chien avait succombé avec les signes d'une maladie du cœur et d'ulcères de l'estomac. Les végétations du cœur étaient remarquables par la régularité avec laquelle elles étaient implantées sous forme de faisceaux sur la pointe des valvules mitrales, et présentaient généralement une extrémité renflée et libre ressemblant surtout à des pepins de poire. La composition microscopique de ces végétations était fibrineuse, non organisée comme celle que nous avons observée dans les végétations valvulaires chez l'homme.

L'estomac de ce même chien présentait une altération remarquable dans la petite courbure et le petit cul-de-sac. Il était criblé de petits ulcères du volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une pièce de dix sous. La membrane muqueuse n'était point injectée; elle était plutôt pâle, non ramollie, amincie par places, tandis que dans le reste de l'estomac elle était épaissie, surtout tout le long de la grande courbure. Dans tous les ulcères, la membrane muqueuse était complétement détruite, et les bords étaient comme taillés à pic, mais nulle part décollés. La muqueuse avait à peine 1/4 de millimètre d'épaisseur dans les bords des ulcères et tout autour, tandis qu'elle présentait plus d'un millimètre dans les endroits non ulcérés. La tunique musculaire était extrêmement amincie au niveau de la portion malade de la muqueuse, et le fond de l'ulcère, regardé contre le jour, paraissait presque transparent. Dans plusieurs endroits, en dehors de la zone des groupes multipliés d'ulcères, se trouvent des plaques irrégulières d'une teinte rouge brun, au niveau desquelles la muqueuse ne paraît point encore altérée. Ainsi, si au niveau de la gastrite ulcéreuse il y a perte de substance taillée à pic avec amincissement du fond, il y a en outre des places qui ressemblent à de petits épanchements hémorrhagiques, qui sont peut-être un premier degré de travail ulcéreux par l'interception d'une circulation régulière.

CCCXXXV. — *Ulcère cicatrisé de l'estomac chez une femme qui a succombé à la fièvre typhoïde.* (Pl. CIX, fig. 1.)

Une femme âgée de vingt-quatre ans, domestique, vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, d'une constitution robuste, tombe malade d'un typhus abdominal, le 12 octobre 1854. Elle est apportée à l'hôpital le 14. La maladie prend d'emblée un caractère fort grave. Prostration considérable des forces ; pouls petit, faible et accéléré, qui arrive bientôt à 116 et plus tard à 124 par minute. Douleurs iléo-cæcales peu vives, mais météorisme ; gargouillement dans la fosse iliaque droite ; sept à huit selles en diarrhée par vingt-quatre heures. Dès la fin de la première semaine le délire est presque continuel, et elle devient sourde. La bronchite typhoïde était de médiocre intensité. Le traitement fut d'abord expectant; on donna ensuite des petites doses de nitrate d'argent, et pendant les derniers temps la prostration des forces avait fait de rapides progrès; on prescrivit une décoction de quinquina et du vin de Malaga ; mais la maladie ne suivit pas moins sa marche, et cette jeune femme succomba le 1er novembre, vingt et un jours après le début de la maladie.

Autopsie faite trente et une heures après la mort. — Le cerveau et les méninges sont très hypérémiés, et ces dernières présentent quelques ecchymoses. Consistance du cerveau médiocre; quelques tubercules dans le lobe supérieur droit, à l'état presque crétacé. Les deux lobes inférieurs droits sont en partie infiltrés de sang. Le poumon gauche est sain. Membrane muqueuse trachéo-bronchique hypérémiée, surtout violacée, mais de bonne consistance dans les petites bronches. Le cœur est flasque et renferme un sang brun-cerise, liquide et peu coagulé. Le foie, de 27 centimètres de large sur 20 de haut à droite et 15 à gauche, de 7 centimètres d'épaisseur à droite et de 3 1/2 à gauche, offre une coloration jaune rosé, et à sa surface une petite imbibition sanguine du volume d'un pois; la bile est aqueuse et claire. La rate est volumineuse, 17 centimètres de long, 10 de large, 5 d'épaisseur; sa consistance est molle, sa coloration d'un brun rougeâtre. Rien d'anormal dans les reins. L'œsophage, imbibé de bile dans sa moitié inférieure, offre un fort développement de ses glandules. Dans le grand cul-de-sac de l'estomac, se rapprochant du milieu de l'organe, se trouve une cicatrice rayonnée de plusieurs centimètres d'étendue, qui a rétracté à ce niveau les parois de l'estomac, et lui a ainsi donné un aspect biloculaire. La membrane muqueuse, au niveau de la cicatrice, est pâle et intimement liée au tissu cellulaire sous-muqueux, qui a 2 millimètres d'épaisseur. Dans tout le reste de l'estomac la membrane muqueuse, ainsi que les autres tuniques, se trouve à l'état normal. Dans la région pylorique les glandules sont très développées, et l'on voit leurs orifices béants et saillants. La membrane muqueuse tout autour est mamelonnée. L'intestin grêle n'offre que des hypérémies partielles dans sa partie supérieure. Nous ne trouvons les altérations caractéristiques du typhus qu'en petit nombre et nullement en rapport avec l'intensité de la maladie. Dans le tiers inférieur de l'iléon, les glandes solitaires sont peu tuméfiées, les glandes de Peyer le sont davantage, et ce n'est que près de la valvule que l'on trouve d'abord quelques petites ulcérations, et, sur la valvule même, une d'environ 3 centimètres de long sur 2 de large. Autour des ulcères et des plaques engorgées, la membrane muqueuse est légèrement ramollie. La muqueuse du cæcum est très hypérémiée; celle du côlon est de couleur et de consistance normales et un peu amincie. Les glandes mésentériques sont peu tuméfiées, mais fortement pigmentées. La vessie et l'utérus sont à l'état normal; l'ovaire gauche renferme un corps jaune tout à fait récent.

CCCXXXVI. — *Hypertrophie partielle et ulcérations de l'estomac.* (Pl. CXII, fig. 5.)

Cette pièce m'a été communiquée par M. Leudet, qui, à mon grand regret, ne m'a point donné de renseignements sur les symptômes présentés pendant la vie Par son aspect, cette altération remarquable de l'estomac ressemble à une gastrite déterminée par l'action toxique d'un acide minéral concentré. Toutefois je ne voudrais pas me prononcer sur ce point. La principale altération se trouve le long de la grande courbure, et en outre on aperçoit autour du pylore quatre ou cinq petites ulcérations folliculaires, variant entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une lentille. Un peu plus haut se trouve une ulcération irrégulière de l'étendue à peu près d'une pièce de dix sous, à bords déchiquetés. Tout autour d'elles la membrane muqueuse est dans un état de ramollissement presque pulpeux. L'altération principale a 13 centimètres de longueur sur une largeur qui varie entre 4 et 7. A sa surface, dont la couleur est d'un gris noirâtre, on voit une multitude de petites ouvertures qui ressemblent aux orifices des glandules stomacales. Dans la partie la moins saillante de cette altération, la membrane muqueuse offre beaucoup de petites ulcérations, une surface irrégulièrement grenue et un épaississement qui va jusqu'à un millimètre; la partie la plus saillante offre un épaississement bien autrement notable de toutes les tuniques, qui atteint 7 à 8 millimètres. A sa surface se trouvent également de nombreuses érosions, et un ulcère à bords renversés et épais, qui a 15 millimètres de longueur sur 4 à 5 de largeur. Nulle part on ne constate aucun des éléments du cancer. Toute la surface présente une teinte gris noirâtre qui ne pénètre qu'à un millimètre de profondeur environ. Sur la petite courbure se trouve également une place peu étendue du reste, recouverte d'un mucus grisâtre et offrant plusieurs érosions petites et superficielles. La membrane muqueuse environnante est mamelonnée; partout la membrane muqueuse est épaissie dans cet estomac; sa consistance est plus dense qu'à l'état normal.

CCCXXXVII. — *Hypertrophie considérable du pylore simulant le cancer.* (Pl. CXI, fig. 1-5.)

Une femme âgée de cinquante-six ans, pâle, amaigrie, dans le dernier degré de marasme, avait déjà souffert de troubles digestifs depuis environ quatre ans. Pendant les premiers temps elle n'avait qu'une digestion lente et laborieuse, accompagnée de régurgitations et de vomissements rares; ce n'est que pendant le dernier mois que ceux-ci sont devenus plus fréquents: les aliments séjournaient toutefois pendant plusieurs heures dans l'estomac avant d'être rendus. Les douleurs d'estomac n'étaient pas vives. On sentait dans la région pylorique une tumeur lisse, arrondie, tout au plus du volume d'un œuf de pigeon. A différentes reprises, et même encore pendant les derniers temps, les vomissements cessaient et la malade pouvait supporter un peu de lait et de bouillon; mais elle était déjà trop faible pour que son marasme diminuât, et elle succomba après s'être graduellement affaiblie.

A l'autopsie, nous ne trouvons nulle part trace d'une affection cancéreuse. L'estomac n'a que peu augmenté de volume; ses parois sont généralement épaissies. La membrane muqueuse, d'une bonne consistance, d'une teinte rouge, injectée surtout autour du pylore, a généralement un millimètre d'épaisseur; la tunique musculaire en a 1 1/2 à 2; la tunique péritonéale est également épaissie. Ainsi tout l'organe est hypertrophié dans ses membranes. C'est au pylore que se trouve la principale altération. C'est un rétrécissement tel qu'une plume à écrire de moyenne dimension y passe à peine; le pylore fait saillie dans le duodénum sous une forme qui ressemble à celle du col utérin; le duodénum tout autour montre un fort développement glandulaire et une teinte bistrée due au développement du pigment noir.

En fendant le pylore, on constate l'absence de tout tissu et tout suc cancéreux. Il n'y a qu'une hypertrophie considérable des tuniques, portant surtout sur la musculaire et la muqueuse. La première a entre 5 et 6 millimètres d'épaisseur, la seconde de 4 à 5, la péritonéale a de 1 à 2. La tunique musculaire montre surtout bien des fibres verticales; elle est d'un jaune rosé. On voit quelques intersections plus pâles de tissu cellulaire. La structure est celle de la tunique musculaire en général; seulement on voit mieux que ce n'est généralement le cas les fibres-cellules organiques qui entrent dans la composition de son tissu. Elles sont très longues, étroites, avec un aspect fibreux ou fibroïde, et quelques-unes renferment un noyau allongé avec un nucléole. Examiné en masse, le tissu musculaire y paraît formé par la juxtaposition parallèle de ces fibres-cellules et par des cylindres même plus allongés, qu'il n'est cependant pas possible de bien voir isolés, entourés de beaucoup de fibres élastiques. La tunique muqueuse hypertrophiée montre à sa surface l'épithélium cylindrique, et dans sa substance un tissu fibroïde et quelques éléments fibro-plastiques. Rien de particulier dans la structure de la tunique péritonéale.

CCCXXXVIII. — *Ulcère de l'estomac, perforation, péritonite promptement mortelle.* (Pl. CX, fig. 1 et 2.)

Ce malade, âgé d'une quarantaine d'années environ, a été apporté mourant à l'hôpital et a succombé peu d'heures après son admission, présentant tous les caractères d'une péritonite perforative suraiguë.

A l'autopsie, faite vingt-sept heures après la mort, nous trouvons le cerveau normal; dans chaque cavité pleurale environ 700 grammes de liquide séreux; à gauche des fausses membranes récentes, et en bas des adhérences avec le diaphragme. Le lobe inférieur du poumon droit est hépatisé, le cœur est hypertrophié et renferme des caillots noirs et fibrineux. L'une des valvules pulmonaires offre dans le tubercule d'Arantius une concrétion calcaire du volume d'une lentille; en ouvrant l'abdomen, on trouve les traces d'une péritonite récente, une vive injection des intestins collés ensemble, couverts çà et là de fausses membranes, qui existent aussi à la surface du foie, et 250 grammes de liquide citrin dans la cavité du péritoine. Nous trouvons dans l'estomac, sur sa paroi antérieure, à quatre travers de doigt de distance du cardia et près de la petite courbure, une perforation qui a à peu près la largeur d'une pièce de cinquante centimes, autour de laquelle l'estomac est le siége d'un ulcère chronique du volume d'une pièce de deux francs, avec hypertrophie notable des tuniques tout autour, sans ramollissement ni injection anormale.

CCCXXXIX. — *Symptômes de catarrhe gastro-intestinal; signes d'un étranglement interne; rétrécissement considérable des intestins; hypertrophie de toutes les tuniques de l'estomac, du côlon ascendant et du rectum.* (Pl. CIX, fig. 2-5.)

Une femme, âgée de trente-deux ans, mère de quatre enfants, dont le plus jeune n'a que trois ans, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'il y a environ un an, époque à laquelle elle a perdu l'appétit. Elle a eu des douleurs fréquentes à l'épigastre, un pyrosis habituel et de la constipation. Elle a fait alors un séjour de six semaines à l'hôpital, qu'elle a quitté complétement guérie. Les douleurs d'estomac et la diminution de l'appétit persistèrent. En automne, elle eut un œdème passager des jambes. Six semaines avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une forte diarrhée avec ténesme et colique. Momentanément soulagé par des calmants, son état empira notablement au bout de dix jours. Elle eut une constipation opiniâtre et vomit tout ce qu'elle mangea; le ventre se météorisa et devint douloureux. Elle

entra à l'hôpital de Zurich le 20 mai 1853, où elle présenta l'apparence d'une bonne constitution; elle n'est pas amaigrie, mais sa figure exprime la souffrance. Son pouls est petit, faible, 120 par minute. La peau est moite, plutôt fraîche, couverte d'une sueur visqueuse. Rien d'anormal dans le poumon et le cœur. Langue blanchâtre; soif vive, anorexie. Vomissements dès qu'elle ingère des aliments. Ventre ballonné, douloureux, montrant à travers les parois abdominales les mouvements péristaltiques des intestins. On sent sous le foie une place indurée, douloureuse, mal circonscrite; la région de la flexure sigmoïde paraît très distendue. La malade n'a pas été à la garderobe depuis dix jours. (Toutes les trois heures, une pilule de $0^{gr},05$ de calomel, d'aloès et d'extrait de coloquinte; eau de Seltz avec du sirop de framboises, lavements purgatifs.)

Pendant les jours suivants la constipation persiste. les pilules ne sont pas supportées; elle a par moments des douleurs de ventre très vives. Après avoir fait prendre inutilement un lavement d'air et plusieurs lavements purgatifs, un clystère avec 20 gouttes de chloroforme provoque une garderobe incomplète d'environ 60 grammes d'un liquide trouble et fétide; on découvre, en donnant les lavements, un rétrécissement considérable au-dessus de l'anus, occupant une longueur de 5 à 6 centimètres au moins dans le rectum et laissant à peine passer le petit doigt. Pendant la nuit elle dort un peu et se sent soulagée, mais la faiblesse augmente, la face se décompose, le pouls monte à 130; à droite l'abdomen est très rénitent et tendu, tandis qu'à gauche on voit une anse intestinale très distendue, donnant à la percussion un son tympanique. La malade rend de temps en temps des vents. On continue les lavements avec le chloroforme et l'on prescrit 10 centigrammes de calomel toutes les deux heures; la malade éprouvant aussi de la difficulté pour uriner, on est obligé de la sonder. Les douleurs abdominales deviennent excessives et ne sont soulagées que par l'inhalation de chloroforme; elle n'a point de garderobe; le pouls, filiforme, monte à 140, et la malade meurt, épuisée, le 30 mai.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — La surface des intestins est généralement hypérémiée, couverte par places de fausses membranes. L'S iliaque est distendue au point de ne plus laisser voir ses bandes fibreuses longitudinales. Plusieurs places du mésocôlon montrent une infiltration purulente. L'intestin grêle est peu volumineux en comparaison avec le gros intestin, très développé dans toute sa longueur. Plusieurs anses intestinales sont réunies par des fausses membranes. L'estomac, d'un volume normal, offre un épaississement de toutes ses tuniques, et de nombreux plis longitudinaux au sommet desquels la muqueuse est rouge. Les trois tuniques sont distinctes; la muqueuse a environ 2 millimètres d'épaisseur, la musculaire 5 à 6, et la péritonéale 2 aussi. On n'y trouve que les éléments normaux, surtout les fibres-cellules de la tunique musculaire très développées et beaucoup d'éléments fibro-plastiques dans les trois tuniques. L'intestin grêle est rempli de matières fécales d'un jaune verdâtre, liquides; les glandes de Peyer sont tuméfiées. Le cæcum est d'un rouge violacé, noirâtre; sa muqueuse est ramollie au point qu'on l'enlève par le simple grattage. Le côlon ascendant, à partir du cæcum, est généralement hypertrophié et très rétréci dans son calibre, au point que vers son milieu on ne peut passer le bout du doigt et à peine une sonde de femme, ce qui permet de croire que pendant la vie il y existait une occlusion complète. Le côlon transverse renferme une quantité notable de matières fécales. A un décimètre au-dessus du rectum se trouve un dernier rétrécissement avec hypertrophie de toutes les tuniques; comme dans l'estomac et le côlon ascendant, on peut à peine y faire passer le doigt.

Tous les autres organes sont à l'état normal.

CCCXL. — *Cancer colloïde de la région pylorique de l'estomac.* (Pl. CX, fig. 3.)

J'ai fait dessiner cette pièce au musée Dupuytren; mais je dois regretter de n'avoir aucun renseignement sur les symptômes observés pendant la vie.

La partie pylorique de l'estomac est surtout malade; dans tout le reste, ses tuniques, et surtout la musculaire, sont un peu épaissies; mais dans le dernier décimètre de l'organe la transformation est complète. La surface est mamelonnée à gros mamelons saillants, d'une couleur jaune verdâtre, d'un aspect gélatiniforme, presque transparent, avec de nombreuses intersections et réseaux fibreux. Mais cette structure devient bien autrement évidente sur des coupes verticales qui ont jusqu'à 3 centimètres d'épaisseur, et montrent une trame aréolaire blanchâtre, ferme, à réseaux irréguliers, à parois minces d'un demi-millimètre à un millimètre d'épaisseur, et renfermant dans leurs mailles cette même substance gélatiniforme, mais intimement unie au réseau circonvoisin. Les espaces varient depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une petite noisette. Des éperons indiquent que plusieurs des grands globes gélatineux se sont formés par confluence de plus petits. La pièce ayant été conservée dans de l'alcool, je n'en ai pas fait l'examen microscopique.

CCCXLI. — *Symptômes de cancer de l'estomac; cancer colloïde, commencement de la portion pylorique; tubercules pulmonaires.* (Pl. CXI, fig. 6-10) (1).

Un homme, âgé de trente-neuf ans, ayant vécu sobrement et dans de bonnes conditions hygiéniques, n'a eu d'autre maladie avant celle-ci que la petite vérole à quatorze ans, et depuis dix ans environ des hémorrhoïdes qui ont donné lieu à des pertes de sang fréquentes et peu abondantes. Depuis quatre ans son appétit a diminué, ses digestions sont devenues laborieuses, et il a commencé à vomir, d'abord rarement et depuis deux ans plus souvent, tous les deux ou trois jours, mais plutôt avant qu'après les repas; aussi était-ce ordinairement un liquide muqueux presque incolore. Les aliments, rendus plus rarement, ne l'étaient ordinairement que longtemps après leur ingestion; les matières n'en ont jamais été noires. Depuis dix-huit mois il est sujet au pyrosis et à des renvois acides fréquents, surtout plusieurs heures après les repas. Depuis six semaines il éprouve des douleurs fréquentes à l'estomac, augmentées par la pression; depuis ce temps aussi on a constaté une tumeur dans la région pylorique; l'appétit a presque disparu et le malade a beaucoup maigri. Les douleurs sont devenues constantes, sourdes, quelquefois plus aiguës, non lancinantes. A son entrée à l'hôpital, le malade offre un teint jaune-paille, il est très maigre; on constate à droite de l'épigastre une saillie qui s'étend vers le milieu et répond à la grande courbure; tout l'estomac se dessine ainsi à travers les parois abdominales; on constate une tumeur mal circonscrite sous les fausses côtes droites; elle est dure, mobile, du volume à peu près d'un œuf de poule. L'épigastre est douloureux à la pression. Le malade vomit tous les jours une ou plusieurs fois; il a depuis quelques semaines de la diarrhée, quatre ou cinq selles liquides par vingt-quatre heures. La langue est nette; il n'a de nausées que peu avant de vomir. La poitrine offre sous les deux clavicules un son mat, de la bronchophonie et une respiration bronchique, une expiration prolongée, et dans les deux régions thoraciques supérieures des râles humides, sous-crépitants et secs. Le pouls

(1) Comparez les faits rapportés et figurés par M. le professeur Cruveilhier (*Anatomie pathologique du corps humain*, t. I, 10e livraison, et pl. 3 et 4).

est régulier, petit, offrant 80 pulsations par minute ; la peau est sèche. Le malade reste pendant neuf jours à l'hôpital. Pendant ce temps le pouls s'accélère et monte à 96, la tumeur de l'estomac se dessine davantage, les garderobes sont teintes de sang pendant les derniers jours ; les jambles enflent, les douleurs de l'estomac sont vives ; il ne dort pas ; les vomissements reviennent deux à quatre fois par jour, et, après s'être graduellement affaibli, il meurt. Le traitement a consisté dans l'eau de Seltz, et plus tard l'eau de Spa et les lavements laudanisés, et pour nourriture des soupes légères. Quatre jours avant sa mort il a demandé une nourriture solide ; on lui a accordé une seule fois des pois verts, dont on a trouvé plusieurs dans l'estomac.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Un épanchement de 120 grammes de sérum existe dans la plèvre droite. Les deux poumons renferment de nombreux tubercules, et dans le sommet droit il y a une caverne récente ; une plus petite existe dans le sommet gauche. Le cœur est sain et renferme un sang noir mêlé de fibrine. Les organes abdominaux, à l'exception du tube digestif, sont sains, sauf quelques adhérences anormales du péritoine.

L'estomac est très distendu, il contient un liquide grisâtre et quelques pois verts. Sa muqueuse est pâle, mince, presque naturelle dans la portion gauche ; mais toute la partie pylorique est épaissie, mamelonnée, de bonne consistance. Les quatre derniers centimètres, jusqu'à la valvule pylorique, atteignent jusqu'à 15 millimètres d'épaisseur ; aussi cet orifice laisse-t-il à peine passer le petit doigt. La membrane muqueuse est intimement unie au tissu cellulaire sous-jacent ; on y distingue une trame fibro-alvéolaire et une substance demi-transparente d'un jaune verdâtre, d'aspect gélatineux. L'épaisseur de la muqueuse atteint 3 millimètres et le tissu cellulaire 3 à 5. La tunique musculaire a de 5 à 7 millimètres d'épaisseur. Ces deux dernières renferment les deux mêmes substances que nous venons de décrire, et en outre on constate une hypertrophie de la tunique musculaire, qui, par places, montre des colonnes charnues verticales d'un jaune rosé. La membrane péritonéale, également épaissie, offre moins de substance gélatineuse, mais à sa surface externe se trouvent plusieurs tubercules qui en renferment.

A l'examen microscopique on trouve, outre les éléments normaux hypertrophiés, une trame fibreuse fine, des grandes cellules de 1/30e à 1/20e de millimètre, et des cellules isolées de 1/70e et au delà. Toutes ces cellules renferment des noyaux qui atteignent 1/100e de millimètre. La matière gélatineuse est amorphe, transparente, granuleuse, et renferme, outre les cellules décrites, quelques corpuscules irréguliers.

Il n'y a pas de cancer dans d'autres organes.

CCCXLII. — *Cancer de l'estomac avec injection des veines et des artères.* (Pl. CX, fig. 4 et 5.)

Je regrette de ne pas avoir de renseignements sur le cas pathologique dont il s'agit. — C'est une pièce qui m'a été communiquée par mon ami Charles Robin, qui y a fait une injection des artères et des veines. — La pièce offre un exemple d'une transformation encéphaloïde très étendue. A sa surface, la vascularité est bien moins considérable que sur les nombreuses coupes pratiquées. La nature cancéreuse de l'altération a été mise hors de doute par l'examen microscopique. En jetant un coup d'œil sur la vascularité, on constate au total une prédominance du système veineux. Mais si par places celui-ci paraît presque seul exister, il y en a d'autres dans lesquelles il y a presque exclusivement des artères et d'autres encore dans lesquelles il y a mélange des deux en proportion bien diverse. L'injection avait pénétré, du reste, jusque dans les petits capillaires. Les artères ont été injectées en rouge, les veines en bleu.

CCCXLIII. — *Fièvre typhoïde au début chez un jeune homme qui s'est suicidé.* (Pl. CXII, fig. 1.)

Cette observation intéressante, ainsi que le dessin qui l'accompagne, m'a été communiquée par mon ami M. le docteur Lombard (de Genève), qui l'avait déjà publiée dans ses *Études cliniques sur la fièvre typhoïde.* Voici le fait :

Un ouvrier confiseur, âgé de vingt-cinq ans, établi à Genève depuis quelques mois, avait continué ses occupations et ne s'était plaint d'aucun mal, lorsqu'un matin il s'absenta pendant quelques heures et alla se coucher sur son lit. Appelé à midi pour venir prendre son repas, il répondit qu'il allait descendre, et, à l'instant même, il se jeta par la fenêtre sur le pavé. La mort fut instantanée, à la suite de fractures nombreuses du crâne et des membres.

A l'autopsie, les fractures du crâne ne permirent pas de reconnaître l'état du cerveau ; la poitrine ne présenta aucune lésion appréciable ; l'estomac était sain, la muqueuse n'était ni injectée ni ramollie ; les aliments contenus dans l'estomac furent recueillis et examinés dans le but de rechercher s'il y avait eu empoisonnement ; mais aucune substance vénéneuse n'y fut découverte. La fin de l'iléum présentait tous les signes caractéristiques de la fièvre typhoïde. A dater de deux ou trois pouces au-dessus de la valvule iléo-cæcale, on trouva la muqueuse parsemée de points blancs assez nombreux et disposés à intervalles égaux et réguliers ; ces follicules hypertrophiés étaient d'un blanc mat et faisaient saillie dans l'intestin : leur couleur tranchait avec celle de la muqueuse, qui était d'une teinte jaune uniforme, sans aucune arborisation ou injection dans toute l'étendue du petit intestin. Outre ces follicules isolés, on trouva un grand nombre de plaques boursouflées et tuméfiées, d'un blanc mat et d'un tissu assez résistant. Ces plaques étaient si nombreuses et si volumineuses autour de la valvule iléo-cæcale, qu'elles obstruaient l'intestin et ne laissaient passer qu'avec peine l'entérotome ; elles étaient à peu près confluentes dans les cinq derniers pouces de l'intestin grêle ; leur volume était de moins en moins considérable, à mesure que l'on s'éloignait de la valvule.

Le tissu sous-muqueux ne présentait aucune injection ni épaississement à la fin de l'iléon. Il existait quelques plaques et quelques follicules dans le gros intestin, mais leur nombre et leur volume étaient peu considérables. Les ganglions mésentériques étaient volumineux dans les parties correspondantes aux plaques gaufrées. La rate ne fut pas examinée.

CCCXLIV. — *Fièvre typhoïde mortelle dans la seconde période de la maladie ; engorgement considérable des follicules isolés et agminés des intestins et des glandes mésentériques.* (Pl. CXII, fig. 3 et 4.)

Un homme, âgé de dix-huit ans, avait présenté pendant quinze jours tous les signes d'un typhus abdominal ; il a eu de la diarrhée, du météorisme, une grande prostration des forces, un peu de délire, des douleurs de tête, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges ; son pouls est faible est très accéléré. On constate des râles sibilants en arrière et en bas, de deux côtés. Le malade ne reste que bien peu de temps à l'hôpital, où il arrive déjà dans un état fort alarmant, plongé dans une stupeur profonde, avec fuliginosités à la langue et aux lèvres, et soubresauts des tendons. Il tombe rapidement dans un collapsus complet, et meurt le surlendemain de son admission, malgré l'emploi d'un vésicatoire et de quelques toniques et excitants.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Méninges injectées, épanchement sous-arachnoïdien louche et abondant; cerveau injecté, poumons sains. Cœur un peu flasque, renfermant un sang liquide; rate très développée, de 20 centimètres de longueur sur 11 de largeur et 4 1/2 d'épaisseur, ramollie, d'un rouge foncé. Foie et reins normaux; estomac grisâtre et mamelonné, avec épaississement muqueux dans la région pylorique. Les intestins renferment un liquide gris noirâtre fétide. Les trois quarts de l'intestin grêle sont sains, avec développement de plaques et de follicules isolés; la muqueuse est ramollie et pâle; l'altération des plaques commence à 1 mètre 40 centimètres environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale; en haut elles sont pâles, peu ulcérées, peu saillantes, le devenant plus à mesure qu'on descend; les bords sont alors décollés, saillants; les follicules isolés, du volume d'une tête d'épingle, se détachent sur la muqueuse, toujours grisâtre. Le tissu cellulaire sous la plaque est épaissi; les ganglions mésentériques à ce niveau sont du volume d'une grosse fève, rosés, un peu ramollis. A $0^{m},65$ au-dessus de la valvule, les lésions commencent à devenir plus profondes; une plaque a $0^{m},08$ de longueur sur $0^{m},03$ de largeur; elles sont saillantes, parsemées de dépressions plus ou moins profondes, dont l'une va jusqu'à la surface péritonéale, et toute la surface semble recouverte d'une matière putrilagineuse qui adhère cependant; les bords sont saillants; à $0^{m},02$ de la valvule existe une autre plaque de $0^{m},05$ de longueur, presque circulaire, déprimée, et offrant au centre une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, dont le fond est formé par les fibres musculaires transverses. Un grand nombre de follicules isolés, variant du volume d'un petit pois à celui d'une tête d'épingle, sont disséminés sur toute la surface de la muqueuse, d'un rouge lie de vin, et parsemé d'un petit pointillé. Développement marqué des vaisseaux à ce niveau. Tous les ganglions mésentériques correspondants sont très volumineux, gros comme des noisettes, d'une couleur légèrement violacée, sans traces de pus, un peu mous. Le cæcum est d'un gris foncé, son appendice vermiculaire a $0^{m},017$ de longueur; il est presque perforé. Ses follicules sont ulcérés, béants; une ulcération de toute la muqueuse, du volume d'une pièce de cinq sous, ne laisse à nu que la couche musculaire transverse. Dans le côlon transverse et ascendant les ulcérations cessent; les follicules sont seulement un peu saillants; la muqueuse est pâle. Rectum sain.

J'ai examiné au microscope la matière qui infiltrait des glandes de Peyer le plus engorgées et les glandes mésentériques malades. Dans les premières, j'ai trouvé un suc trouble qui tenait en suspension des petits globules arrondis de 1/200e de millimètre, sans nucléole, renfermant quelques granulations très fines; quelques-unes étaient entourées d'une membrane d'enveloppe. — Je n'ai trouvé dans les glandes mésentériques que leurs cellules caractéristiques à un ou à plusieurs noyaux, et de plus des noyaux isolés et des corpuscules plus petits encore. J'avais autrefois examiné l'exsudation typhoïde dans des glandes de Peyer et celles du mésentère d'un malade qui avait succombé au huitième jour d'une affection typhoïde. J'y ai trouvé beaucoup de noyaux de 1/140e à 1/100e de millimètre, ronds sans nucléole, étroitement juxtaposés et devenus en partie anguleux par leur rapprochement. J'ai vu, de plus, des grandes cellules mères qui avaient 1/50e à 1/30e de millimètre et renfermaient un certain nombre de ces noyaux. Il y avait, en outre, dans les glandes mésentériques, beaucoup de cellules avec de petits noyaux et des nucléoles.

CCCXLV.— *Fièvre typhoïde mortelle à la fin de la troisième semaine ; ulcères de formes diverses, à bords très irréguliers.* (Pl. CXII, fig. 5-8.)

Une femme, âgée de quarante ans, à Paris depuis six mois, est prise d'une fièvre typhoïde au commencement de septembre 1852. Pendant la première semaine la marche de la maladie n'offre rien de particulier: la céphalalgie, les douleurs de tête, la diarrhée, la fièvre, n'offraient qu'un degré médiocre d'intensité, mais dans le courant de la seconde semaine elle tombe dans la stupeur, la langue se sèche, le pouls devient petit et très accéléré; elle meurt le vingtième jour de la maladie.

A l'autopsie, on trouve les altérations intestinales très marquées, surtout dans le tiers inférieur de l'intestin grêle. La membrane muqueuse est très injectée, et les gros vaisseaux, surtout veineux, y sont également bien marqués. Les ulcérations des follicules isolés sont petites, du volume d'une lentille, mais plusieurs sont plus étendues et leurs bords très irréguliers. Les ulcérations des glandes agminées sont ovoïdes ou irrégulières, à bords considérablement épaissis. Près de la valvule iléo-cæcale il y en a qui ont une forme très irrégulière, et même au milieu des ulcères on trouve des îlots de la substance glandulaire assez bien conservée. Les villosités qui entourent les ulcères sont infiltrées de granulations moléculaires et recouvertes de cristaux qui présentent tous les caractères du phosphate ammoniaco-magnésien. Les bords des ulcères, ayant jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur, sont infiltrés en partie de sang ecchymosé et en partie d'une substance jaune pâle, dans laquelle on trouve beaucoup de petits globules de forme nucléaire, ne dépassant pas 1/200e de millimètre de largeur. Les glandes mésentériques sont tuméfiées, ramollies, violacées. La rate est très molle, mais ne dépasse que d'un tiers environ ses dimensions normales : elle est ramollie, d'un rouge foncé dans son intérieur. Les autres organes sont sains.

CCCXLVI. — *Rhumatisme articulaire antérieur avec bruit de souffle au premier temps; guérison. — Fièvre typhoïde : mort le seizième jour.* (Pl. CXIII, fig. 3.)

Une jeune fille, âgée de dix-huit ans, était entrée à l'Hôtel-Dieu, deux mois avant l'invasion de la maladie actuelle, pour un rhumatisme articulaire aigu, dans le courant duquel on avait constaté un bruit de souffle au premier temps. La malade avait guéri au bout de trois semaines; mais pendant la convalescence elle fut prise d'une fièvre typhoïde à marche grave, à laquelle elle succomba. Je dois ces renseignements à l'interne du service qui m'a permis de faire l'autopsie. Je constate avant tout, que dans les articulations qui m'avaient surtout été désignées comme malades, il n'y avait plus rien d'anormal, et que l'endocarde, les valvules, la substance du cœur et le péricarde n'offraient absolument aucune altération. Le cœur renfermait à droite un sang mou, noirâtre, en partie liquide. Les poumons paraissaient au premier aspect engoués dans leurs lobes inférieurs, mais en les insufflant il n'y avait que quelques points lobulaires dans lesquels on voyait une vive congestion sans hépatisation. La rate était engorgée et ramollie. Le foie, les reins et les organes génitaux étaient à l'état normal. L'estomac était sain. Tout l'intestin grêle offrait une injection des plus vives, un véritable type d'hypérémie, mais sans épaississement ni ramollissement, si ce n'est dans le voisinage des plaques les plus malades. Celles-ci existaient au nombre de vingt et une, soit engorgées, soit ulcérées, et il y avait en outre une douzaine d'ulcérations folliculaires. Dans les plaques les plus éloignées du cæcum, on constate un ramollissement pulpeux et une rougeur dans laquelle on ne voit que quelques arborisations vasculaires à la surface. Les plaques de Peyer ulcérées l'étaient partiellement ou en totalité. C'est vers le cæcum qu'il y avait le plus grand nombre d'ulcères, mais plusieurs, soit folliculaires, soit plus étendus, montraient à leur surface des eschares noirâtres incomplétement détachées, ce qui leur donnait quelque ressemblance avec des ulcères en voie de réparation.

Comme l'engorgement des plaques et des bords des ulcères était plutôt dur et peu épais, on n'y trouve que peu d'infiltration par de la

matière d'exsudation qui, à l'examen microscopique, ne montre que des cellules de 1/200e de millimètre, arrondies, sans noyaux; nous en trouvons de semblables dans les glandes mésentériques, qui, sans être très volumineuses, sont molles et de couleur violacée.

CCCXLVII. — *Plaques molles typhoïdes de la fin de la troisième semaine de la maladie.* (Pl. CXIV, fig. 1-6.)

Je ne cite ce fait que comme description d'un type de plaques molles de l'intestin grêle, n'ayant pas eu d'autres renseignements sur ce cas, que la durée de la maladie, qui avait été de trois semaines.

C'est surtout dans le tiers inférieur de l'intestin grêle que ces plaques se trouvent en grand nombre. Elles font une saillie de 3 à 5 millimètres au-dessus du niveau de la membrane muqueuse environnante, qui est ramollie et injectée, soit d'un rouge clair, soit de couleur lie de vin. Leur volume est variable; celles qui tirent leur origine de follicules isolés varient entre celui d'une lentille, d'un gros pois, et atteignent presque jusqu'aux dimensions d'une petite noisette, par suite de l'infiltration exsudative de la membrane muqueuse ambiante. Un certain nombre de ces plaques se trouvent à l'état d'ulcérations qui paraissent comme taillées à pic, avec des bords épais et un fond jaunâtre, ressemblant parfois à une eschare. Les plaques plus volumineuses ont de 3 à 5 centimètres de longueur et de largeur, et une forme beaucoup plus arrondie que ne l'ont généralement les plaques dures. Dans celles qui ne sont pas encore ulcérées, on voit à la surface une multitude de petits trous qui correspondent à des pertes de substance des divers follicules qui composent les glandes agminées. Toutes les parties engorgées de l'intestin présentent une infiltration uniforme d'un jaune pâle. A la surface des plaques, les glandules de Lieberkühn ne sont plus reconnaissables, et dans des plaques de Peyer beaucoup de follicules ont perdu l'aspect net de leurs parois. Toutefois ceux-ci deviennent plus distincts lorsque ces plaques étendues sont soumises à la coction avec de l'eau à laquelle on ajoute 1/10e d'acide acétique. Les villosités ont en majeure partie perdu leur épithélium. La matière qui infiltre les glandes se compose de petits corpuscules nucléaires de 1/200e de millimètre, entourés de beaucoup de granules moléculaires. Les glandes mésentériques sont tuméfiées et varient entre le volume d'un petit haricot et celui d'une amende. Elles sont d'un rouge vif et entourées d'une vascularité très considérable. La consistance est molle; elles sont infiltrées d'un suc jaune rosé dans lequel nous trouvons les mêmes petites cellules que dans les glandes des intestins, et, en outre, des cellules plus grandes avec un petit noyau semblable. Nous trouvons enfin une multitude de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien à la surface des glandes intestinales et de la muqueuse.

CCCXLVIII. — *Typhus abdominal mortel au bout de vingt-neuf jours, par suite d'une perforation.* (Pl. CXIII, fig. 7-8.)

Une femme, âgée de quarante-six ans, vivant dans des conditions hygiéniques misérables, mère de deux enfants dont le dernier est âgé de six ans, tombe malade le 8 octobre 1854. Elle est prise de frissons, de douleurs de tête vives, de vertiges, d'une grande prostration des forces, de soif, d'inappétence, de diarrhée. Pendant tout le mois d'octobre, elle présente les signes d'un typhus intense; toutefois la diarrhée n'a pas été forte, elle n'a eu que deux ou trois selles par jour. Elle n'était entrée à l'hôpital de Zurich que le 25 octobre. Pendant son séjour la bronchite typhoïde avait été intense, elle toussait beaucoup, on entendait des râles sonores et vibrants dans toute la poitrine. La respiration était très gênée, 44 par minute; le pouls petit, à 112; la peau était chaude, variant entre 40 et 42 degrés. Les taches rosées lenticulaires et les sudamina avaient été peu nombreux.

Le 31 octobre, la malade est prise d'une hémorrhagie intestinale; elle a, dans l'espace de quelques heures, cinq garderobes sanglantes, et elle perd ainsi près d'un demi-litre de sang. Toutefois l'hémorrhagie cède promptement à l'emploi du nitrate d'argent en pilules et en lavements; mais à la suite de cette perte de sang, la malade, déjà affaiblie, est plongée dans une prostration profonde. Aussi le traitement, jusque-là expectant, est-il remplacé par des toniques, par une décoction de quinquina et du vin de Malaga. Pendant quelques jours son état paraît s'améliorer, lorsque le 5 novembre au matin elle est prise de douleurs subites et très vives dans l'abdomen, qui devient douloureux à la pression. Le pouls est filiforme, à 124. Les extrémités se refroidissent, la face se décompose, les selles s'arrêtent, la malade a des nausées continuelles; elle tombe rapidement dans le collapsus, et meurt le 6 novembre, à cinq heures du matin.

Autopsie faite trente heures après la mort. — Le cerveau et les méninges sont surtout injectés dans leur partie postérieure. La surface des intestins est généralement injectée et couverte de fausses membranes dans plusieurs endroits. Quelques anses intestinales adhèrent entre elles par une exsudation gélatineuse. L'estomac contient un liquide verdâtre; la muqueuse de l'estomac est ramollie et amincie dans le grand cul-de sac et près du pylore. A partir du cæcum jusqu'en haut, il y a un certain nombre d'ulcères, dont quelques-uns, avec des bords grisâtres, tendent vers la réparation. Mais au fond d'un de ces ulcères la membrane musculaire est en partie détruite, et dans son milieu se trouve une perforation de la grosseur d'une lentille, à 14 centimètres de distance de la valvule iléo-cæcale. Près de cet ulcère il y en a d'autres dont les bords sont décollés, et dont le fond est recouvert d'eschares jaunâtres. La membrane muqueuse autour de ces ulcères est pâle et ramollie; rien d'anormal dans le côlon. A la surface externe de la perforation on voit des fausses membranes jaunâtres et de nombreuses arborisations vasculaires. Dans toute la cavité péritonéale, et surtout dans la fosse iliaque droite, il y a un épanchement purulent mêlé de gaz et de matières fécales liquides. Le foie est pour ainsi dire enveloppé de fausses membranes; il a 27 centimètres de largeur, 26 de hauteur à droite, 17 à gauche, 7 d'épaisseur à droite et 3 à gauche. La surface péritonéale a plus d'un millimètre d'épaisseur, sa substance est normale. La rate est volumineuse; elle a 18 centimètres de longueur, 10 de largeur, 3 d'épaisseur; sa surface est inégale et lobée, elle est très ramollie, d'un rouge brun. Les glandes mésentériques sont d'un gris ardoisé, peu tuméfiées; les petites bronches des deux poumons offrent une muqueuse violacée couverte de muco-pus. Au sommet gauche il y a une cicatrice, trace d'anciens tubercules. Le cœur est flasque et renferme un sang noir, liquide et des coagulations gélatineuses. La valvule mitrale est un peu épaissie sur son bord. Les trois valvules sigmoïdes de l'aorte offrent une structure réticulaire. Le rein gauche, de volume normal, présente une décoloration notable de la substace corticale, mais sans granulations. Le rein droit est normal.

CCCXLIX. — *Typhus abdominal de longue durée; perforation intestinale double. Mort par péritonite. Ulcères typhoïdes en voie de cicatrisation.* (Pl. CXIV, fig. 8.)

Les pièces de ce fait intéressant m'ont été communiquées par M. Leudet, qui a bien voulu aussi me donner à ce sujet quelques notes.

Un homme, âgé de dix-sept ans, est malade depuis neuf jours lors de sa réception à l'Hôtel-Dieu, le 18 septembre 1849. Il a été pris au début de frissons suivis de vomissements muqueux, puis d'abattement, de fièvre et de diarrhée; il a depuis le commencement une céphalée assez vive et un peu de toux. On constate l'existence de taches rosées lenticulaires et de sudamina; son ouïe est dure; peu de

râles en arrière des deux côtés ; la langue est lisse, rouge et sèche ; la fosse iliaque droite est douloureuse à la pression, qui y détermine du gargouillement ; le pouls est petit, à 96 ; le malade se plaint d'étourdissements, même étant couché ; la peau est chaude et sèche ; anorexie, soif vive. Il survient une surdité légère, peu de sommeil. (Traitement expectant ; limonade, deux pots ; lavements de graine de lin.)

Les jours suivants, la diarrhée diminue un peu, le pouls monte à 108 et se relève un peu, la face est rouge ; le malade est somnolent et donne des réponses lentes mais justes ; la langue se sèche et devient fuligineuse ; il a par moments des soubresauts des tendons. (On lui donne deux bouillons par jour.)

La maladie suit sa marche et prend les caractères d'un typhus intense. Au commencement d'octobre, le sujet paraît cependant entrer en convalescence, mais celle-ci est bientôt entravée par une diarrhée plus fréquente que l'on combat par une potion opiacée, mais sans succès. Un demi-lavement avec 8 grammes d'extrait de ratanhia et 25 gouttes de laudanum la diminue momentanément : mais vers le 16 octobre elle reparaît avec une nouvelle intensité ; les selles deviennent involontaires ; le pouls, très petit, monte à 124 ; la langue, qui avait été humide, devient de nouveau sèche. Dans la journée du 17, surviennent tout à coup les signes d'une péritonite suraiguë avec douleurs abdominales excessives, ballonnement du ventre, pouls presque insensible, vomissements, et le malade meurt le 18 octobre au soir.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Rien d'anormal dans les poumons. Cœur flasque, renfermant des caillots mous, noirâtres avec un peu de fibrine molle et jaunâtre. Signes d'une péritonite récente, adhérences entre plusieurs anses intestinales, vive injection, fausses membranes, épanchement d'un liquide purulent mêlé de matières fécales. Une perforation se voit déjà extérieurement sur l'anse la plus rapprochée du cæcum. Le tube digestif contient des matières liquides jaunes. Une perforation siége à 36 centimètres au-dessus de la valvule ; elle a 12 millimètres de largeur et paraît comme taillée en biseau, les bords sont un peu épaissis. Une seconde perforation existe à 1 mètre 45 centimètres au-dessus de la valvule et offre 5 à 6 millimètres de largeur. Dans le tiers moyen de l'intestin la muqueuse est grisâtre avec quelques arborisations. Les ulcères de l'intestin grêle, assez nombreux, surtout vers sa fin, offrent généralement un aspect gris ardoisé ; plusieurs ont des bords décollés, d'autres des bords adhérents au fond, et quelques-uns sont couverts d'une pellicule cicatricielle mince et lisse, dans laquelle on trouve, au microscope, un tissu fibroïde mêlé de grains et de globulins noirâtres dans les bords pigmentés. Nulle part il n'y a de villosités sur les cicatrices ; il n'y a qu'un petit nombre de follicules encore engorgés. Le gros intestin est pâle, sa muqueuse peu consistante. Les ganglions mésentériques sont durs, racornis, ardoisés à leur centre. L'estomac est pâle, non ramolli. Rate peu volumineuse, 14^{c},5 centimètres de hauteur, 9^{c},5 de largeur, 2^{c},5 d'épaisseur ; elle est rouge, flasque, peu ramollie ; il y a une petite rate surnuméraire. Le foie et les reins sont sains.

CCCL. — *Typhus abdominal mortel au bout de trois mois, par suite de perforations multiples.* (Pl. CXIV, fig. 9 et 11.)

Une malade, âgée de trente-huit ans, vivant dans des conditions hygiéniques très mauvaises, a perdu au commencement d'août 1854 son unique enfant d'un typhus abdominal. Le 10 août, elle est prise de frissons, de vomissements et de diarrhée, qui cependant cessent bientôt. Il survient une fièvre intense avec céphalalgie et prostration des forces. Elle est reçue à l'hôpital de Zurich le 18 août, où elle présente l'état suivant : Faiblesse et apathie ; maux de tête violents, vertiges, bourdonnements d'oreilles ; peau chaude et sèche, langue rouge, sèche et fendillée, soif vive ; pouls petit, faible, à 120 ; douleurs et gargouillements dans la région iléo-cæcale, trois ou quatre selles en diarrhée par jour ; toux fréquente, bronchite intense ; quelques taches de roséole, sudamina nombreux. (Infusion d'ipéca, tisane pectorale, lait et bouillon.)

Pendant les huit jours suivants tous les symptômes s'améliorent, toutefois la faiblesse va en augmentant. On prescrit alors des consommés avec un jaune d'œuf et une décoction de quinquina avec 30 grammes de vin de Malaga. Pendant le mois de septembre, la convalescence paraît faire de rapides progrès, lorsque le 20, la fièvre reparaît, sans cause appréciable, accompagnée de coliques et de diarrhée, huit à dix selles par jour. Ces symptômes disparaissent au bout de peu de jours sous l'influence d'une diète sévère et de l'usage interne du nitrate d'argent, dont elle prend 10 centigrammes par jour. Cependant pendant tout le mois d'octobre la diarrhée reparaît fréquemment, malgré l'usage de l'opium et des divers astringents. Aussi la malade ne reprend-elle point de forces et le pouls reste-t-il faible, à 96-100 par minute. Le 9 novembre, apparaît dans la région inguinale droite une tumeur qui bientôt passe à la suppuration. Elle est ouverte le 17 novembre, donne issue à un pus de bonne nature et se ferme le 23. Jusqu'à la fin de novembre la diarrhée avait toujours plus ou moins persisté, lorsque, le 1er décembre, la malade est prise de douleurs abdominales vives, surtout à droite, dans la région iléo-cæcale, qui est dure, rénitente, mate à la percussion et fait percevoir une fluctuation obscure. L'abdomen est météorisé, très douloureux à la pression. Il n'y a plus eu de selles depuis vingt-quatre heures ; le pouls est très petit, à 120 ; l'émission des urines est difficile. On recouvre le ventre de cataplasmes, et l'on prescrit une émulsion avec 15 centigrammes d'extrait d'opium. Le lendemain la malade est un peu soulagée ; elle a pu dormir pendant quelques heures. Le ventre est moins douloureux, mais plus météorisé et la matité plus étendue. Pendant les jours suivants l'état reste le même ; la langue est tout à fait sèche, le pouls filiforme, à 136. Le 5 décembre, elle a eu une selle demi-liquide ; ce même jour elle vomit en cinq fois un liquide brun et floconneux. La soif est très vive ; le ventre est un peu moins tendu et moins douloureux à la pression. Dans la nuit du 5 au 6 décembre, elle a eu dix selles liquides, brunâtres avec un dépôt jaune, et sept autres dans la journée du 6, le tout environ de 700 grammes ; les vomissements ont cessé, le ventre est moins rénitent et douloureux, le pouls est à 132. On continue l'usage des préparations opiacées et des lavements de nitrate d'argent. La journée du 7 décembre est assez bonne, elle a eu deux selles liquides, et n'a plus vomi depuis deux jours ; elle a dormi, le ventre est moins douloureux, le pouls est à 116. Mais bientôt dans la nuit du 7 au 8 et dans la journée du 8, les douleurs de ventre reparaissent avec beaucoup d'intensité ; le ventre est tendu, très douloureux à la pression, les anses intestinales se dessinent en partie à travers les parois abdominales ; les selles s'arrêtent, les vomissements reparaissent. Le pouls redevient filiforme et monte à 156. Le lendemain, les vomissements s'arrêtent de nouveau, mais le ventre est tendu et douloureux. La fluctuation est manifeste. Ce n'est que le lendemain, 10 décembre, que l'agonie survient. Les yeux sont ternes, les pupilles immobiles, la peau couverte de sueur froide, le pouls à peine perceptible, le ventre très douloureux, et la malade succombe le 10 décembre, vers le soir.

Autopsie faite quarante-deux heures après la mort. — Beaucoup de sérosité sous l'arachnoïde ; cerveau sain. Le péritoine est généralement enflammé et renferme près de deux litres d'un pus fétide, mêlé de matières fécales. Les intestins sont réunis par des adhérences et couverts çà et là de pseudo-membranes. L'estomac renferme un liquide d'un vert foncé. Toute la portion gauche de l'estomac est ramollie, la muqueuse très amincie ; la portion pylorique est saine. Le cæcum présente un ulcère à bords ardoisés et renferme plusieurs ulcères cicatrisés d'un

aspect grisâtre. A la face inférieure de la valvule, il y a également plusieurs cicatrices. Immédiatement au-dessus de la valvule on rencontre un mélange de cicatrices et d'ulcères qui sont sur le point de se fermer. A 3 centimètres au-dessus de la valvule est une cicatrice de près de 5 centimètres de long avec des bords épais. On trouve ainsi encore toute une série de cicatrices plus ou moins avancées dans la partie inférieure de l'intestin grêle. Mais à 63 centimètres de distance du cæcum se trouve un ulcère non cicatrisé, dans le fond duquel la membrane musculaire est à nu et très amincie, et dans le milieu duquel on voit une perforation de près d'un centimètre de longueur et de largeur, ronde, à bords lisses. Plusieurs ulcères profonds non cicatrisés, de forme irrégulière, existent dans toute cette région. A 3 décimètres au-dessus de la première perforation s'en trouve une seconde qui a 2 centimètres de largeur sur 15 millimètres de hauteur, et dont les bords sont également lisses. Plusieurs cicatrices se trouvent dans son voisinage. A 3 centimètres plus haut se trouve enfin, au fond d'un ulcère, une troisième perforation de 3 millimètres de diamètre, bouchée extérieurement par un flocon pseudo-membraneux. La membrane muqueuse autour des ulcères et des cicatrices est généralement pâle, ramollie et amincie. Le côlon et le rectum présentent quelques cicatrices grisâtres. La muqueuse y est pâle, mais de bonne consistance. Les glandes mésentériques sont petites, indurées, d'un gris noirâtre. La rate a 15 centimètres de longueur sur 10 de largeur et 2 1/2 d'épaiseur; sa substance est un peu plus molle qu'à l'état normal ; les granulations grisâtres de sa substance sont nettement visibles. Le foie est normal, entouré de fausses membranes. La vésicule renferme une bile claire et 76 calculs biliaires de forme pyramidale ; sa muqueuse est épaissie, du reste normale. Les reins ne présentent rien de morbide. Le péricarde renferme environ 180 grammes de sérum. Le cœur est flasque et renferme un sang mou, noirâtre et en partie liquide. Un épanchement séreux d'environ 200 grammes existe dans la plèvre droite. Les deux poumons, sains du reste, sont recouverts à leur partie inférieure de quelques flocons pseudo-membraneux ; la muqueuse trachéo-bronchique est normale.

CCCLI. — *Fièvre typhoïde, perforation, péritonite promptement mortelle.* (Pl. CXIV, fig. 12, et pl. CXV, fig. 1.)

Une jeune fille, âgée de quinze ans, ouvrière en cigares, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une inflammation de poitrine à l'âge sept ans. Le 17 décembre 1855, elle est prise de frissons, de maux de tête et de fièvre, d'abattement, d'insomnie. Pendant les premiers cinq jours elle ressent des maux de ventre avec des nausées et avec constipation, des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Reçue à l'hôpital de Zurich le 22 décembre, elle présente encore tous ces mêmes symptômes : le pouls est à 112, médiocrement plein ; la peau est chaude ; elle sue abondamment ; douleurs iléo-cæcales, gargouillement dans cette même région ; elle tousse peu et l'on entend des râles ronflants et sibilants des deux côtés, surtout en arrière, dans presque toute la hauteur. (Deux fois par jour 10 centigrammes de calomel, applications froides sur la tête, sinapismes, etc.) Le 25, la roséole paraît sur les parois abdominales et la partie postérieure du thorax par taches disséminées, pas très nombreuses. Le calomel ayant donné lieu à trois selles liquides, on le suspend et on le remplace par une potion gommeuse simple. A partir du commencement de janvier, la malade a de la diarrhée, quatre ou cinq selles par jour ; la prostration est très grande, la langue sèche ; les maux de tête et les vertiges continuent ; état soporeux habituel. Le 6 janvier, les selles deviennent involontaires, la malade est extrêmement faible ; on lui donne une décoction de quinquina et du vin de Malaga, ainsi que plusieurs fois par jour du bouillon. Pendant quelques jours la malade paraît mieux aller, lorsque le 11 janvier au matin, elle est prise de douleurs abdominales très vives avec météorisme étendu ; vomissements verdâtres ; pouls très accéléré et filiforme, altération très prononcée des traits ; puis les extrémités deviennent froides, livides, se couvrent d'une sueur visqueuse, et la malade succombe le 12, à deux heures de l'après-midi, environ trente heures après le début de la péritonite. L'opium à hautes doses n'avait apporté aucun soulagement pendant cette dernière phase.

Autopsie faite trente-cinq heures après la mort.—Le liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire est augmenté ; cerveau normal. En ouvrant l'abdomen, on trouve tous les signes d'une péritonite intense : injection vasculaire vive, fausses membranes, liquide trouble grisâtre, fétide ; accolement des anses intestinales par des adhérences récentes, glandes mésentériques tuméfiées, toutefois déjà un peu revenues sur elles-mêmes, infiltrées abondamment de cellules, mais offrant une pigmentation brunâtre. C'est dans le bassin que l'on trouve le liquide épanché fétide dont nous venons de parler. L'estomac renferme un liquide verdâtre ; sa muqueuse est légèrement ramollie dans le grand cul-de-sac. L'intestin grêle contient un liquide jaune et quelques lombrics ; son tiers inférieur offre un certain nombre d'ulcérations, des glandes agminées et isolées, entourées d'une muqueuse hypérémiée et tendant déjà, près de la valvule, à se cicatriser ; à 22 centimètres au-dessus de celle-ci se trouve une perforation de la largeur d'une lentille, parfaitement arrondie, située au fond d'un ulcère ; extérieurement elle n'est point fixée par des adhérences. La muqueuse du côlon et du cæcum présente un certain nombre d'ulcères folliculaires, elle est ramollie par places. La membrane muqueuse est généralement hypérémiée, couverte d'un mucus puriforme dans les petites bronches. Le cœur renferme des caillots noirâtres, il est généralement flasque ; le ventricule droit paraît aminci ; sa surface est couverte de beaucoup de graisse. La rate est déjà un peu revenue sur elle-même ; elle a 14 centimètres de long, 9 de large et 36 millimètres d'épaisseur. Sa consistance est assez ferme, sa coloration d'un rouge brun ; à son sommet se trouve un foyer du volume d'une noisette, mou, d'un jaune rougeâtre, présentant les caractères d'une masse fibrineuse ramollie. Le foie, d'un volume normal, est généralement d'un rouge brun, mais par places jaunâtre pâle et infiltré de graisse. Rien d'anormal dans les reins, la vessie et l'utérus.

CCCLII. — *Fièvre typhoïde mortelle au bout de trois mois et demi ; altérations typhoïdes, dysenterie chronique, fistule recto-vaginale, foie gras, péritonite aiguë.* (Pl. CXV, fig. 2-5.)

Une femme, âgée de vingt-neuf ans, domestique, n'ayant jamais été malade, a eu pendant son enfance une suppuration glandulaire au cou, qui a duré pendant quelques semaines ; elle a eu souvent des maux de tête pendant son enfance, qui ont cessé à l'âge de quatorze ans ; à partir de l'âge de dix-sept ans elle a été chlorotique jusqu'à vingt ans, époque à laquelle les règles ont commencé à se montrer, mais toujours irrégulières et à plusieurs mois de distance. Le 17 octobre 1855, la malade fut prise, sans prodromes, d'une forte diarrhée accompagnée de fièvre, de frissons, de douleurs de tête, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'anorexie, de soif, de douleurs iléo-cæcales. Comme ces symptômes allaient toujours en augmentant, elle fut reçue à l'hôpital le 28 octobre. Elle est de taille moyenne ; visage très coloré ; toux fréquente, expectoration muqueuse ; langue sèche, d'un jaune brunâtre ; douleurs et gargouillement dans la fosse iliaque droite ; perte de l'appétit, soif vive ; engorgement considérable de la rate ; quatre à six selles par jour ; persistance des symptômes du côté de la tête. Elle entend difficilement ; insomnie, souvent état soporeux ; elle n'a point eu de roséole, le pouls est à 120. On lui prescrit d'abord une décoction de quinquina, et plus tard, lorsque les symptômes de bronchite deviennent plus intenses, une infusion d'ipéca avec de l'extrait de quinquina, des lavements de nitrate d'argent à cause des selles

fréquentes. A partir du 6 novembre, son état s'améliore, la toux et la diarrhée disparaissent; elle dort un peu la nuit, mais elle est toujours très faible; le ventre est toujours météorisé, le pouls à 120, la langue sèche; les jours suivants, la diarrhée diminue au point qu'elle n'a plus qu'une selle liquide par jour. Les symptômes nerveux diminuent sensiblement. La peau n'est plus humide, la température est tombée de 39 et 40 degrés à 36 et 37 degrés. Vers le milieu de novembre, la convalescence paraît pleinement établie; on observe de nombreux sudamina sur les parois du thorax et de l'abdomen; elle commence à être constipée; l'appétit revient, mais elle reste faible; le pouls est accéléré, variant entre 110 à 116. A la fin de novembre, elle passe plusieurs heures par jour hors de son lit, dort bien et commence à supporter une nourriture plus substantielle; toutefois le pouls redevient fréquent, et, le 26 novembre, il est à 124. Après un frisson léger, elle a de nouveau de la diarrhée et des douleurs dans le ventre, et deux ou trois selles en diarrhée. La toux et les râles sonores et humides reparaissent; l'appétit cesse de nouveau, la peau devient chaude et sèche; les selles deviennent plus fréquentes, le foie s'engorge; la faiblesse devient extrême, le sommeil est rare et troublé par de mauvais rêves. Dans le courant de décembre, les selles deviennent de plus en plus fréquentes, et ne sont momentanément diminuées que par l'emploi de l'opium et de l'acétate de plomb. La faiblesse et la maigreur deviennent extrêmes, des sudamina reparaissent; elle supporte à peine un peu de lait et de bouillon. Pendant les derniers jours de décembre, elle se plaint de douleurs vives dans l'abdomen. En donnant, le 1er janvier 1856, un lavement émollient, on s'aperçoit qu'une partie du liquide sort par la vulve, et en examinant de plus près, on trouve, à la paroi postérieure du vagin, en avant de l'hymen, une ouverture de la largeur d'une pièce de cinq centimes, qui, à la pression, donne issue à des matières fécales; en faisant par cette ouverture une injection et en portant le doigt dans le rectum, on s'aperçoit qu'il y a communication avec une ouverture semblable à la paroi antérieure du rectum, et l'on peut conduire une sonde cannelée recourbée par le vagin dans le rectum et la faire sortir par l'anus. Les douleurs de ventre et la diarrhée persistent. On fait trois fois par jour des injections d'eau tiède dans la fistule. Elle prend des pilules de nitrate d'argent et d'opium et une décoction de quinquina, qu'elle supporte assez bien. Dans le courant de janvier, l'abdomen devient douloureux; les matières fécales sortent en grande partie par la fistule recto-vaginale, dont l'ouverture antérieure s'est agrandie; elle n'a point d'appétit; la bouche est sèche, la langue tout à fait lisse, d'un rouge vif, l'abdomen dur, tendu, douloureux à la pression. Vers la fin de janvier, survient de nouveau une légère amélioration, mais qui ne se soutient pas; ses forces disparaissent complétement. Le 3 février, elle tombe dans un coma profond qui alterne par moments avec du délire, et elle meurt le 4 février au matin.

Autopsie faite quarante-six heures après la mort. — En ouvrant l'abdomen, on trouve le foie très volumineux et sa face inférieure adhérente aux anses intestinales voisines par des fausses membranes; l'épiploon adhère aussi à quelques portions d'intestin; le petit bassin renferme 250 grammes d'un liquide jaunâtre légèrement trouble; quelques portions de la surface des intestins sont vivement injectées. L'espace de Douglas et la partie inférieure du rectum sont couverts de fausses membranes infiltrées de pus, au-dessous desquelles on trouve une infiltration sanguine avec une vive injection. Les glandes mésentériques sont ratatinées, d'un rouge grisâtre. On trouve à sa partie antérieure et inférieure l'ulcère fistuleux à bords sinueux et décollés, à fond ecchymotique, conduisant par un trajet court dans la fistule vaginale. Toute la muqueuse du rectum est injectée, ramollie par places; il renferme des matières fécales jaunâtres demi-liquides. Tout le gros intestin, et surtout le côlon transverse, est parsemé d'ulcérations, dont les bords d'un gris ardoisé sont décollés ou unis au fond et en voie de cicatrisation. La muqueuse environnante est peu injectée, et par places seulement un peu ramollie. A l'entrée de l'appendice vermiforme se trouve un ulcère profond qui va jusqu'à la membrane séreuse; de nombreux ulcères se trouvent dans le rectum; au-dessus de la valvule on constate des ulcérations cicatrisées d'un gris ardoisé, entourées par places d'hypérémie et d'une muqueuse en partie ramollie; un peu plus haut se trouvent de nombreuses plaques agminées, en partie réticulées, sans ulcérations et sans cicatrices. En général, l'altération typhoïde était peu considérable.

Le foie est gras dans toute son étendue; en haut il est réuni au diaphragme par de fausses membranes vasculaires et faciles à détacher; son tissu est d'un jaune pâle, mou, pâteux, montrant seulement par places une injection vasculaire plus abondante. Les cellules du foie sont en majeure partie remplies de graisse et presque méconnaissables. Le foie renferme peu de sang; il a 28 centimètres de largeur, 23 de longueur dans le lobe droit sur 10 d'épaisseur, 22 dans le lobe gauche sur 10 d'épaisseur. La vésicule du fiel est petite et renferme une bile noire et épaisse. La rate n'est plus du tout engorgée; elle est ridée, ferme, d'un rouge pâle, montrant bien ses granulations; elle a 13 centimètres de longueur sur 6 1/2 de largeur et 2 d'épaisseur. Les reins sont de dimension normale, très pâles, mais sans altération de structure. La muqueuse bronchique est hypérémiée, et montre de très nombreuses ecchymoses avec contenu purulent dans les petites bronches. Les deux lobes inférieurs sont carnifiés, d'un rouge brun, à coupe lisse, et vont au fond de l'eau. Le cœur renferme à droite un caillot mou et noir, et peu de sang liquide à gauche, un caillot fibrineux dans l'oreillette gauche. Le cœur est généralement petit, mais de coloration et de consistance normales; le cerveau et les méninges sont pâles. Le liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire est augmenté; la voûte et le septum sont mous. Quelques concrétions comme sablonneuses, ainsi que des plaques ostéoïdes, se trouvent à la surface de l'arachnoïde.

CCCLIII. — *Gastro-entérite chronique.* (Pl. CXV, fig. 6.)

Une femme, âgée de trente-six ans, a eu il y a cinq ans, pendant plusieurs semaines, de la gastralgie, et au mois d'avril, pendant près de huit semaines, une fièvre dont la nature n'a pu être déterminée. Depuis ce moment les règles n'ont pas reparu et elle s'est sentie très faible. Le 1er juillet, elle est prise de frissons, de chaleur et de sueur, de nausées, de vertiges et d'une forte diarrhée; elle eut en même temps de la dyspnée, des crampes dans les mollets, et puis des vomissements. Reçue à l'hôpital le 15 juillet, elle présente une apparence faible, elle a vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques sous tous les rapports; sa voix est presque aphone; dyspnée considérable; pouls à 128, petit; soif, bouche sèche, abdomen douloureux à la pression; vertiges, éblouissements, somnolence; souffle continu dans les veines jugulaires; urines troubles, foncées, sans albumine, pesanteur 19; elle a eu deux selles liquides dans la journée et un vomissement. (On fait avaler des morceaux de glace; émulsion opiacée, lavement avec 20 centigrammes de nitrate d'argent; infusion de menthe pour boisson.) La malade reste encore pendant quinze jours à l'hôpital; elle vomit presque tout ce qu'elle mange, elle a tous les jours deux ou trois selles. On lui donne du bon bouillon, de la gelée de viande; on applique plusieurs vésicatoires volants sur l'abdomen, mais malgré cela, elle a une fièvre continuelle, le pouls est toujours de 120 à 128; la peau chaude, la soif vive; douleurs de ventre presque continuelles, goût amer dans la bouche, délire pendant la nuit. On ne trouve aucune tumeur dans l'abdomen; la langue est rouge et sèche. La malade, après s'être graduellement affaiblie, a des selles involontaires, tombe dans le coma, et meurt le 26 juillet, à onze heures du soir.

A l'autopsie, nous trouvons les poumons dans l'état normal. Le foie a 26 centimètres de largeur, 20 de longueur et 6 d'épaisseur à droite, 12 de longueur et 4 et demi d'épaisseur à gauche; sa surface est violette par places et d'un jaune pâle dans d'autres, et, dans ces endroits, le microscope démontre une infiltration graisseuse très étendue. La vésicule est blanchâtre et allongée; la bile est aqueuse, décolorée et renferme beaucoup de cellules épithéliales ainsi que vingt-trois calculs; sa muqueuse est épaissie et offre un aspect trabéculaire. On trouve aussi des calculs dans les racines du conduit hépatique, ainsi que des concrétions biliaires. L'estomac montre des ecchymoses le long de la petite courbure. La muqueuse est amincie et ramollie dans le grand cul-de-sac et sur la paroi antérieure. La muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin est ramollie dans beaucoup d'endroits; elle offre près de la valvule iléo-cæcale des cicatrices typhoïdes anciennes; l'injection vasculaire est très irrégulière, très évidente autour de beaucoup de follicules isolés: c'est dans la partie supérieure de l'intestin grêle que ces altérations sont le moins prononcées. La rate a 14 centimètres de longueur sur 9 de largeur, et 2 1/2 d'épaisseur; sa consistance est ferme et d'un brun foncé. Les reins sont volumineux: le droit a 11 centimètres de longueur, 6 de largeur et 3 d'épaisseur; le gauche, 13 de longueur, 7 de largeur et 3 d'épaisseur, et montre à sa surface des portions rétractées, d'un gris ardoisé. Tous les organes parenchymateux sont très anémiques. Le cœur est petit et renferme des caillots mous et peu fibrineux à droite; sa substance renferme beaucoup de granules graisseux. Beaucoup de liquide sous-arachnoïdien; cerveau normal.

CCCLIV. — *Choléra épidémique promptement mortel.* (Pl. CXV, 7.)

Je regrette de ne point avoir sur ce cas des renseignements pendant la vie. M. Leudet m'avait remis la pièce pendant l'épidémie de Paris de 1849, comme un des types de l'altération anatomique de la première époque du choléra (1). On voit, en effet, dans la partie inférieure de l'intestin grêle un engorgement des plus marqués des plaques agminées et des follicules isolés. Leur teinte est généralement d'un blanc mat, tirant légèrement sur le jaune. Les glandes, engorgées, font saillie au-dessus du niveau de la membrane muqueuse, et ont ainsi jusqu'à 2, 3 et même 4 millimètres de relief. Les glandes isolées ont jusqu'au volume d'une grosse lentille, et dans bien des endroits leur développement est tel, qu'elles sont presque confluentes; un grand nombre d'entre elles offrent une ouverture béante au sommet, d'un gris noirâtre, de 1 à 2 millimètres de large. Les glandes agminées, qui ont jusqu'à 5 centimètres et au delà de longueur sur 1 à 2 de largeur, présentent des caractères analogues, et beaucoup de leurs follicules sont ouverts au sommet. La ressemblance de cet intestin avec une éruption varioloïque est assez grande, et l'on comprend que des anatomistes peu familiers avec la structure des intestins, aient pu envisager cet engorgement comme une éruption qu'ils ont désignée sous le nom de psorenterie. Dans des cas semblables j'ai généralement trouvé les intestins, et surtout leurs villosités, dépourvus d'épithélium, et renfermant beaucoup de granules et de vésicules de graisse. Dans l'intérieur des follicules engorgés il y a un suc blanchâtre, dans lequel je n'ai trouvé que des corps nucléaires, ronds ou ovoïdes, de 1/200e de millimètre de largeur, renfermant quelquefois un nucléole et beaucoup d'éléments de graisse.

CCCLV. — *Choléra survenant dans le courant d'une pyélite chronique.* (Pl. CXVI, fig. 1-3.)

Nous avons déjà rapporté ce fait (tome I, p. 52, pl. I, fig. 7). C'est de ce malade que vient le dessin d'une inflammation chronique du bassinet rénal. Nous ne parlerons ici que des altérations du tube digestif.

L'estomac présente une muqueuse très hypérémiée, tout à fait ramollie et très amincie dans le grand cul-de-sac. L'intestin grêle n'est malade que dans son tiers inférieur, il contient un liquide d'un jaune pâle. Dans l'endroit indiqué les follicules isolés sont très engorgés, atteignant et dépassant le volume d'une lentille, d'une couleur blanche, et faisant une saillie considérable. Les glandes agminées sont également très développées; une d'elles a jusqu'à 8 centimètres de longueur; elles sont saillantes, d'un blanc mat, offrant une surface réticulaire, et l'on peut se convaincre facilement que leurs follicules présentent des ouvertures allongées à leur sommet. Les glandes de Lieberkühn sont intactes. Toutes ces altérations atteignent leur maximum près de la valvule iléo-cæcale. La muqueuse de l'iléum est par places injectée et nulle part ramollie. La muqueuse du gros intestin est saine. L'examen microscopique des glandules intestinales montre les mêmes éléments que ceux que nous avons décrits plus haut. N'oublions pas de noter que l'accès de choléra n'avait duré que vingt-quatre heures.

CCCLVI. — *Choléra asiatique mortel dans l'espace de vingt heures.* (Pl. CXVI, fig. 4).

Un homme, âgé de soixante ans, avait été en Allemagne dans un endroit où régnait le choléra. Déjà à son départ il était pris d'une diarrhée qu'il négligeait, n'en étant pas très incommodé. A son retour à Zurich, il continue à avoir trois ou quatre selles en diarrhée par jour, lorsque dans la nuit du 9 au 10 septembre 1854, il est pris du véritable choléra avec vomissements riziformes, venant presque sans effort, et des selles séreuses semblables, se répétant presque coup sur coup. Après douze heures de durée, les évacuations deviennent rares, mais le malade est pris de crampes très douloureuses et très fréquentes dans les mollets. Il se refroidit, le pouls s'affaiblit rapidement, la face se décompose, la cyanose survient, et le malade meurt vingt heures après le début des accidents cholériques. — Le traitement avait consisté dans l'emploi des eaux gazeuses, de la glace et des préparations opiacées pendant les fortes évacuations, et de boissons aromatiques chaudes avec de l'éther pendant la période algide.

Autopsie faite quinze heures après la mort. — Les poumons sont adhérents, surtout le gauche; hypérémie et imbibition sanguine des lobes inférieurs. Péricarde sec; cœur normal, renfermant un sang mou, noirâtre, en partie liquide, surtout dans les oreillettes; il y en a aussi dans les gros troncs veineux. Le foie est volumineux, d'un brun homogène, gorgé de sang; la vésicule renferme une bile foncée. La rate est petite, les reins normaux. La muqueuse de l'estomac est injectée dans le grand cul-de-sac; l'intestin grêle est généralement hypérémié et renferme un liquide riziforme. Outre l'injection vasculaire, on voit à sa surface une multitude de petites ecchymoses transversalement allongées, surtout à la surface des plaques de Peyer. Dans tout le tiers inférieur de l'intestin grêle, mais surtout près du cæcum, les glandes isolées et agminées présentent une tuméfaction considérable, une coloration blanche, mate, et une infiltration d'une substance laiteuse composée de petits corps nucléaires et couverte çà et là des ecchymoses indiquées. Celles-ci sont beaucoup plus prononcées encore et presque confluentes par places dans le cæcum et le côlon. La muqueuse de l'intestin est généralement de

(1) M. Cruveilhier a décrit avec une grande exactitude le choléra-morbus observé à Paris en 1832, et figuré en cinq planches les diverses altérations que présentaient l'estomac et les intestins des malades qui ont succombé. (*Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches coloriées, t. I, in-fol., XIVe livraison.)

bonne consistance. Le liquide renfermé dans le côlon est teint en rose, du reste séreux et presque transparent. La vessie est vide, sa muqueuse normale. Le contenu de l'intestin renferme beaucoup d'épithéliums cylindriques dont la muqueuse de l'iléum est dépouillée. Le liquide rosé du côlon ne renferme point des globules sanguins et tient seulement en suspension la matière colorante du sang.

CCCLVII. — *Choléra asiatique mortel au bout de vingt-quatre heures; engorgement considérable des glandes intestinales avec ecchymoses dans l'estomac.* (Pl. CXVII, fig. 1 et 2.)

Une femme, âgée de trente ans, mère de trois enfants, a perdu son mari le 16 novembre 1854, d'un choléra foudroyant. Elle a été toujours bien portante. Le 22 novembre, elle est prise de diarrhée; elle a depuis sept jusqu'à neuf heures du matin quatre selles liquides, après avoir eu, la veille, beaucoup de borborygmes; dans l'après-midi du 22 elle est reprise de diarrhée, elle a de nouveau cinq selles liquides sans douleurs. A sept heures du soir elle est reçue à l'hôpital. Le pouls est très petit, filiforme, 120; les extrémités sont un peu refroidies. Peu après son arrivée elle a une selle très liquide brunâtre. (Toutes les deux heures une pilule composée de 3 centigrammes d'extrait d'opium avec 6 centigrammes de cachou et d'extrait de ratanhia; infusion de menthe; serviettes chaudes autour des membres.) Dans la soirée, la diarrhée devient extrêmement fréquente, elle a dans la nuit seize selles liquides, brunâtres, avec un dépôt qui ressemble à du riz cuit. Depuis minuit elle a eu cinq vomissements faciles, également brunâtres, les premiers mêlés d'aliments. Depuis le matin elle a des crampes presque continuelles dans les mollets. Les membres inférieurs sont froids et cyanosés, de même que les mains et la face; les yeux sont ternes, enfoncés dans les orbites; la langue est sèche, blanchâtre, la voix presque éteinte; le pouls très faible, à 140; elle se plaint de douleurs de tête et de vertiges; elle a des douleurs vives et presque continuelles à l'épigastre, beaucoup de nausées; la prostration est extrême, les selles deviennent involontaires; elle éprouve des besoins fréquents d'uriner, mais sans résultat, la vessie est vide. (Solution de nitrate d'argent, 20 centigrammes sur 120 grammes d'eau, et trente gouttes de laudanum, à prendre par cuillerée à soupe toutes les demi-heures; un quart de lavement avec 30 centigrammes de nitrate d'argent et vingt gouttes de laudanum; glace par petits morceaux, eau de Seltz.)

Après une amélioration notable de quelques heures, avec cessation des évacuations, retour de la chaleur et amélioration du pouls, la malade tombe, vers le soir, dans un collapsus complet; elle redevient froide, le pouls disparaît; elle est plongée dans une stupeur profonde, la cyanose augmente, le refroidissement fait des progrès, la pupille devient immobile. C'est alors qu'on lui donne toutes les heures 25 centigrammes de trichlorure de carbone. Un moment la malade paraît se réchauffer, et le pouls redevient sensible, mais bientôt elle retombe dans le collapsus, et meurt le 24 novembre, à cinq heures du matin.

Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort. — Les méninges sont très sèches, la surface de la dure-mère est hypérémiée; rien d'anormal dans le cerveau. L'estomac renferme un liquide brunâtre, floconneux ; le long de la grande courbure, la muqueuse est très injectée, épaissie, de bonne consistance, offrant quelques ecchymoses. L'intestin grêle renferme un liquide clair, jaunâtre. Les follicules isolés et agminés de l'intestin grêle sont tuméfiés, blanchâtres, et la muqueuse, au niveau des dernières plaques de Peyer, ainsi qu'en dehors de celles-ci, est tellement tuméfiée et infiltrée d'un suc blanchâtre, que les follicules ne sont plus reconnaissables. Par places il y a des arborisations vasculaires denses, entourées çà et là d'ecchymoses. Les follicules du côlon sont très développés également, et la muqueuse hypérémiée, mais, ainsi que dans l'intestin grêle, de consistance normale. Nulle part les follicules ne sont ouverts à leur sommet. Le foie est pâle, de dimensions normales. La rate est tout à fait normale, peut-être un peu plus molle qu'à l'état de santé. Les deux reins sont très décolorés dans leur substance corticale. Le péricarde et les plèvres sont secs ; le cœur renferme un sang noirâtre et mou dans l'oreillette droite; un caillot noirâtre se trouve dans l'artère pulmonaire ; le ventricule gauche est rempli d'un sang noirâtre. La cavité de l'utérus renferme du sang liquide ; la muqueuse offre plusieurs ecchymoses.

CCCLVIII. — *Choléra asiatique avec infiltration sanguine de plusieurs parties de l'intestin grêle et épanchements hémorrhagiques dans le côlon.* (Pl. CXVII, fig. 3-6.)

Une jeune fille, âgée de dix-neuf ans, d'une forte constitution, toujours bien portante, a eu son frère malade du choléra à la fin d'octobre 1854. Dans sa convalescence, elle est prise d'une diarrhée légère à laquelle elle ne fait point attention. Le 3 novembre, à onze heures du matin, elle est prise de vomissements et d'une diarrhée beaucoup plus forte, ayant l'aspect de l'eau de riz. A trois heures de l'après-midi, s'arrêtent les vomissements, mais la diarrhée persiste et les selles deviennent involontaires; les urines sont supprimées. Les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, la cyanose survient, la voix est éteinte; les évacuations, rares, sont toujours involontaires; elle a des crampes douloureuses dans les mollets. A son entrée à l'hôpital, le 4 novembre au soir, ces symptômes persistent; le pouls, à 116, est très faible, et au cœur on n'entend distinctement qu'un seul bruit; la chaleur n'est qu'incomplétement revenue; toujours anurie. (Frictions avec de la flanelle chaude; infusion de camomille avec cinq gouttes de laudanum et dix gouttes de liqueur anisée d'ammoniaque par tasse; eau de Seltz; cruches chaudes autour des jambes et aux pieds.)

A onze heures du soir, la malade s'est incomplétement réchauffée, elle a encore eu quelques vomissements rares; elle a du délire et ne répond pas bien aux questions ; elle est très agitée et se plaint de soif et de chaleur intérieure. Pendant la nuit elle a trois selles riziformes qui renferment beaucoup d'épithéliums en voie de décomposition. Toute la journée du 5 se passe dans cette réaction incomplète avec quelques selles involontaires, qui font prescrire un lavement de nitrate d'argent. Cet état reste à peu près le même le lendemain, seulement la malade tombe de plus en plus dans un état soporeux. On prescrit toutes les deux heures 20 centigrammes de trichlorure de carbone et des frictions ammoniacales sur les membres. Son pouls paraît un moment se relever, elle a même une légère transpiration, mais nonobstant elle succombe le 6 novembre, à dix heures du soir. La température était redevenue un moment presque naturelle, 34 degrés centigrades dans la paume de la main, et 38 degrés même dans le creux axillaire.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Méninges sèches, cerveau peu hypérémié. La cavité abdominale renferme un peu de sérosité rosée. L'intestin grêle offre à sa surface externe quelques arborisations vasculaires; les glandes mésentériques sont tuméfiées, du volume de gros haricots, molles, rosées. L'estomac renferme un liquide muqueux jaunâtre, et montre dans le grand cul-de-sac et le long de la grande courbure, de nombreuses petites ecchymoses, de plus une injection rosée générale ; la consistance de la muqueuse est bonne. Les glandes duodénales sont très développées ; celles de l'intestin grêle, soit isolées, soit agminées, sont tuméfiées; les dernières en bonne partie d'aspect réticulaire. Toute la muqueuse de l'iléum est très injectée sans ramollissement ; il y a parfois une infiltration sanguine, uniforme, de tous les éléments de la muqueuse, d'un rouge-brique allant jusqu'à l'écarlate. Le liquide renfermé dans les

intestins est généralement d'un jaune pâle, de consistance muqueuse. Les glandules du côlon sont également engorgées, et dans sa partie inférieure se trouvent plusieurs groupes de plaques d'infiltration hémorrhagique, soit de la muqueuse, soit du tissu cellulaire sous-muqueux, au niveau desquelles la muqueuse est ramollie. Les poumons et la muqueuse trachéo-bronchique sont généralement hypérémiés, et à leur surface se trouvent quelques ecchymoses. Le cœur est normal, le péricarde presque sec; le ventricule droit renferme des caillots mous et noirâtres, et une pellicule fibrineuse de forme membraneuse; l'endocarde est sain. Rien d'anormal, ni dans le foie, ni dans la rate. Les reins, de volume normal, offrent une injection irrégulière de leur surface, une décoloration marquée de leur substance corticale, mais sans granulations distinctes. La vessie est vide, mais normale. L'utérus et l'ovaire droit renferment de larges ecchymoses; le vagin est normal.

CCCLIX. — *Dysenterie chronique.* (Pl. CXVII, fig. 7, et pl. CXVIII, fig. 1 et 2.)

Un homme, âgé de quarante ans, n'a eu d'autres maladies qu'une inflammation de poitrine il y a douze ans. Au mois de novembre 1854, il est pris d'une dysenterie qui dure pendant huit semaines, et depuis ce temps, il y a environ huit mois, il a une forte diarrhée, ayant tous les jours de cinq à dix et quelquefois jusqu'à vingt selles dans les vingt-quatre heures, et ne rendant, pour ainsi dire, que des matières d'apparence purulente, surtout dans ces derniers temps. Reçu à l'hôpital le 13 juillet 1855, il est pâle, amaigri, très faible, sans fièvre, ayant dans le ventre, surtout dans la partie inférieure, des douleurs fréquentes qui augmentent par la pression; il a de l'appétit, mais sa digestion est laborieuse; la langue est blanchâtre; il a beaucoup de ténesme. Pendant près de sept semaines, on emploie les astringents les plus variés à l'intérieur et en lavements, mais sans le moindre succès. Il arrive au dernier degré de marasme, présente pendant les derniers jours de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite, et meurt le 15 septembre, à deux heures du matin.

A l'autopsie, on trouve le cerveau et les organes respiratoires à l'état normal, le cœur pâle et renfermant à droite des caillots fibrineux. Rien d'anormal dans les organes parenchymateux de l'abdomen; environ 2 litres de liquide séreux, transparent, dans le péritoine. L'estomac présente dans la partie cardiaque une pigmentation grisâtre et du ramollissement. Nous examinons l'intestin à partir du rectum, dont les tuniques sont très épaissies et la muqueuse, par places, grisâtre, avec de nombreuses petites ulcérations superficielles arrondies. Plus haut dans l'intestin, on trouve de nombreux follicules distendus ayant jusqu'au volume d'un petit pois, remplis d'un mucus gélatineux et transparent. Plus on se rapproche du côlon, plus les ulcérations sont nombreuses et étendues, présentant des bords pigmentés, grisâtres. Dans le côlon transverse, il y a beaucoup d'ecchymoses. Tout autour des ulcérations, la membrane muqueuse est généralement ramollie; celle de l'intestin grêle est à peu près à l'état normal.

CCCLX. — *Intestin dysentérique provenant d'une femme malade, morte d'albuminurie et de tubercules pulmonaires.* (Pl. CXVI, fig. 5.)

J'ai déjà rapporté ce fait avec détail à l'occasion de l'atrophie, en décrivant les reins atteints d'une atrophie brightienne. Je donnerai ici seulement quelques détails de plus sur l'intestin, qui présente tous les caractères d'une dysenterie chronique.

L'intestin grêle offre de nombreuses arborisations vasculaires, et autour de plusieurs un ramollissement de sa muqueuse; il y a çà et là quelques ecchymoses et près de la valvule plusieurs petites ulcérations non tuberculeuses et un développement notable des follicules isolés.

La malade avait eu pendant sa vie une diarrhée incoercible. L'état de l'intestin grêle n'en rendant pas compte, il devait résider dans le gros intestin. Celui-ci est pâle dans sa partie supérieure, mais à partir du côlon descendant, on remarque de nombreux ulcères avec ramollissement notable de toutes les parties de la muqueuse qui se trouvent entre les pertes de substance. Toute l'S iliaque et la partie supérieure du rectum sont tellement parsemées d'ulcères, qu'il n'y a que de petits îlots de substance saine. Les tuniques sous-jacentes sont notablement épaissies. En examinant les diverses parties de l'intestin, on voit tous les passages entre de simples érosions épithéliales, des pertes de substance superficielles du derme muqueux et de vrais ulcères faits comme par un emporte-pièce, sans tendance aucune à la réparation. Il n'y avait point de pus à leur surface; leur fond était constitué par le tissu sous-muqueux épaissi ou par la tunique musculaire mise à nu. Le contenu de l'intestin était formé par un liquide jaune qui montrait au microscope des éléments d'épithélium, beaucoup de granules et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

CCCLXI. — *Intestin dysentérique.* (Pl. CXVIII, fig. 3 et 4.)

Une femme, âgée de trente-huit ans, enceinte de cinq mois, d'une bonne constitution et d'une bonne santé antérieure, est prise d'une dysenterie qu'elle néglige pendant quinze jours; diarrhée très fréquente, avec selles mucoso-sanguinolentes et beaucoup de ténesme, accompagnée de douleurs de ventre et de fièvre. Sa maladie s'aggrave de jour en jour, elle fait une fausse couche; les forces baissent rapidement; le pouls devient filiforme, les selles sont très fréquentes; elle tombe dans le collapsus, et meurt le dix-neuvième jour de la maladie, trois jours après la fausse couche.

A l'autopsie, nous trouvons déjà dans la partie inférieure de l'intestin grêle une vive injection avec ramollissement. Le gros intestin est malade dans toute son étendue, et principalement dans sa partie inférieure. La membrane muqueuse du rectum est d'une coloration foncée, noirâtre, très épaissie, ramollie, pulpeuse. Elle est parsemée d'érosions et d'ulcères superficiels de 5 à 6 millimètres de diamètre, ronds, n'intéressant que la muqueuse dans ses parties superficielles ou dans toute l'épaisseur. Le tissu cellulaire sous-muqueux, ainsi que la tunique musculaire, est épaissi et infiltré d'un liquide séreux. A mesure qu'on remonte dans le gros intestin, la muqueuse reprend une coloration plus franchement rougeâtre et sa surface est recouverte d'un mucus puriforme; les érosions y sont plus superficielles, l'épaississement des tuniques profondes est moins marqué, et le ramollissement de la muqueuse, ainsi que sa rougeur, moins intense.

CCCLXII. — *Ulcérations idiopathiques nombreuses de l'intestin grêle chez un malade qui a succombé avec les symptômes d'un étranglement interne et une perforation intestinale.* (Pl. CXVIII, fig. 5.)

Un homme, âgé de quarante ans, d'une forte constitution, ivrogne, est reçu à l'hôpital de Zurich, le 4 décembre 1853, atteint d'une hernie inguinale gauche étranglée. L'abdomen est un peu tendu, douloureux seulement dans la région de la hernie; le pouls est petit, à 90, la peau fraîche. Le malade est pâle et agité. En faisant des efforts de réduction, mon collègue, M. le professeur Locher-Zwingli, dans le service duquel le malade a été observé, reconnaît qu'il s'agit d'une entérocèle qu'il parvient à réduire, et en dehors du canal inguinal, d'une hydrocèle enkystée. Bien que l'étranglement de la hernie durât déjà depuis huit jours, le malade n'avait presque pas eu de vomisse-

ments. (Lavement purgatif; toutes les deux heures une prise de 5 centigrammes de calomel et d'un centigramme d'acétate de morphine.) Le lendemain les selles ne se rétablissent pas et le malade a un vomissement de matières fécales. On prescrit le calomel et l'huile de ricin, et comme la région de la hernie reste douloureuse, on fait appliquer dix sangsues et l'on ordonne un bain deux fois par jour; un lavement émollient. Le 6, la constipation persiste, les anses intestinales se dessinent à travers les parois abdominales, dont les douleurs ont assez subitement cessé; le pouls devient très faible, à 129; la langue est sèche; nausées, malaise continuel, agitation, inquiétude.

Pendant six jours encore, où l'on combine toujours les laxatifs et la méthode sédative et émolliente, avec introduction très haut dans l'intestin d'une sonde qui n'indique point d'obstacle, il a chaque jour un ou deux vomissements de matières fécales liquides, ordinairement quelques heures après avoir pris un peu de soupe. Des coliques assez vives reviennent de temps en temps, mais le ventre reste peu douloureux à la pression. Le 12, on pratique une saignée de 200 grammes; mais le sang coulant mal, on a été obligé de piquer deux veines successivement. Le 15 décembre, survient une selle peu abondante, de consistance pulpacée, et dans la nuit du 16 au 17 le malade a un grand nombre de selles en diarrhée. Le 17, on constate à l'endroit de la saignée une phlébite brachiale qui fait des progrès rapides. Le bras se tuméfie et devient violacé et très douloureux. On arrête la diarrhée par des lavements opiacés et des boissons mucilagineuses. Le 18, on voit des phlyctènes rougeâtres à l'avant-bras et au pouce. Les vomissements ont complétement cessé. Après s'être graduellement affaibli, le malade succombe le 18, à cinq heures du soir.

Autopsie faite quarante heures après la mort. — Le bras droit offre sur toute sa surface interne, et surtout dans la région cubitale, les caractères d'un sphacèle commençant avec teinte violacée, noirâtre par places, avec nombreuses phlyctènes et odeur putride. La veine basilique est le siége d'une phlébite intense; ses membranes sont épaissies, rigides, très injectées extérieurement et adhérentes au tissu cellulaire ambiant induré; elle est remplie d'un pus rougeâtre et ne montre point en haut de caillots délimitants.

Le canal inguinal gauche contient le sac herniaire vide, adhérant à sa paroi. A l'orifice interne du canal se trouve un pli formé par un morceau long d'un pouce de la paroi de l'intestin grêle, flétri, d'un bleu violacé noirâtre; immédiatement au-dessus se trouve une perforation intestinale de 2 millimètres de longueur, et tout autour il y a un épanchement purulent abondant, adhérences nombreuses des anses intestinales, dilatation des parties de l'intestin situées au-dessus de la partie herniée, tandis que celles au-dessous sont plutôt d'un petit calibre. L'estomac et le duodénum sont sains, mais dans tout l'intestin grêle il y a de nombreux ulcères arrondis, de 5 à 6 millimètres de diamètre, à bords saillants et montrant au fond la tunique musculaire à nu; la muqueuse autour est pâle, mince, légèrement ramollie. Rien d'anormal dans les autres organes. Dans la tunique vaginale droite, on trouve l'hydrocèle enkystée diagnostiquée pendant la vie.

La perforation d'un des ulcères intestinaux n'a probablement eu lieu que pendant les derniers temps de la vie.

CCCLXIII. — *Étranglement interne et iléus par d'anciennes brides péritonéales, nombreux ulcères intestinaux, diverticulum de l'intestin grêle.* (Pl. CXIX, fig. 1-3.)

Un homme, âgé de cinquante ans, entre le 4 juin 1854 dans mon service à l'hôpital de Zurich, avec tous les signes d'un étranglement interne. Depuis six ans il dit avoir souffert de douleurs fréquentes à l'hypogastre et dans le bas-ventre en général. Le 1er juin, ces douleurs augmentent subitement sans cause appréciable et deviennent continues. En même temps il est pris de frissons, et il a depuis ce moment conservé un sentiment de froid avec frissons fréquents. Dès le premier jour il est pris aussi de vomissements, qui se répètent dix à vingt fois par jour; il a une soif vive, de l'agitation et se sent très faible. Sa face est décomposée, grippée, pâle; extrémités froides; pouls petit, filiforme, 92; langue sèche, brunâtre; odeur fécale par la bouche; vomissements presque continuels de matières fécales; abdomen tendu, peu météorisé, très douloureux à la pression, surtout dans la région de l'S iliaque; la plus grande rénitence avec gonflement existe dans la région iléo-cæcale, où la percussion est mate. On ne voit point le mouvement des intestins à travers les parois abdominales. Il a toute sa connaissance. Il n'a plus eu de garderobes depuis cinq jours. Ses extrémités sont froides. (Lavement purgatif, puis lavement avec de l'éther sulfurique 2 grammes; émulsion avec de l'huile de ricin; frictions des membres et manuluves chauds; le soir, un centigramme d'acétate de morphine.) Le lendemain, le malade est à l'agonie; la face est hippocratique, les extrémités sont froides et couvertes d'une sueur visqueuse; il meurt à quatre heures de l'après-midi.

Autopsie faite quarante-deux heures après la mort. — Cerveau hypérémié, en partie cyanosé, consistance normale. Le péritoine renferme une quantité notable d'un pus épais verdâtre; il est lui-même généralement enflammé, épaissi, dépoli, et montre de nombreuses arborisations vasculaires et ecchymosées; dans bien des endroits il est couvert d'ecchymoses. On voit une bride celluleuse dense et rigide faire une espèce d'étranglement sur une des anses de l'intestin grêle. Les intestins sont réunis entre eux et avec la vessie par de nombreuses adhérences. La muqueuse de l'estomac montre quelques ecchymoses vers le cardia. La partie supérieure de l'intestin grêle est très dilatée et ensuite on arrive à un étranglement profond; deux étranglements pareils se succèdent à 6 centimètres de distance. Un peu plus loin se trouve un diverticulum d'environ 3 centimètres de longueur, qui communique avec l'intestin grêle, dans lequel se trouvent de nombreuses ulcérations. Les trois étranglements, dont le dernier laisse à peine passer le petit doigt, sont formés par des brides celluleuses, traces d'une ancienne péritonite. C'est surtout à leur niveau que se trouvent intérieurement de nombreuses ulcérations, à bords irréguliers, ayant pour fond le tissu sous-muqueux. La muqueuse de l'intestin grêle est généralement épaissie et ramollie; les tuniques sous-jacentes sont épaissies au-devant des étranglements. Les autres organes n'offrent rien d'anormal, seulement les poumons montrent des traces d'anciens tubercules en partie crétacés.

CCCLXIV. — *Diverticulum intestinal d'une forme particulière.* (Pl. CXVIII, fig. 6.)

Les diverticulums de l'intestin ne sont pas très rares. Mais parmi ceux que j'ai observés il n'y en a pas de plus curieux que celui que je vais décrire. Il a été trouvé sur l'intestin grêle d'une jeune fille qui avait succombé à une maladie de cœur, à une insuffisanee de la valvule mitrale, et dont j'ai rapporté l'observation dans le chapitre des maladies du cœur, à l'occasion d'une altération particulière du foie, qui, d'un brun rougeâtre, paraissait renfermer des foyers apoplectiques, mais ne renfermait en réalité pas de globules sanguins.

Le diverticulum, siégeant sur la partie inférieure de l'intestin grêle, a environ 5 centimètres de hauteur sur près de 2 de largeur; il communique par une large ouverture avec l'intestin; il est cylindrique dans les deux tiers environ de sa longueur, et s'épanouit à son sommet en trois pointes qui forment par leur position un espace triangulaire; chaque sommet d'angle est terminé par un

renflement en forme de boule. La partie de l'intestin qui est le siége du diverticulum, ainsi que la face interne de celui-ci, ne paraît offrir rien d'anormal.

CCCLXV. — *Perforation de l'appendice iléo-cæcal.* (Pl. CXIX, fig. 4.)

Une jeune fille, âgée de quinze ans, est reçue à l'hôpital de Zurich, le 1er septembre 1854. Elle n'a jamais fait de maladie grave. Depuis six mois environ elle est atteinte d'une blépharite chronique. Ordinairement bien nourrie, elle vient de passer huit jours à la campagne auprès d'une parente, chez laquelle elle a mangé beaucoup de fruits et de pommes de terre, et d'où elle est revenue avec des douleurs de ventre le 31 août. Le soir de ce même jour, elle éprouve un sentiment de froid, puis un frisson, et se plaint de douleurs vives dans la région iléo-cæcale qui de là s'étendent sur tout l'abdomen et la font tellement souffrir, qu'elle ne s'endort que vers les quatre heures du matin. Dans la matinée du 1er septembre, le froid a fait place à une fièvre ardente, avec douleurs de ventre vives et continues, des nausées et des vomissements dès qu'elle prend des aliments. Elle a eu deux selles liquides. Apportée à l'hôpital à midi, les douleurs de ventre sont très fortes, ce qui fait ordonner un bain tiède au sortir duquel elle est prise d'une diarrhée très fréquente, avec ténesme; elle ne rend chaque fois qu'une petite quantité d'un liquide clair. (Potion avec 15 centigrammes d'extrait d'opium, eau de riz gommée; cataplasmes sur le ventre.)

Le 2 septembre, elle est présentée à la clinique. Elle a les apparences d'une bonne constitution; ses joues sont rouges; sa physionomie exprime la souffrance. Les douleurs de ventre sont toujours très fortes et le moindre mouvement les exaspère; la peau est chaude et sèche; le pouls petit, à 128; la langue sèche, blanchâtre, la bouche pâteuse, anorexie; soif vive. Le ventre est ballonné, légèrement tympanique, partout sensible à la pression, mais très douloureux surtout dans la région iléo-cæcale; c'est là aussi que les douleurs spontanées sont le plus intenses et augmentent par tout effort de défécation. Depuis ce matin elle éprouve aussi des douleurs et une sensation de brûlure en urinant; les urines, du reste, sont normales. L'intelligence est nette, la respiration libre; les inspirations profondes augmentent les douleurs abdominales. (Continuation de l'émulsion gommeuse opiacée; quinze sangsues sur la région iléo-cæcale, frictions sur l'abdomen avec de l'onguent mercuriel, cataplasmes; eau de riz gommée pour boisson.)

Dans l'après-midi du 2, la malade avait encore assez bonne mine; elle avait eu plusieurs selles liquides jaunâtres et plusieurs fois des vomissements verdâtres. Dans la nuit du 2 au 3, la malade était très agitée; elle se leva pour boire de l'eau froide: elle eut des vomissements plus fréquents, des selles involontaires. Les douleurs abdominales étaient si vives, que la malade dit en avoir perdu connaissance plusieurs fois. Le 3, au matin, elle a les traits décomposés, une face hippocratique; la peau devient pâle et froide; le pouls devient insensible, les vomissements et les douleurs persistent. Des bains, des frictions chaudes, plusieurs doses de 25 centigrammes de poudre de Dower la soulagent et la réchauffent un peu; mais le 4, au matin, nous la trouvons dans un état de collapsus complet, avec un délire tranquille, alternant avec du coma, et après une agonie longue et douloureuse pendant laquelle elle eut encore quelques vomissements, elle succombe le 5 septembre au matin.

Autopsie faite vingt-sept heures après la mort. — Le cerveau, les méninges et l'épendyme ventriculaire sont hypérémiés, peu de sérum dans les ventricules; cerveau sain. En ouvrant l'abdomen, on voit s'écouler à droite une quantité notable de pus; toute la région du cæcum est couverte d'un pus épais et phlegmoneux; on y voit un abcès incomplétement circonscrit par des adhérences pseudo-membraneuses récentes; partout il y a sous les fausses membranes une injection inflammatoire dense. Du reste, tout le péritoine est enflammé et couvert de fausses membranes; la face inférieure du foie en est tout à fait couverte. Un grand nombre de circonvolutions intestinales sont réunies et accolées par des adhérences récentes, entre lesquelles se trouve du pus dans beaucoup d'endroits; nulle part les adhérences ne sont aussi solides ni aussi nombreuses qu'autour du cæcum. A la surface externe des intestins se trouvent de nombreux îlots d'une injection vasculaire violacée. Le grand épiploon est partout très adhérent et enflammé, et renferme du pus disséminé entre ses feuillets. En arrière, les adhérences du foyer inflammatoire de la fosse iliaque droite sont intimes avec le fascia du psoas et iliaque et avec la gaîne des gros vaisseaux; il y a donc là aussi une phlegmasie intense du tissu cellulaire rétro-péritonéal. L'appendice iléo-cæcal est partout adhérent à la surface du cæcum; dans son intérieur il est couvert de pus et montre plusieurs ulcérations; près de sa pointe est une petite perforation à bords lisses et arrondis, d'environ 2 millimètres de largeur; la partie voisine de la membrane muqueuse est ramollie, décolorée, friable, infiltrée d'une exsudation diphthéritique granuleuse qui a détruit la muqueuse profondément dans plusieurs endroits et a provoqué sa perforation. Il n'y a point de concrétion dans l'appendice. La partie inférieure de l'intestin grêle montre sa membrane muqueuse rouge, injectée, un peu ramollie, avec fort développement des glandes isolées et agminées. L'estomac et le côlon n'offrent rien d'anormal; il y a dans l'intestin grêle plusieurs lombrics, mais aucun ne se trouve dans le voisinage de l'appendice. Le foie, fortement hypérémié, adhère aux parties voisines par des pseudo-membranes récentes; sa substance offre dans plusieurs endroits une décoloration jaunâtre, d'apparence graisseuse. Le cœur, normal du reste, renferme un sang noirâtre coagulé avec des caillots fibrineux, gélatineux, surtout dans le ventricule droit et dans l'oreillette gauche. Les autres organes n'offrent rien d'anormal.

CCCLXVI. — *Perforation de l'appendice vermiforme.* (Pl. CXX, fig. 2-4.)

Un homme, âgé de vingt-deux ans, cordonnier, était habituellement bien portant, lorsque le vendredi 10 novembre 1854, il est pris subitement, et sans signes précurseurs, de douleurs vives à l'épigastre qui bientôt s'étendent dans tout l'abdomen. Pour se soulager, le malade prend un verre d'eau-de-vie; mais bientôt se déclarent des vomissements qui ne sont plus arrêtés. Il n'a plus eu de garderobes. Le 13 novembre au soir, il est reçu à l'hôpital, où on lui prescrit des boissons gazeuses, de la glace et un lavement purgatif. Le 14, au matin, nous le trouvons, à la visite, avec la face décomposée et les extrémités froides. Le pouls est filiforme, à peine perceptible. Au cœur on constate 150 à 160 pulsations par minute. Les urines, rares, sont d'un rouge foncé. Il continue à avoir très fréquemment des vomissements noirâtres; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre, la soif est vive. Il a évacué une petite quantité d'un liquide jaunâtre. Le ventre est généralement douloureux à la pression, mais principalement dans les régions iléo-cæcale et ombilicale; il est tendu et rénitent, mais point météorisé, sans fluctuation. (Continuation du même traitement; de plus, toutes les demi-heures, une cuillerée à café de sirop d'éther, fomentations avec une décoction de têtes de pavot sur le ventre.) Pendant la journée, le collapsus fait de rapides progrès; les traits deviennent pointus, le nez saillant, les yeux ternes et caves, les lèvres violacées; cependant il a toute sa connaissance. Les vomissements ont cessé, et il a eu trois selles liquides jaunâtres, avec une odeur fécale marquée, le tout d'environ

800 grammes; mais le pouls n'est plus perceptible. Le malade se dit soulagé, mais malgré cela il succombe à quatre heures et demie de l'après-midi.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — A l'ouverture de l'abdomen, il sort une quantité notable d'un pus jaune verdâtre. Le péritoine est généralement enflammé, les anses intestinales réunies par des adhérences. C'est surtout dans la partie de l'abdomen, près des fosses iliaques, que l'inflammation est le plus vive. Dans la fosse iliaque droite se trouve un liquide d'un brun verdâtre, qui présente une odeur fécale marquée. Le tissu cellulaire de toute cette région est épaissi, enflammé et adhère aux parties intestinales voisines. Près de la rate se trouve un abcès circonscrit. L'appendice vermiculaire adhère en partie au cæcum et en partie au tissu voisin. Dans sa partie moyenne nous trouvons un corps ovoïde de 2 millimètres de longueur sur 5 millimètres de largeur et d'épaisseur, de la consistance du mastic de vitrier et composé des couches concentriques qui renferment dans leur centre un noyau homogène. Au-dessous de cet endroit l'appendice montre à l'extérieur une injection vasculaire dense, composée de réseaux qui s'anastomosent entre eux, et au-dessous d'eux on voit une substance jaunâtre, comme pseudo-membraneuse. Dans le cinquième inférieur, à 22 millimètres de la pointe de l'appendice se trouve une perforation de 2 millimètres de largeur, arrondie, à bords lisses; tout autour se trouve une concrétion purulente. A l'intérieur, la partie inférieure de l'appendice est un peu dilatée dans sa partie supérieure, la membrane muqueuse est saine, mais ensuite elle commence à être infiltrée d'une exsudation diphthéritique, surtout marquée dans la moitié inférieure, faisant corps pour ainsi dire avec la muqueuse, qui dans plusieurs endroits est ulcérée, et parmi les douze petits ulcères que l'on peut compter, le plus profond a donné lieu à une perforation. Extérieurement l'appendice est également couvert dans sa moitié inférieure de fausses membranes. Le reste du tube digestif et les autres organes sont sains. Le cœur renferme, dans le ventricule droit, une coagulation fibrineuse, et dans l'oreillette gauche, un sang mou et noirâtre.

CCCLXVII. — *Perforation double de l'appendice iléo-cæcal.* (Pl. CXX, fig. 5.)

Un jeune garçon, âgé de treize ans, travaillant dans une fabrique, a été bien portant jusqu'au 23 juin, où il fut pris subitement de fortes douleurs de ventre, qui commençaient dans la région cæcale et s'étendaient dans tout l'abdomen. Il se met au lit, mais les douleurs l'empêchent de se reposer; il est pris de fièvre, de soif, d'anorexie et de douleurs en urinant. Il a tous les jours une selle solide. Au bout de deux jours, il est pris de vomissements bilieux. Apporté à l'hôpital dans la matinée du 26 juin 1854, il présente une expression de souffrance extrême; sa peau est chaude; le pouls faible, à 120; l'abdomen est tendu et très douloureux à la pression et spontanément, surtout dans la région iléo-cæcale. Les douleurs en urinant se sont apaisées. Il a cessé de vomir. (Huit sangsues sur la région iléo-cæcale, cataplasmes, frictions mercurielles sur l'abdomen, bain tiède, trois fois par jour 5 centigrammes de calomel.) Dans la soirée, le ventre est encore plus tendu et météorisé. Le malade est très agité, le pouls petit, filiforme, 130; il a eu quatre vomissements bilieux, et quatre selles jaunâtres liquides. Pendant la nuit il survient du délire, et le matin nous trouvons les extrémités refroidies, quoiqu'il se plaigne d'une chaleur brûlante. Ses traits sont décomposés, la respiration accélérée, 44 par minute, le pouls filiforme, à 150. Le malade est toujours en délire. La moindre pression sur le ventre lui arrache des cris. Les vomissements ont persisté. (Potion gommeuse avec $0^{gr},05$ d'extrait thébaïque et $0^{gr},05$ de camphre, bain tiède, frictions mercurielles laudanisées sur l'abdomen; eau de Seltz pour boisson.) Pendant la journée du 28, le collapsus fait des progrès, et il meurt à six heures du soir.

Autopsie faite seize heures après la mort. — Rien d'anormal dans les organes en dehors de l'abdomen. Le cœur renferme, surtout à droite, une coagulation fibrineuse dense, avec peu de sang coagulé et noir. L'abdomen renferme une grande quantité de pus liquide; les intestins adhèrent entre eux, et au péritoine pariétal par des fausses membranes. La péritonite purulente est générale. Inférieurement et à droite, on trouve, en soulevant les intestins, un liquide trouble, jaunâtre, d'odeur fécale. Les glandes mésentériques sont un peu tuméfiées. Nous trouvons dans l'estomac et l'intestin grêle plusieurs lombrics. Les follicules de l'iléon sont passablement développés. A la partie inférieure de l'appendice vermiforme, à 12 millimètres de distance de sa pointe, se trouvent deux petites perforations de 1 1/2 à 2 millimètres.

CCCLXVIII. — *Perforation de l'appendice iléo-cæcal.* (Pl. CXX, fig. 6.)

Un homme, âgé de trente-sept ans, fort et robuste, fut pris, il y a cinq jours, de douleurs de ventre très vives, suivies bientôt de vomissements verdâtres, de météorisme et de constipation. Vers la fin il a eu quelques selles peu abondantes, en diarrhée. Apporté mourant à l'hôpital, il succomba dès qu'il fut mis au lit.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — En ouvrant le péritoine, on donne issue à un gaz fétide, ainsi qu'à un liquide d'un gris jaunâtre d'une odeur repoussante. Les intestins sont partout réunis ensemble par des adhérences récentes, et il y a beaucoup de fausses membranes; il y a entre la vésicule du fiel et la surface du côlon d'anciennes adhérences celluleuses. On découvre déjà sur place une perforation, au tiers inférieur de l'appendice vermiforme, de plusieurs millimètres de largeur, à bords lisses, infiltrée de pus à sa face extérieure. L'appendice lui-même adhère au cæcum; sa partie supérieure a la largeur du petit doigt; en l'ouvrant on donne issue à quelques petites concrétions de 5 à 6 millimètres de longueur, sur 2 à 3 de largeur, molles, faciles à écraser. A côté de la perforation principale, il y en a une seconde de plus de 2 millimètres de largeur. Au-dessus des perforations, se trouve une ulcération diphthéritique étendue qui occupe presque toute la circonférence; un peu plus bas il y en a une seconde qui atteint le péritoine, qui est déjà amincie et autour de laquelle la membrane muqueuse est d'un gris noirâtre et entourée de petites érosions superficielles; celles-ci sont répandues sur toute la moitié inférieure de l'appendice. Les follicules isolés et agminés de la partie inférieure de l'intestin grêle sont engorgés, et la muqueuse tout autour est hypérémiée et légèrement ramollie. La muqueuse du cæcum et du côlon est aussi hypérémiée et ramollie par places. L'estomac est très distendu; sa muqueuse est molle, amincie d'un gris ardoisé, légèrement ramollie vers la portion pylorique. Rien d'anormal dans les organes parenchymateux. La bile est d'un brun clair; les caillots du cœur droit sont mous et noirâtres.

CCCLXIX. — *Péritonite aiguë à la suite de la perforation d'un ulcère chronique du côlon.* (Pl. CXIX, fig. 5, et pl. CXX, fig. 1.)

Un homme, âgé de quarante-sept ans, n'a eu d'autres maladies, il y a vingt-cinq ans, qu'une affection fébrile probablement typhoïde, et il y a quinze ans une pneumonie. Le 8 mai 1855, il fut pris de nouveau d'une pneumonie du côté droit dont il se trouva en convalescence au bout de huit jours. Le 17 mai, il fut pris subitement de douleurs de ventre, l'abdomen se météorisa promptement; en même temps il s'établit

de la constipation, des nausées et des vomissements. Reçu le 22, à l'hôpital, il offre une décomposition des traits; le pouls est petit, mou, à 80; la respiration est très accélérée, 46 par minute. L'abdomen est fortement météorisé et donne partout un son tympanique à la percussion, même dans la région du foie. La pression est très douloureuse, mais il y a peu de douleurs spontanées; il n'a ni nausées, ni vomissements; la constipation persiste; anorexie, soif vive; langue humide, jaunâtre. On applique vingt sangsues; on place le malade ensuite dans un bain tiède; on donne de l'opium à l'intérieur, deux lavements émollients sont administrés dans la journée. Toutefois son état empire, il tombe dans un état soporeux. Le pouls devient plus fréquent, 96. Comme il ne peut pas uriner, on évacue par la sonde une urine trouble fortement ammoniacale ; la langue se sèche, les douleurs de ventre augmentent considérablement, le pouls s'accélère encore et devient filiforme, les traits se décomposent, les extrémités se refroidissent, 34 degrés centigrades dans la paume de la main. Dans l'après-midi du 24, il a deux selles abondantes qu'il laisse aller sous lui, ainsi que les urines ; bientôt après il est pris de délire, puis il tombe dans le coma et meurt à minuit, le septième jour des accidents de péritonite.

Autopsie faite trente-quatre heures après la mort. — En ouvrant l'abdomen, il sort une masse énorme de gaz; tous les intestins sont collés ensemble et recouverts d'un liquide d'un gris jaunâtre, à odeur fécale extrêmement fétide. Beaucoup de fausses membranes existent autour de l'S iliaque, une grande quantité de liquide fétide se trouve aussi dans les fosses iliaques et entre les intestins. L'estomac présente à environ 10 centimètres du cardia, sur la petite courbure, un ulcère chronique simple de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic, à fond jaunâtre; tout autour la membrane muqueuse offre un aspect rayonné, elle est légèrement hypérémiée, non ramollie. Dans le grand cul-de-sac il y a plusieurs cicatrices noirâtres de quelques millimètres de largeur; la membrane musculaire est partout épaissie; l'intestin grêle renferme quelques lombrics. Le côlon descendant montre à son commencement et à sa paroi inférieure une perforation ronde, lisse, de 7 à 8 millimètres de largeur, entourée d'une hypérémie veineuse, d'un centimètre de largeur. C'est évidemment un ulcère chronique perforé avec absence de toute altération tuberculeuse ou cancéreuse. La membrane séreuse autour de la perforation est accolée incomplétement par des fausses membranes aux parties ambiantes. On trouve dans le poumon droit, à la partie inférieure du lobe inférieur une hépatisation rouge en voie de résolution. Le cœur renferme des caillots noirs et fibrineux, surtout à droite. Le liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire est augmenté. Rien d'anormal du reste dans le cerveau.

CCCLXX. — *Hypertrophie des villosités intestinales de l'intestin grêle; ulcérations folliculaires dans le côlon descendant. — Diarrhée persistante, marasme. — Mort.* (Pl. CXXI, fig. 1 et 2.)

Cette pièce remarquable m'a été communiquée par M. Leudet, qui m'a donné sur l'état de la malade pendant la vie les renseignements suivants :

Une femme, âgée de cinquante ans, d'une constitution faible, est atteinte depuis plusieurs mois d'une diarrhée fréquente non sanguinolente. Au commencement d'octobre 1849, elle entre dans le service de M. Rostan, à l'Hôtel-Dieu, atteinte de vomissements et de diarrhée, mais sans cyanose et sans crampes. Les vomissements s'arrêtent bientôt, mais la malade tombe dans le coma avec persistance des selles liquides. Elle meurt après un court séjour à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve tous les autres organes sains. Dans les intestins je constate les lésions suivantes :

L'altération principale n'occupait que les quatre derniers décimètres de l'intestin grêle jusqu'à la limite même de la valvule iléo-cæcale. Dans la partie de l'intestin située au-dessus du commencement de la lésion, la muqueuse est ramollie et amincie, s'enlevant facilement par le grattage. On n'y voit qu'un petit nombre de follicules isolés et quelques plaques de Peyer peu saillantes et tranchant surtout nettement par leur aspect sur celui de l'hypertrophie mamillaire que nous allons décrire. Celles-ci, après avoir formé sur son trajet de 5 décimètres quelques saillies isolées de 2 à 4 millimètres de largeur, sur 1 à 2 de longueur, deviennent bientôt plus nombreuses, plus étendues et conservent ensuite les mêmes caractères jusqu'aux derniers centimètres. Au voisinage de la valvule les groupes deviennent plus rares et bien moins étendus. La position des plaques hypertrophiques est si régulièrement transversale, qu'au premier aspect on croirait avoir affaire à la portion de l'intestin grêle munie des valvules conniventes; en y regardant de plus près, on voit cependant qu'il n'y a pas là des plis transversaux continus, mais un réseau de plis réunis par leurs pointes dans le milieu de l'intestin; leur portion la plus large se trouve dans beaucoup d'entre elles sur les bords. Ce réseau de plaques transversales, confluentes ou isolées, se compose des éléments suivants. Ces plaques d'un petit diamètre, de 2, de 4 et 6 millimètres de longueur sur un peu moins de largeur, se rencontrent au commencement et à la fin de la lésion, et sont disséminées d'une manière générale, dans toute l'étendue, entre les plaques plus volumineuses. Les plus petites se composent d'une, de deux ou de trois petites saillies arrondies, isolées et très rapprochées, reposant sur une base commune d'un jaune verdâtre à leur surface. En général aussi longues que larges, les granulations ne dépassent généralement pas 2 millimètres de hauteur. Les plaques plus volumineuses ont en moyenne 12 à 15 millimètres de longueur sur 4 à 5 de largeur. Cependant il y en a qui sont aussi larges que longues, situées plutôt sur le bord que dans le milieu. Comme les plaques sont petites, elles sont toutes composées des mêmes éminences papillaires arrondies, plus ou moins serrées, réunies par une base commune et ressemblant en petit à une végétation en forme de choux-fleurs. Il serait, du reste, impossible de décrire toutes les nuances et toutes les variétés de la forme et des contours de ces plaques. La membrane muqueuse qui les sépare est d'un blanc jaunâtre, ramollie, amincie, mais montre encore des petites éminences d'un millimètre de largeur, et d'un demi-millimètre de longueur, et qui passent insensiblement en augmentant de volume à des saillies plus notables. La distance entre les grandes plaques ne varie guère que de 2 à 4 millimètres.

La teinte de toutes les plaques est d'un vert olivâtre, teinte qui se conserve lorsque sous l'eau on nettoie la surface avec un pinceau fin, opération qui ne change en rien l'aspect et les autres caractères indiqués des plaques.

Lorsqu'on examine ces éminences papilliformes sous le microscope, on leur reconnaît généralement des contours nets et une couleur verdâtre, un aspect finement granuleux, renfermant une multitude de petites vésicules comme graisseuses; il est surtout important de noter qu'à côté des éminences les plus volumineuses, on en rencontre beaucoup qui sont presque microscopiques, n'ayant qu'un dixième de millimètre de largeur et affectant assez la forme des villosités, sans cependant montrer leur enduit épithélial externe.

La forme, le groupement et l'aspect total nous font pencher pour l'opinion que cette altération se rapporte plutôt à une hypertrophie des villosités intestinales qu'à toute autre lésion, et l'on peut d'emblée écarter l'idée d'une hypertrophie des plaques de Peyer, qui affectent plutôt une position longitudinale et occupent chacune un espace plus étendu. De plus on constate la différence entre les deux altérations au commencement de la portion malade de l'intestin grêle.

Le côlon et surtout la région de l'S iliaque étaient le siége d'un épaississement général de la membrane muqueuse, qui avait au delà d'un demi-millimètre d'épaisseur, et qui était tellement résistante, que ce n'est qu'avec effort qu'on pouvait arracher des lambeaux de 7 à 8 millimètres. La muqueuse était du reste peu colorée et très résistante; elle était couverte d'une multitude de petites ulcérations folliculaires qui avaient la largeur d'une grosse lentille et étaient entourées d'une zone violacée formée par un réseau vasculaire, tandis que dans leur milieu l'ulcère proprement dit était taillé à pic et montrait un fond mou, jaunâtre et comme lardacé. Quelques-uns de ces ulcères montraient plutôt un fond saillant, ressemblant de cette façon à des pustules cutanées; ces petits ulcères étaient tellement rapprochés, qu'en moyenne il y avait à peine un demi-centimètre ou un centimètre de distance entre eux.

CCCLXXI. — *Polypes du rectum.* (Pl. CXXI, fig. 3-6.)

Un enfant avait souffert depuis quelque temps d'une diarrhée qui présentait quelques-uns des caractères de la dysenterie; il était survenu un léger prolapsus de la muqueuse du rectum. En examinant de plus près, on voit que ce mal est entretenu par la présence de plusieurs polypes d'un rouge jaunâtre, de 1 centimètre à 15 millimètres de longueur sur 5 à 9 millimètres de largeur. L'excision de ces polypes faite, l'enfant a promptement guéri. Nous les trouvons entièrement composés d'une hypertrophie locale de la couche glandulaire de la membrane muqueuse. Les polypes sont étroits, presque pédiculés à leur base, qui n'a que 2 à 3 millimètres de largeur. Des réseaux vasculaires nombreux se ramifient sur leur surface, leur donnent une teinte rouge uniforme qui, jointe à leur surface irrégulière et grenue, les fait ressembler à de petites fraises. — A leur surface on voit une multitude de petits trous qui correspondent à l'ouverture des glandules, qui ont 1/2 jusqu'à 2/3 de millimètre de longueur sur 1/5 environ de largeur. Leur surface est entourée d'arborisations vasculaires fines. A leur surface interne se trouve une couche de cellules épithéliales cylindriques disposées verticalement; les cellules ont jusqu'à 1/20 de millimètre de longueur sur 1/100 au plus de largeur, et renferment un noyau oblong. On trouve mêlées à ces cylindres des cellules arrondies de 1/80 de millimètre de largeur, qui renferment un noyau de 1/100 de largeur. Quelques cylindres épithéliaux sont allongés et presque fusiformes. Dans quelques endroits les orifices des glandules convergent, tandis que leurs extrémités s'écartent, ce qui leur donne l'aspect de glandes lobées à digitations multiples.

CCCLXXII. — *Polypes multiples sur toute la surface interne du côlon, épaississement de ses tuniques; pneumonie disséquante du lobe moyen droit. — Diarrhée incoercible, pneumonie gangréneuse. — Mort.* (Pl. CXXII, fig. 1 et 2.)

Une femme, âgée de trente-deux ans, habituellement bien portante, souffre depuis un an d'une diarrhée opiniâtre, pour laquelle elle ne sait indiquer aucune cause. Elle est mère de trois enfants, dont le dernier âgé de deux ans. Elle a eu des couches heureuses, mais depuis les dernières ses règles n'ont plus reparu. Au commencement de sa maladie, elle n'a eu que trois ou quatre selles liquides par jour, sans coliques, mais ensuite elle en a eu en moyenne dix à douze et quelquefois davantage. Son appétit s'est assez bien conservé, mais ses forces et son embonpoint ont beaucoup diminué. Elle entre à l'hôpital de Zurich le 7 octobre 1854. Pendant tout le premier mois de son séjour, elle a bonne mine, bon appétit, pas de fièvre, une langue nette, mais remarquablement lisse et rouge. Elle reste levée toute la journée, et elle n'a point de fièvre. Elle a tous les jours huit à dix selles d'un blanc jaunâtre liquides, offrant parfois des éléments purulents, mais ne tenant ordinairement en suspension que des épithéliums et des masses granuleuses, jamais du sang. Les selles ne sont accompagnées ni de coliques, ni de ténesme; le ventre n'est point douloureux à la pression, et ne fait apercevoir aucune tumeur. Elle n'a jamais eu ni nausées ni vomissements. En introduisant le doigt dans le rectum, on sent à quelques centimètres au-dessus de l'anus une multitude de petits corps arrondis, du volume d'un petit ou d'un gros pois, à base trop solide pour qu'on puisse en enlever avec l'ongle. La malade reste pendant deux mois et demi à l'hôpital. Pendant ce temps on emploie sans succès les préparations opiacées, le cachou, le nitrate d'argent, le sous-nitrate de bismuth, l'acétate de plomb. Les astringents et les opiacés ont été également employés en lavements. La poitrine n'a rien offert d'anormal. A partir du commencement de novembre, l'appétit diminue, la soif devient vive, et l'amaigrissement fait des progrès. La langue devient encore plus rouge et plus lisse. Vers le milieu de novembre, pendant qu'elle prenait le cachou à la dose d'un à deux grammes par jour, la diarrhée a un peu diminué; elle n'avait que de quatre à huit selles par jour. Mais ce mieux n'a duré que pendant une semaine environ. Déjà dans la seconde moitié de novembre, elle ne peut plus quitter le lit que pendant quelques heures par jour; les garderobes s'accompagnent de coliques et quelquefois de frissons. L'anorexie est complète; le pouls est habituellement de 84. Puis survient aussi du ténesme. La région du côlon transverse devient douloureuse à la pression, il y a souvent du gargouillement dans la région iléo-colique, les urines sont rares, foncées, sans albumine, d'une pesanteur spécifique de 8 à 10. — Pendant la première moitié de décembre, la malade tombe promptement dans un marasme complet. La langue et la muqueuse buccale deviennent le siége d'une exsudation blanchâtre, couenneuse, avec difficulté pour avaler et raucité de la voix. On cautérise les parties blanches accessibles avec l'acide chlorhydrique, qui, en effet, fait disparaître une partie des exsudations. Mais à partir du 12 décembre, la malade exhale une odeur fétide par la bouche; pour la première fois elle tousse et rend des crachats jaunâtres, dont quelques-uns de couleur de rouille. La fièvre s'établit; la faiblesse devient extrême, au point qu'on ne peut ni l'ausculter ni la percuter. La diarrhée pendant les derniers jours est réduite à deux selles dans les vingt-quatre heures. On prescrit, bien que l'on soupçonne une pneumonie, une décoction de quinquina, du vin de Malaga, 1 à 2 centigrammes d'acétate de morphine pour le soir, et pour nourriture du lait et du bouillon. Le collapsus cependant fait des progrès incessants, et, après une longue agonie, la malade succombe le 19 décembre.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Marasme extrême. Liquide cérébro-spinal notablement augmenté; cerveau un peu mou, anémique, normal du reste. En ouvrant la poitrine, on trouve en avant, à droite dans la moitié inférieure, un foyer purulent, limité par le sternum, le diaphragme, et la plèvre costale. Les deux poumons sont œdématiés, et le lobe moyen droit est en grande partie détruit par le foyer indiqué, autour duquel se trouvent de petits foyers qui varient entre le volume d'un pois et celui d'une noix. Le lobe inférieur participe à cette altération, mais à un moindre degré que le moyen. Toutes les parties malades exhalent une odeur putride, et dans le foyer principal se trouvent un grand morceau et plusieurs petits de tissu pulmonaire du volume d'un œuf, qui sont libres dans une bonne partie de leur circonférence, et ne tiennent que par des pédicules et par des filaments aux parois du foyer. Ces morceaux *nécrotisés* sont infiltrés de pus. Le cœur est très petit et renferme un caillot fibrineux, et un autre plus petit dans le ventricule gauche; le bord de la valvule mitrale offre un léger épaississement fibreux. Le foie, la rate et les reins sont normaux, très anémiés. L'estomac montre une muqueuse pâle, mais normale. La muqueuse de l'intestin grêle offre quelques endroits hypérémiés; elle est saine dans ses deux tiers

supérieurs, ramollie et amincie dans son tiers inférieur, et surtout dans le voisinage du cæcum. Mais au-dessous de la valvule et dans tout le trajet des gros intestins, la membrane muqueuse est d'un jaune grisâtre, ou d'un gris ardoisé, et offre une multitude de petites tumeurs qui varient entre les volumes d'une lentille, d'un pois et d'un haricot, de couleur rouge foncée, brune, grise ou noirâtre. Avant de donner des détails sur leur structure, nous ajouterons que dans les gros intestins toutes les tuniques sont épaissies, injectées, légèrement indurées, dans un état d'inflammation chronique. Ce n'est que dans le proche voisinage de l'anus que l'on constate une vive injection.

Les petits polypes, qui existent par centaines, ou sont pédiculés, ou présentent une large base. On n'y reconnaît point de glandules. A leur surface on voit de nombreux vaisseaux dont quelques-uns forment des arborisations en huit de chiffre, comme des petites papilles. Les glandules de la muqueuse circonvoisine sont normales. La structure des polypes est fibroïde avec quelques noyaux allongés çà et là, quelques granules et vésicules de graisse, et beaucoup de grains pigmentaires noirâtres, que l'examen chimique fait reconnaître comme composés de suflate de fer et comme résidu probable de sang extravasé. — Le pseudo-pigment est promptement soluble dans l'acide chlorhydrique dilué. A la surface des polypes se trouvent de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

CCCLXXIII. — *Péritonite tuberculeuse avec altération graisseuse du foie.* (Pl. CXXIII, fig. 3-4.)

Je n'ai que des renseignements incomplets sur l'état du malade pendant la vie. Je sais seulement qu'il s'agit d'un homme qui a succombé avec tous les signes d'une tuberculisation générale, avec prédominance pendant les derniers temps d'une péritonite tuberculeuse.

A l'autopsie, on trouve les poumons et les plèvres parsemés de tubercules granuleux. Le péritoine est le siége d'une inflammation sèche, provoquée par des dépôts tuberculeux très nombreux à l'état de granulations jaunâtres. Il n'y avait ni exsudation ni ascite, la péritonite était pour ainsi dire sèche. La vascularité était partout très prononcée ; à la surface de l'intestin grêle elle était par places telle, qu'elle lui donnait une teinte écarlate, marbrée de petites granulations tuberculeuses d'un blanc jaunâtre. Dans le mésentère et à la surface de la vésicule du fiel, l'injection des petits vaisseaux existait surtout à l'état de nombreux îlots, qui au premier aspect ressemblaient à des ecchymoses dans lesquelles un examen plus attentif faisait reconnaître une multitude de petits vaisseaux tortueux, dilatés, de calibre inégal. Par places, une imbibition rougeâtre entoure ces petits vaisseaux gorgés de sang. Il n'y a pas d'exsudation liquide, mais bien une exsudation fibrineuse, assez abondante pour que la plupart des anses intestinales soient réunies par des adhérences. On trouve de plus, à la surface des parties enflammées, de nombreuses pellicules jaunâtres qui ne sont que des pseudo-membranes composées d'éléments fibroïdes et fibrineux sans globules de pus. Les granulations tuberculeuses varient entre le volume d'une lentille et celui d'un pois, et sont fermes, résistantes, renfermant dans un stroma fibreux les corpuscules caractéristiques du tubercule. Tout autour d'eux, ainsi que dans toute l'étendue du péritoine, cette membrane est épaissie, dépolie et inégale. Des granulations tuberculeuses se trouvent disséminées à la surface du foie et de la vésicule. Le foie est gras ; dans son intérieur il est d'un jaune pâle, d'une consistance pâteuse, et ses cellules sont en bonne partie remplacées par des vésicules de graisse, mais sa surface péritonéale offre une injection générale, moins intense cependant que dans le reste du péritoine.

CCCLXXIV. — *Ver solitaire* (*tænia solium*). (Pl. CXXIV, fig. 5 et 6.)

Nous avons déjà décrit et fait figurer les diverses espèces de tænia (tome Ier, p. 407, pl. LVII); nous avons fait figurer ici de nouveau cette tête de tænia pour montrer l'aspect qu'elle présente souvent, savoir : l'absence totale de crochets et une forte pigmentation noirâtre autour des suçoirs. (Comparez Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris, 1859, page 93 et suiv.)

Une malade, âgée de quarante-trois ans, habituellement bien portante, sauf quelques indispositions passagères, a depuis dix-huit mois les signes d'une cardialgie légère, accompagnée de coliques et de diarrhée, et a rendu de temps en temps, depuis cette époque, des fragments d'un tænia que l'on a vainement cherché à faire partir. Le 5 décembre 1855, elle prit le matin, à six heures, un mélange de 15 grammes de kousso avec 45 grammes de miel, qui lui occasionna des nausées, pas de vomissements; trois heures après, elle prit 60 grammes d'huile de ricin, et à onze heures du matin elle rendit le tænia tout en paquet. Pendant les jours suivants, elle eut l'estomac un peu dérangé, ainsi qu'un peu de diarrhée, dont elle se remit promptement. Le ver rendu était entier, très long, la tête et les quatre suçoirs parfaitement conservés, l'ouverture des organes génitaux sur le côté des articulations ; mais la tête manquait complétement de crochets, et elle était généralement parsemée d'un pigment noirâtre.

CCCLXXV. — *Cancer colloïde de l'S iliaque, du péritoine, des glandes mésentériques et mésocoliques.* (Pl. CXXIII, fig. 5-9, et Pl. CXXIV, fig. 1-4.)

Je n'ai pas de renseignements précis sur ce malade pendant la vie, je sais seulement qu'il avait présenté les symptômes d'une entérite chronique avec dépérissement rapide, et qu'il était arrivé au dernier degré du marasme. A l'autopsie, nous trouvons dans la partie inférieure de l'intestin grêle un développement notable des glandes solitaires. La membrane muqueuse du côlon est généralement épaissie, ramollie, et couverte de nombreuses petites ulcérations folliculaires; les autres tuniques sont également épaissies. Toute la portion du gros intestin, à partir de 6 centimètres environ au-dessus, jusqu'à 4 centimètres au-dessous de l'S iliaque, montre toutes les membranes intestinales remplacées par un tissu gélatiniforme, parsemé de nombreux réseaux blanchâtres. Le tissu colloïde était d'un jaune verdâtre, transparent dans bien des endroits, presque opaque et grisâtre dans d'autres; il offre un aspect grenu et lobuleux. La substance fibreuse qui le traverse en tous sens est composée de réseaux de fibres fines avec quelques noyaux allongés entre elles. Dans le tissu colloïde on voit une multitude de grandes cellules de 1/20e à 1/10e de millimètre, atteignant même jusqu'à 1/5e, de forme ovale. Leur paroi est unie ou lamelleuse; elles renferment un grand nombre de noyaux de 1/100e à 1/80e de millimètre, dans lesquels on voit beaucoup de granules et peu de nucléoles distincts. Nous trouvons, en outre, de ces mêmes cellules moins grandes dans lesquelles les parois lamelleuses ont pris un aspect de concentricité régulière, et ne renferment qu'un ou deux grands noyaux de 1/50e de millimètre; plusieurs de ces grands noyaux ont des noyaux secondaires, et dans ceux-ci un ou deux nucléoles ; on voit enfin un certain nombre de noyaux libres. Toute la

surface péritonéale du côlon et un grand nombre des glandes lymphatiques du mésocôlon et du mésentère renferment une substance colloïde qui, dans les tumeurs du péritoine, offrent tout à fait l'aspect gélatineux, tandis que dans les glandes lymphatiques, dont le volume varie entre celui d'une fève et celui d'une amande, le tissu morbide n'est plus transparent, mais plutôt gris ou tirant sur le brun ; toutefois on trouve tous les passages entre cette substance et la matière colloïde gélatineuse. Leurs éléments microscopiques sont du reste les mêmes, et l'on voit en outre un grand nombre de cellules cancéreuses simples, mieux caractérisées encore que dans le tissu morbide de l'S iliaque.

CCCLXXVI. — *Ulcération de la vésicule du fiel avec perforation, dans un cas de fièvre typhoïde.* (Pl. CXXIV, fig. 9.)

Le cas a été présenté à la Société anatomique par M. Archambault, qui l'a observé dans le service de M. Blache. Voici les détails qu'il donne. Cet enfant, dont le frère était mort quelques jours auparavant de la fièvre typhoïde, contracta la même maladie et entra à l'hôpital des Enfants malades. Au trentième jour de la maladie, quand la convalescence semblait commencer, il se déclara subitement des symptômes du côté du péritoine, dans un point circonscrit à l'hypochondre droit. On diagnostiqua une perforation intestinale. L'enfant mourut douze jours après cet accident. A l'autopsie, on constata une perforation du fond de la vésicule. Des traces de péritonite partielle existaient. Le foyer de l'épanchement et de l'inflammation était circonscrit par la face supérieure du foie en bas, l'abdomen et le diaphragme en haut, le ligament suspenseur et le ligament coronaire en arrière et sur les côtés, enfin le côlon transverse en avant. Des fausses membranes verdâtres existaient dans tout cet espace et des adhérences sur le bord. La vésicule du fiel était dilatée. La surface interne villeuse présentait un certain nombre d'ulcérations très manifestes, et dont l'une avait causé la perforation, comme on pouvait le constater sur les bords de celles-ci. Enfin, en cherchant à introduire un stylet dans le canal cholédoque, on constatait que celui-ci était oblitéré; il est donc probable que cette oblitération a déterminé une rétention de bile dans la vésicule, et, partant, un travail ulcératif sur ses parois : ce fait est rare. Des ulcérations n'ont pas été signalées dans la vésicule pendant le cours des fièvres typhoïdes ; il faut donc l'enregistrer avec soin.

CCCLXXVII. — *Empoisonnement par l'arsenic; calculs biliaires dans la vésicule du fiel, et un en voie de traverser le canal cystique.* (Pl. CXXIV, fig. 10.)

Au commencement de décembre 1854, on nous amène à l'hôpital de Zurich une femme mourante du choléra, disait-on. Cette femme, accusée de vol, avait été prise devant le tribunal de vomissements et de diarrhée. On la transporte à l'hôpital, où elle meurt en arrivant. Comme pendant le mois de novembre un certain nombre de cas de choléra s'étaient présentés à Zurich, on a cru qu'il s'agissait de cette maladie.

Autopsie faite dix-sept heures après la mort. — Cerveau et méninges extrêmement hypérémiés et gorgés de sang. Les veines de la base du crâne présentent un aspect complétement cyanosé; le cerveau est sain, du reste. L'estomac renferme environ 200 grammes d'un liquide noirâtre, dans lequel il y a un corps mou, recouvert de concrétions calcaires. La membrane muqueuse gastrique est parsemée de nombreuses ecchymoses, surtout visibles au sommet des plis de l'estomac. La muqueuse, tout en étant très injectée, est de consistance normale. L'intestin grêle renferme un liquide rougeâtre, le côlon un liquide jaune. La muqueuse intestinale est généralement hypérémiée, mais de bonne consistance. Les glandes isolées et agminées de l'intestin grêle sont très développées. Le foie a 27 centimètres de largeur, 24 de hauteur à droite, 14 à gauche, 6 d'épaisseur à droite et 3 à gauche. Sa substance est gorgée de sang, sa consistance est normale. La vésicule renferme une bile claire, presque aqueuse, et contient beaucoup de petits calculs, et trois plus volumineux, ayant les dimensions de petites et de grosses noisettes, d'un blanc jaunâtre, à forme irrégulière. Un quatrième calcul, qui présente le même aspect, est tellement engagé dans le conduit cystique, que celui-ci en est complétement oblitéré. Les autres organes abdominaux sont sains. La surface interne du péricarde est très hypérémiée, le cœur flasque; le ventricule droit renferme un sang mou, noirâtre, le gauche est vide. Un caillot mou, noirâtre, se continue dans l'origine de l'artère pulmonaire. Les poumons et la membrane muqueuse bronchique sont gorgés de sang. La lèvre antérieure du col utérin est le siége d'un ulcère granuleux à grosses granulations saillantes. La vessie est vide, du reste normale. Ce cas n'ayant présenté ni la marche ni les altérations que l'on observe dans le choléra, j'ai fait analyser le contenu de l'estomac, dans lequel je soupçonnais de l'arsenic, qui y a été en effet trouvé par M. le professeur Stædler.

CCCLXXVIII. — *Hydropisie de la vésicule du fiel chez une femme morte de fièvre typhoïde.* (Pl. CXXIV, fig. 11.)

Une femme, âgée de quarante-neuf ans, faible et maigre, n'a plus ses époques depuis trois ans; elle a eu depuis ce temps de fréquents rhumes. Elle est prise de fièvre typhoïde le 16 août 1853, et elle entre à l'hôpital le 26. Elle est en délire; sa langue est sèche et rouge, le pouls est petit et très accéléré (116), son regard est terne; elle offre plusieurs pétéchies sur les parois du thorax et de l'abdomen. Le ventre est météorisé; il y a du gargouillement dans la région iléo-cæcale, la rate est tuméfiée; elle a eu une ou deux selles floconneuses jaunâtres dans les vingt-quatre heures. Elle tousse peu, et à l'auscultation on entend quelques râles en arrière; urine involontaire. (Décoction de quinquina, vin de Malaga, quelques cuillerées de bouillon plusieurs fois par jour.) Le 28 août, la prostration fait de notables progrès, elle a de la mussitation, le pouls est presque imperceptible; il se relève un moment sous l'influence du vin et d'une émulsion camphrée, mais bientôt le collapsus fait de nouveaux progrès, et la malade meurt le 30 août.

Autopsie faite trente et une heures après la mort. — Cerveau hypérémié et de bonne consistance. Rien d'anormal dans les poumons, si ce n'est de l'emphysème dans le lobe moyen droit, et quelques anciens tubercules dans le sommet. Cœur de consistance moyenne, renfermant peu de sang noirâtre. Déjà en ouvrant l'abdomen, on voit la vésicule du fiel très notablement dilatée; elle a 14 centimètres de longueur, 7 de largeur et 4 d'épaisseur; elle est presque transparente, jaunâtre, couverte de nombreuses arborisations vasculaires, dont plusieurs sont entourées d'une imbibition de matière colorante du sang. Le conduit hépatique est dilaté, le cystique est oblitéré. La muqueuse de la vésicule est amincie, pâle, de bonne consistance. Au-devant de l'embouchure du conduit cystique on trouve un réseau trabéculaire des plis saillants; on ne peut passer une sonde fine à travers le conduit de la vésicule. La bile était d'un jaune pâle, trouble, laiteuse, et a laissé déposer une substance muqueuse. Le liquide d'environ 200 grammes, est faiblement alcalin, et offre une pesanteur spécifique de 1,008; le résidu fixe est solide et d'environ 18 pour 1000. Le liquide renferme peu d'albumine et une assez grande quantité de pyine, et point de matières colorantes de la bile. Les selles n'ont point été analysées. Au microscope, on y trouve des épithéliums et des petites cel-

lules granuleuses. Le foie a 22 centimètres, 19 de hauteur dans le lobe droit, et 18 1/2 dans le lobe gauche; sa plus grande épaisseur est de 5 centimètres. Sa substance est d'un brun clair, de bonne consistance. La rate a 13 centimètres de hauteur sur 9 de largeur, et 4 d'épaisseur; elle est très molle, violacée. Rien d'anormal dans les reins. Les glandes mésentériques sont molles, d'un rouge foncé, à peu près doublées de volume. L'estomac montre un léger ramollissement de la muqueuse près du pylore. Les glandes duodénales sont très développées. L'intestin grêle renferme un liquide jaune, et montre dans son tiers inférieur de nombreuses ulcérations des follicules isolées ou agminées, dont quelques-unes offrent des eschares et d'autres des bords irréguliers et décollés. C'est près du cæcum que ces altérations sont le plus avancées et entourées d'une muqueuse ramollie. Le côlon est normal.

CCCLXXIX. — *Ramollissement du foie avec engorgement considérable.* (Pl. CXXV, fig. 1-4.)

Une femme, âgée de trente-quatre ans, d'une constitution faible, d'une santé délicate, est malade depuis dix mois. Elle a perdu l'appétit, s'est affaiblie graduellement, n'a plus eu ses règles depuis trois mois, et a eu souvent des vomissements, surtout le matin à jeun. L'appétit a graduellement diminué, et lorsque nous l'examinons pour la première fois, le 6 janvier 1851, elle est déjà trop affaiblie pour donner des renseignements complets sur ses antécédents. Elle est pâle, faible; son pouls est à 116; on entend un souffle intermittent à la région gauche du cou et continu à droite; pas de bruit anormal au cœur. Pouls à 124, respiration à 24; quelques râles disséminés dans la poitrine. (Vin de quinquina, 100 grammes; infusion de camomille.) Le 7 janvier, je trouve de la matière colorante de la bile dans les urines; la peau est chaude, le pouls à 116. Le foie dépasse les fausses côtes de 3 centimètres, et remonte en haut jusqu'au mamelon. Les vomissements n'ont été continus pendant plusieurs semaines qu'il y a huit mois et trois mois. Ils ont cessé depuis, mais l'appétit restait très mauvais. Les jours suivants, les conjonctives deviennent un peu jaunes; il survient de la diarrhée, trois ou quatre selles par jour, mais sans coliques. Le ventre n'est pas douloureux à la pression, pas même dans la région du foie. La langue est humide, blanchâtre. Les bruits anémiques deviennent plus éclatants au cou. M. Andral prescrit un gramme de sous-carbonate de fer, un bain tiède et une portion. Cependant les urines contiennent toujours davantage des principes de la bile, le pouls reste très accéléré, la diarrhée et la soif augmentent; elle est agitée la nuit et ne dort pas; elle a eu jusqu'à dix selles dans les vingt-quatre heures. (Eau de riz, lavement laudanisé; deux soupes.) Du 18 au 21 janvier, tous ces symptômes persistent, lorsque la malade est prise de délire et de toux. Le pouls monte à 128; on entend des râles ronflants dans toute la partie postérieure de la poitrine, et dans le tiers inférieur droit du râle sous-crépitant avec matité; pas de crachats; dyspnée considérable, figure décomposée. On applique un vésicatoire de 12 centimètres sur le côté droit de la poitrine. La malade cependant tombe bientôt dans le collapsus, et elle succombe le 23 janvier.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Méninges et cerveau à l'état normal. Le cœur, de volume et à l'état normal, renferme un sang noirâtre, d'une consistance de gelée de groseilles, et dans le ventricule droit un caillot fibrineux teint en jaune par la bile. Au sommet du poumon droit se trouve une masse tuberculeuse du volume d'une noisette, et quelques tubercules rares dans les deux autres lobes; il contient çà et là quelques épanchements sanguins de 2 à 4 millimètres de diamètre, et de nombreuses ecchymoses se trouvent sous la plèvre. Le lobe inférieur droit est à l'état d'hépatisation rouge; le poumon gauche est sain. La muqueuse bronchique est généralement injectée, mais non ramollie, couverte çà et là d'un mucus rougeâtre. Le foie remonte en haut jusqu'à la quatrième côte, en bas jusqu'au niveau de l'ombilic, à gauche jusqu'au rebord des fausses côtes; il a 32 centimètres de largeur, 26 de hauteur à droite, 16 à gauche, 8 centimètres dans sa plus grande épaisseur; sa surface est normale. La vésicule renferme environ 30 grammes d'une bile foncée; les canaux biliaires sont parfaitement perméables; la capsule de Glisson est, par places, un peu terne et épaissie. Le tissu du foie est uniformément jaune, couleur de bile; sa consistance est molle, les granulations peu visibles, la vascularité un peu moindre qu'à l'état normal. Aussi l'aspect de la coupe est-il presque homogène. A l'examen microscopique, on voit un mélange de granules et de vésicules graisseuses d'un côté, et des cellules du foie d'un autre côté, qui sont infiltrées de matière colorante biliaire; beaucoup d'entre elles renferment tellement d'éléments gras, qu'elles sont à peine reconnaissables. La mollesse du foie est générale, et il graisse partout le scalpel.

L'estomac renferme un liquide verdâtre teint de bile, la muqueuse est de bonne consistance. L'intestin grêle montre quelques arborisations vasculaires; à sa partie inférieure, les follicules isolés sont un peu engorgés. La muqueuse des gros intestins est d'un rouge brun, un peu épaissie, généralement ramollie. La rate et les reins n'offrent rien d'anormal. A la surface du corps de l'utérus se trouve un petit corps fibreux. Le péritoine du cul-de-sac utéro-rectal est recouvert de petites vésicules demi-transparentes d'un demi-millimètre de diamètre, formées par le tissu connectif et un contenu séreux.

CCCLXXX. — *Adénite cervicale gauche suppurée, pyohémie. — Mort. — Abcès métastatiques dans le foie et les poumons.* (Pl. CXXV, fig. 5.)

Un militaire, âgé de vingt-cinq ans, entre le 23 août 1852 dans le service de M. Larrey, à l'hôpital du Val-de-Grâce. Il offre un nasonnement de la voix sans ulcération, sans maladie du voile du palais, qui est un peu abaissé. Il porte sous l'apophyse mastoïde gauche une adénite suppurée qui se ramollit peu à peu; le 26 septembre, on fend la tumeur par une incision. Le nasonnement cesse. Tout paraît bien aller, mais dans la seconde moitié d'octobre un nouvel abcès se forme près du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Le pus est évacué, le foyer se déterge. Le 12 novembre, on ouvre le troisième abcès à l'angle de la mâchoire. Le 14, le malade est pris de frissons suivis de sueurs et de chaleur. Malgré l'emploi du sulfate de quinine, les frissons se répètent le 16 et le 17, et bientôt la fièvre devient continue; le malade est faible, et à partir de ce moment l'état général s'aggrave de plus en plus. Le 21, les douleurs surviennent dans les deux genoux et dans les articulations tibio-tarsiennes. Les plaies du cou fournissent une suppuration sanieuse, leurs bords se décollent. Le pouls est très fréquent, la soif vive, la peau chaude; un peu de diarrhée se manifeste. Le 23 novembre, le facies est profondément altéré; le malade se plaint de douleurs thoraciques, et surtout abdominales; les genoux sont aussi douloureux. La peau est d'un gris sale terreux; le météorisme est prononcé, les sueurs abondantes et persistantes. Les plaies du cou sont blafardes et sèches; la suppuration est complétement tarie. La mort arrive le 24, à deux heures du matin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Les poumons renferment un certain nombre d'abcès, surtout dans les lobes inférieurs, ne dépassant guère le volume d'une noisette, et entourés d'une infiltration sanguine ou d'une hépatisation lobulaire; ils sont crépitants dans le reste de leur étendue. Le cœur renferme des caillots d'un sang noirâtre, mou et diffluent. Le foie est parsemé d'abcès et d'infiltrations purulentes; en moyenne, ces abcès varient entre le volume d'un pois et celui d'une noisette, mais les plus volumineux sont capables de loger une noix ou une pomme. Dans les infiltrations purulentes, les éléments hépatiques sont encore reconnaissables; dans les foyers,

ils ont disparu, et le tissu tout autour est ramolli, presque sain cependant à une certaine distance des abcès, mais d'une consistance un peu molle. Les globules du pus sont peu distincts dans les foyers. Les deux genoux renferment une synovie purulente. Rien d'anormal dans les autres organes. — Voyez H. Larrey, *Mémoire sur l'adénite cervicale observée dans les hôpitaux militaires, et sur l'extirpation des tumeurs ganglionnaires du cou* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 273 et suiv.).

CCCLXXXI. — *Symptômes d'hépatite, de pyohémie et d'abcès pulmonaires. — Mort. — Inflammation suppurative des conduits hépatiques par suite de nombreux calculs; abcès dans les poumons et la rate.* (Pl. CXXV, fig. 6.)

Une femme, âgée de vingt-sept ans, entre le 23 décembre 1853 à l'hôpital de Zurich. Elle est malade depuis trois semaines; sa maladie a commencé par des frissons suivis de fièvre, avec douleurs dans les membres et grande prostration des forces. A son entrée à l'hôpital, elle offre une dyspnée considérable, une cyanose de la face et des lèvres; sa langue est sèche, elle a une toux fréquente sans expectorer. L'examen de la poitrine ne montre rien d'anormal, seulement l'inspiration est courte et rude dans presque toute la poitrine. Le foie est augmenté de volume, et dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt; il est le siége de douleurs sourdes qui augmentent les jours suivants, en même temps que le foie devient plus volumineux, et atteint le niveau de l'ombilic. Le 26 et le 27 décembre, la malade a des frissons répétés et intenses. Elle devient ictérique; toutefois les urines ne renferment pas de matière colorante de la bile; les selles, qui sont rares, ne sont pas décolorées non plus. La toux augmente, mais reste sèche; la soif est ardente. (Trois fois par jour, 5 centigrammes de calomel, lavement purgatif, limonade.) Le 28 décembre, on constate de la matité en arrière et à droite, accompagnée de râles crépitants et de bruit de frottement. Le 30 décembre, on entend dans la fosse sous-épineuse droite des râles muqueux, une expiration bronchique, et de la bronchophonie. Plus tard, les gros râles font place à un gargouillement, en même temps le son devient plus clair, presque tympanique à ce niveau. Il survient une expectoration muqueuse et sanguinolente; l'haleine devient fétide; pouls filiforme, extrêmement fréquent. La malade tombe dans une prostration extrême, et meurt le 8 janvier 1854. Le traitement a été purement symptomatique pendant les derniers huit jours.

Autopsie faite trente-trois heures après la mort. — Teinte ictérique des méninges; sang liquide, noirâtre, avec caillots fibrineux dans les sinus; glande pituitaire du volume d'un haricot; petit kyste séreux au-devant de la moelle allongée; liquide des ventricules coloré en jaune; cerveau normal, jaunâtre. Le péricarde renferme un liquide citrin en petite quantité. Nombreuses adhérences à la surface du poumon droit; à la partie inférieure de son lobe supérieur se trouve un abcès du volume d'une noix, dont les parois sont tapissées par une membrane brunâtre; il y a également des abcès dans les lobes moyen et inférieur; au sommet droit se voient des fausses membranes très vascularisées et renfermant plusieurs abcès. Poumon gauche sain partout, seulement il renferme quelques abcès du volume d'un pois, dans plusieurs endroits. Hypérémie générale de la muqueuse trachéo-bronchique. Le cœur renferme des caillots fibrineux, fermes et jaunâtres, qui se continuent dans les divisions de l'artère pulmonaire avec empreinte des valvules. Le foie a 28 centimètres de largeur, 27 de hauteur, 12 d'épaisseur; à sa surface se voient déjà de nombreux abcès sous-séreux. Le conduit cystique, très dilaté, de 7 à 8 millimètres de largeur, est rempli par un calcul. La substance du foie est le siége de nombreux abcès, dont le plus volumineux a le volume d'une noisette; le tissu de l'organe est mou, jaunâtre, d'un brun tirant sur le rouge à la surface. Le conduit hépatique et ses racines sont très dilatés, et montrent par places une inflammation purulente avec destruction de leurs parois. Beaucoup de conduits volumineux sont, à la lettre, remplis de calculs qui se touchent par des facettes, au point de former des cylindres presque continus. Les calculs sont, dans certains points, remplacés par un mortier d'un jaune rougeâtre, formé par des concrétions biliaires. La veine porte est saine. La rate a 17 centimètres de longueur sur 13 de largeur et 4 d'épaisseur. Elle renferme un abcès du volume d'une noix. Les reins sont normaux; rien de morbide dans l'estomac et les intestins.

CCCLXXXII. — *Inflammation de la veine porte chez un chien, à la suite d'une injection de mercure.* (Pl. CXXV, fig. 7.)

Dix grammes de mercure sont injectés dans la veine mésentérique d'un chien. L'animal devient triste, a de la fièvre; il perd l'appétit; le ventre se tuméfie et devient très douloureux. Au bout de vingt-deux heures il succombe. A l'autopsie, nous trouvons la plaie enflammée, infiltrée de pus, des abcès dans l'épiploon, une péritonite générale, une hypérémie de la muqueuse gastro-intestinale. Le foie est mou, d'un brun rougeâtre; toute la veine porte est enflammée, ses parois ramollies, la membrane interne en partie détruite, couverte de fausses membranes et de pus. On y voit par-ci par-là des molécules de mercure. Dans quelques branches il y a des caillots. La substance du foie est ramollie et ses cellules sont infiltrées de graisse.

CCCLXXXIII. — *Carie de l'os iliaque avec abcès s'ouvrant au dehors; pyohémie et infiltration purulente du foie.* (Pl. CXXVI, fig. 1.)

Un homme, âgé de cinquante-quatre ans, a eu depuis huit ans, chaque automne, pendant deux à trois semaines, des douleurs lombaires de la région iliaque gauche, accompagnées de diarrhée. Ordinairement il s'est bien rétabli, mais en 1855 le mal a commencé les premiers jours de septembre et n'a plus cessé; la diarrhée a persisté et a été quelquefois sanguinolente; il s'est affaibli, il a beaucoup maigri et a pris un teint pâle. Reçu à l'hôpital de Zurich, le 12 novembre 1855, il présente, outre un aspect cachectique général, une tumeur dans la région lombo-abdominale gauche, adhérente à la crête iliaque et s'étendant de l'épine antérieure et supérieure jusqu'au delà du milieu de la crête en haut. La tumeur dépasse la crête iliaque de 5 centimètres, et atteint presque le bord des fausses côtes; elle est circonscrite, mais pas mobile. Les autres organes n'offrent rien d'anormal; le pouls est à 76. L'appétit est bon. La diarrhée alterne toujours avec la constipation. On ne sent aucune tumeur par le rectum. Les urines sont un peu foncées; la pesanteur spécifique est de 25; elles sont riches en sels urates. Le malade a souvent des douleurs dans la tumeur qui l'empêchent de dormir. (On donne à l'intérieur l'iodure de potassium avec l'huile de foie de morue, et le soir un centigramme d'acétate de morphine; on fait sur la tumeur des frictions avec une pommade d'iodure de potassium.) Pendant les jours suivants, la diarrhée devient plus forte et cède à des pilules de nitrate d'argent. Au commencement de décembre, la tumeur paraît se ramollir, et l'on sent dans la région inguinale gauche deux tumeurs fluctuantes, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du ligament de Gimbernat. Ces abcès, qui proviennent évidemment de la tumeur iliaque, communiquent entre eux. Le malade a des douleurs vives dans toute cette région, ainsi que dans les deux mollets, et l'on sent dans le mollet gauche une veine obstruée. Le malade est très faible; on lui donne du vin de quinquina et un peu de vin de Malaga. Le

16 décembre, j'ouvre les deux abcès ; il en sort environ 250 grammes d'un pus extrêmement fétide qui, comme en général le pus des abcès de cette région, a une odeur fécale prononcée. Pendant les jours suivants le pus s'écoule, et il se forme deux autres petites fistules; toutes les ouvertures communiquent et conduisent dans la fosse iliaque gauche. La diarrhée persiste, la tumeur de la crête iliaque a disparu. On peut se convaincre que l'odeur fécale du pus ne provient en aucune façon du mélange avec la sécrétion intestinale. On fait, à cause de l'extrême fétidité du pus, sur cette région, des applications trempées dans un mélange de 500 grammes d'eau avec 60 grammes de vinaigre aromatique et 2 grammes de créosote. Vers la fin de décembre, le pus n'est plus fétide, il est lié, jaunâtre; l'ouverture principale qui lui donne issue montre au fond, comme disséqués, le muscle oblique interne et la partie supérieure du couturier, ainsi que le ligament de Poupart. L'appétit est revenu, la diarrhée a cessé, il n'y a plus de douleurs ni de fièvre. Nous concevons un moment l'espérance de voir le malade se rétablir, mais le 4 janvier il est pris d'un frisson qui dure pendant deux heures, suivi d'une forte fièvre; la veille de ce frisson, nous avions fendu la peau décollée qui couvrait les ouvertures, sans que cette petite opération eût présenté quoi que ce fût d'insolite. Les jours suivants, la fièvre continue, le malade s'affaiblit; il a de nouveau perdu l'appétit, il se plaint de douleurs lancinantes dans les deux régions inguinales ; le ventre est très météorisé, la diarrhée revient une ou deux fois par jour. Pendant les quinze jours qui suivent, les mêmes symptômes persistent, le malade s'affaiblit graduellement et arrive au dernier degré de marasme; il a par moments du délire; le pouls devient filiforme, extrêmement accéléré, et la mort arrive après une longue agonie, le 20 janvier 1856, à six heures du soir.

Autopsie faite seize heures après la mort.—Le cadavre est extrêmement émacié, la cavité de l'abcès paraît agrandie; la substance du muscle iliaque interne renferme plusieurs abcès ; la crête iliaque gauche et la partie voisine de la face interne de l'os iliaque sont cariées, rugueuses, ramollies, et c'est ici qu'aboutissent tous les trajets fistuleux. Le côlon descendant montre à la place correspondante de la carie des adhérences filamenteuses avec le péritoine, et à ce même niveau le calibre de l'intestin est notablement rétréci, ainsi qu'au dessous, tandis qu'au contraire l'intestin au-dessus est très dilaté. On trouve, en outre, un certain nombre d'abcès métastatiques. Il y en a un sous la peau, au-dessous du mamelon gauche, rempli de sanie; un second abcès du volume d'un œuf de poule se trouve au milieu du foie, mais le pus y paraît plutôt infiltré que réuni en foyer; un troisième, tout aussi volumineux, et beaucoup de petits foyers colorés en jaune par place, se trouvent dans le lobe gauche du foie. L'épiploon gastro-hépatique offre une infiltration purulente et plusieurs foyers. Il y en a aussi dans la substance des glandes mésentériques.

Le liquide sous-arachnoïdien est généralement augmenté, presque gélatineux : le cerveau est mou, anémique, œdémateux à sa surface. Le cœur renferme, à droite, des caillots fibrineux. Le sommet du poumon gauche renferme d'anciens tubercules crétacés. L'estomac offre dans sa partie pylorique une muqueuse épaissie, mamelonnée, grisâtre ; à la partie postérieure de la petite courbure se trouve un petit ulcère de la largeur d'une pièce de 50 centimes, très enfoncé, entouré d'un tissu rayonné, couvert çà et là d'ecchymoses : cet ulcère était en voie de cicatrisation. L'intestin est normal, sauf la portion rétrécie du côlon dont nous avons déjà parlé. Le calibre y est réduit de moitié. La muqueuse y est plissée, épaissie, légèrement indurée, d'un gris ardoisé, ecchymosée par places. Le foie, dont nous avons déjà indiqué plus haut les abcès, est très volumineux. Il a 30 centimètres de largeur, 20 de hauteur et 7 1/2 d'épaisseur à droite, et 16 de hauteur et 6 1/2 d'épaisseur à gauche ; son tissu est d'un rouge brun, assez ferme. La bile y est très liquide, d'un jaune brun. La rate est très petite. Les reins sont normaux, sauf quelques traces d'anciennes hémorrhagies à leur surface.

CCCLXXXIV. — *Hypertrophie considérable du foie.* (Pl. CXXVII, fig. 1-3.)

Une femme, âgée de trente ans, a joui d'une bonne santé pendant sa première jeunesse. Elle a été réglée à dix-huit ans. A cette époque, elle devint chlorotique, et fut guérie par les préparations de fer. Mariée à vingt-trois ans, elle a eu deux enfants. Après les secondes couches, il y a cinq ans, elle eut de la diarrhée pendant quelques semaines; toutefois sa santé redevint bonne, seulement de temps en temps elle eut de nouveau du dévoiement, qui devint persistant depuis la fin de 1852. A partir de janvier 1853, son appétit, ses forces et son embonpoint diminuèrent. Elle cessa d'avoir ses règles au mois de février. Tous les jours elle avait cinq ou six selles liquides, qui ne furent point modifiées par les moyens employés. Vers le commencement de mars elle s'aperçut qu'elle portait dans l'hypochondre droit un engorgement avec douleurs sourdes, qui, devenant de plus en plus gênant, l'engagea à entrer à l'hôpital de Zürich, le 3 juin 1853.

La malade est pâle, faible, amaigrie, n'a presque point d'appétit et a toujours de la diarrhée; la langue est nette. Le foie est très développé; il commence au-dessous du mamelon, et s'étend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes; à gauche il dépasse la ligne médiane, et recouvre l'épigastre; sa surface est lisse, sa consistance ferme, la pression non douloureuse. Le reste du ventre est souple et indolent. Les garderobes, au nombre de quatre à six par jour, sont liquides, grisâtres, sans coloration bilieuse. Le cœur et les poumons sont sains; le pouls, petit, faible, à 100 ; la peau, médiocrement chaude sans ictère. Les urines sont d'un jaune-paille, claires, sans matière colorante de la bile. (Pilules de nitrate d'argent, contenant chacune 3 centigrammes, à prendre trois à cinq par jour; eau de riz gommée; frictions avec la pommade d'iodure de plomb sur l'hypochondre droit. Soupes au bouillon, viande rôtie en petite quantité; vin de la Valteline, 160 grammes par jour.) Pendant plusieurs semaines, ce traitement est continué, mais sans modifier la diarrhée. Nous remplaçons alors les pilules par des poudres de 6 centigrammes d'acétate de plomb avec 3 centigrammes d'opium, dont trois sont prises par jour. Le nitrate d'argent est prescrit en lavements, mais rien n'améliore l'état de la malade. La langue se sèche, l'appétit diminue et cesse peu à peu complétement, aussi est-on obligé de réduire la nourriture à trois bouillons par jour; le vin seul fait plaisir à la malade jusqu'à la fin. Les selles diminuent au point de n'être plus que de deux ou trois par vingt-quatre heures, mais elles restent décolorées ; nous sommes frappé d'y trouver, à l'examen microscopique, une grande quantité de graisse, soit liquide, soit sous forme de cristaux margariques. Les restes du liquide ne contenaient que des granulations, quelques épithéliums, des cristaux phosphatés, et des débris d'aliments. Le foie continue à s'accroître, et atteint, en bas la crête iliaque, et à gauche la région splénique. — Pendant le dernier mois, les urines renferment de l'albumine, et leur pesanteur spécifique varie entre 1,07 et 1,09. Le pouls reste petit et accéléré, variant entre 90 et 100. Jamais d'ictère, peu de souffrance, intelligence toujours intacte, mais dépérissement progressif, qui se termine par la mort le 2 juillet 1853.

Autopsie trente heures après la mort. — Cerveau normal; augmentation du liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire. Poumon gauche sain ; le poumon droit offre à son sommet une place de 9 centimètres de hauteur, sur 7 à 9 de largeur, en état d'hépatisation jaune, comme dans la pneumonie chronique; le reste de ce poumon est sain. L'estomac n'offre d'autres altérations que de nombreuses petites ecchymoses ; il contient deux lombrics. Le duodénum est sain et les conduits cholédoque et pancréatique sont libres dans toute leur étendue.

L'intestin grêle offre quelques places hypérémiées, mais pas de ramollissement; il renferme vingt-huit lombrics. Le cæcum et le côlon présentent une muqueuse injectée d'un rouge violacé par places, ramollie, plutôt un peu épaissie, mais sans ulcérations. Le foie est énorme, il pèse 2 kilogrammes ; tous ses bords sont arrondis et de forme sphéroïdale ; il a 26 centimètres de largeur, 24 de hauteur à droite, 17 à gauche, et 11 d'épaisseur. Son tissu est d'une consistance cireuse, d'une coloration brune et jaunâtre ; les deux substances sont très développées, sa surface est lisse et luisante ; les cellules du foie sont normales de forme et de dimensions, et doivent être beaucoup augmentées sous le rapport quantitatif. Le foie renferme peu de graisse ; les conduits biliaires sont partout perméables, ainsi que la veine porte. La vésicule du fiel est petite et renferme peu de bile verdâtre. La rate est normale, et il y a trois petites rates accessoires, variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Les reins, de dimensions normales, offrent une décoloration blanchâtre dans leur substance corticale, mais pas de granulations. Le bassinet rénal gauche est couvert d'un liquide purulent. La vessie et les organes génitaux sont sains.

CCCLXXXV. — *Cirrhose du foie.* (Pl. CXXVII, fig. 4 et 5.)

Un homme, âgé de quarante-cinq ans, adonné aux excès alcooliques depuis longtemps, arrive à l'hôpital de Zürich au mois de juillet 1855; il présente un état cachectique, un teint jaune-paille, et dit avoir été bien portant jusqu'à il y a trois mois, époque à laquelle il commença à perdre l'appétit, à avoir de temps en temps des nausées et des vomissements, et de l'enflure au ventre. Il a eu souvent aussi de la diarrhée qui, d'autres fois, alternait avec la constipation. Le malade reste pendant neuf mois à l'hôpital : pendant ce temps nous constatons une ascite progressive qui, trois fois, à deux mois de distance, pendant les derniers six mois, nécessite la ponction, en donnant issue chaque fois à un liquide séreux, d'un jaune foncé brunâtre, variant entre six et dix litres. On constate les très petites dimensions du foie qui, en haut, ne donne de matité qu'à partir de trois travers de doigt au-dessous du mamelon droit, et qui inférieurement ne dépasse pas le bord des fausses côtes; la rate était très engorgée. Le malade n'eut jamais de vives douleurs, souvent la diarrhée, trois ou quatre selles liquides par jour, mais pas d'une manière permanente. L'appétit se perdit peu à peu ; il eut de temps en temps des traces de matière colorante de la bile dans les urines, qui furent généralement rares. Peu à peu il tomba dans le dernier degré de marasme, et succomba six à neuf mois après son admission, un an après le début de sa maladie. A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, nous trouvons le cerveau normal; en ouvrant l'abdomen, il sort une quantité considérable d'un liquide jaune verdâtre mêlé de flocons purulents, consécutifs à la péritonite qui a suivi la dernière ponction pratiquée trois jours avant la mort. La surface de l'intestin grêle et du péritoine pariétal est généralement injectée, couverte çà et là de fausses membranes. Les poumons sont normaux. Le cœur renferme à droite un sang mou, noirâtre, par caillots diffluents. La rate est très volumineuse, elle a 22 centimètres de hauteur sur 12 de largeur, et 3 1/2 d'épaisseur; elle est gorgée de sang, d'un brun rougeâtre, d'une bonne consistance. Le foie est très rapetissé, de forme irrégulièrement pyramidale, réduit pour ainsi dire à son lobe droit, le gauche étant tout à fait ratatiné et atrophié; il a 20 centimètres de largeur, 15 de hauteur, 7 d'épaisseur à droite; toute sa surface est irrégulièrement granuleuse, les granulations atteignant jusqu'au volume d'un petit pois. Dans les intervalles son tissu est rugueux, comme rétracté ; les granulations sont jaunâtres ou d'un jaune verdâtre; beaucoup d'ecchymoses existent à la face intérieure. Un grand nombre de vaisseaux et de canaux biliaires sont oblitérés. Les cellules du foie sont ictériques et remplies de graisse. La vésicule est volumineuse et renferme une bile verdâtre. L'estomac offre dans la région pylorique, ainsi que diverses parties des intestins, une teinte ardoisée de la muqueuse avec épaississement par places et ramollissement dans d'autres, présentant en général les signes du catarrhe chronique. Les autres organes sont sains.

CCCLXXXVI. — *Anévrysme de l'artère hépatique, avec rupture dans la vésicule du fiel et hématémèse abondante suivie d'épuisement et de mort.* (Pl. CXXVII, fig. 6-8.)

Une femme, âgée de trente ans, bien réglée depuis l'âge de quinze ans, a eu il y a trois ans une fièvre typhoïde, et il y a quatre mois un rhumatisme articulaire aigu, dont elle a été complétement guérie. Depuis le commencement de mai, elle se plaignait sans cause connue de douleurs fréquentes et d'un sentiment de pression dans la région de l'estomac, surtout après les repas, lorsque le 28 mai au matin, elle fut prise subitement de douleurs très vives dans la région de l'estomac, de nausées et de cinq vomissements de sang successifs; elle dit avoir vomi chaque fois presque un litre de sang rouge vif presque pur. Le lendemain, elle eut encore trois vomissements semblables, suivis bientôt de selles sanguinolentes qui revinrent deux ou trois fois par jour, jusqu'au 7 juin, jour de son admission à l'hôpital. Plusieurs fois elle eut des accès convulsifs, et plusieurs fois aussi des évanouissements qui revinrent tous les jours quatre ou cinq fois. Reçue à la Clinique le 8 juin, elle est extrêmement pâle et anémique, avec une légère teinte ictérique qui se montre dans les conjonctives; le pouls est très petit, à 116; on entend un bruit de souffle doux au cœur, et un bourdonnement continu dans les deux jugulaires, avec bruit de renforcement à chaque systole; les organes de la respiration sont sains, vingt respirations par minute. Le foie ne montre rien d'anormal. L'épigastre, et surtout la région pylorique, sont très douloureux à la pression, ce qui empêche d'examiner s'il y a quelque tumeur profonde; la langue est blanchâtre, l'appétit presque nul. La malade a eu hier deux selles liquides sanguinolentes. Dès qu'elle se lève, elle a des bourdonnements d'oreilles et elle voit tout trouble, et si elle persiste, elle tombe sans connaissance avec des convulsions légères dans les membres supérieurs; ces accès durent cinq minutes, et portée sur son lit, elle reprend connaissance. La malade a une soif vive. On prescrit toutes les heures une pilule composée de 3 centigrammes d'ergotine avec 3 centigrammes de nitrate d'argent et 6 centigrammes de poudre de racine de belladone, un lavement avec 20 centigrammes de nitrate d'argent et dix gouttes de laudanum, et enfin l'usage à peu près continu de la glace en petits morceaux. Pendant les jours suivants, les selles deviennent plus solides, mais elles sont toujours teintes de sang. Les accès reviennent deux ou trois fois par jour. Les douleurs d'estomac sont vives et brûlantes; la malade est excessivement faible et se plaint de maux de tête et de vertiges; les urines renferment un peu de matière colorante de la bile. Le 12 juin, le sang a cessé de paraître dans les selles, elle a un vomissement non sanguinolent; elle se sent mieux, les douleurs d'estomac ont diminué. Mais le 14, elle est prise de délire, elle est très agitée, se plaint de palpitations et de vertiges. Le pouls est à 120, la peau est chaude; le ventre est météorisé, l'estomac très douloureux ; elle a eu de nouveau quatre selles sanguinolentes. Le lendemain, elle est de nouveau un peu mieux, la circulation s'est un peu calmée sous l'influence de la limonade sulfurique. Pendant quelques jours, l'amélioration se soutient; mais les selles sanguinolentes, d'un rouge foncé tirant sur le brun, reparaissent toujours; elle est surtout incommodée par des douleurs d'estomac et des palpitations. On lui donne, à cause de l'extrême anémie, deux fois par jour, 10 centigrammes de fer réduit par l'hydrogène qu'elle supporte assez bien. Les accidents éclamptiques ont disparu vers le 20 juin ; le pouls se relève un peu et tombe à 100; elle a une tendance à la somnolence, elle est toujours très

faible; elle commence à avoir un peu d'appétit, l'ictère disparaît presque; elle supporte bien le fer, dont la dose est portée à 10 centigrammes; toutefois les forces n'augmentent pas. Le 26, elle a de nouveau un accès éclamptique, à la suite duquel elle reste dans un état soporeux. Elle a eu des vomissements et de la diarrhée, mais sans rendre de sang. Le 28 juin, nous constatons une impulsion forte au cœur et un bruit de souffle systolique très prolongé à la base; le pouls est toujours à 120. Elle a tous les jours deux ou trois vomissements non mêlés de sang, puis il y a de nouveau trois selles sanguinolentes très liquides; elle supporte très mal la nourriture, c'est ce qui empêche de la tonifier; elle ne peut prendre que du lait ou du bouillon. Malgré tous les astringents et hémostatiques, les selles sanguinolentes reparaissent très souvent, aussi s'affaiblit-elle de plus en plus. Nous sommes toujours frappés de la persistance de ces selles sanguinolentes sous les apparences d'une affection intestinale sérieuse. Les vomissements, qui reviennent irrégulièrement par vingt-quatre heures, sont plutôt roses ou légèrement colorés en rouge. Après être arrivée ainsi à une faiblesse, à une maigreur et une pâleur excessive, la malade meurt le 6 juillet 1855, à quatre heures du matin.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.—Cerveau et méninges anémiés, contenant très peu de liquide. Les poumons, emphysémateux à leurs bords antérieurs, sont très anémiques. Le péricarde est tout à fait adhérent au cœur, et outre les anciennes adhérences celluleuses, il y a une infiltration comme gélatineuse entre les mailles des adhérences. Le ventricule droit renferme des caillots mous, rougeâtres; à sa surface, ce ventricule est couvert de beaucoup de graisse, sa substance est pâle et a 6 millimètres dans sa plus grande épaisseur. Le ventricule gauche a 16 millimètres d'épaisseur vers la base, 10 vers le milieu, et seulement 5 vers la pointe. La valvule mitrale est un peu épaissie à son bord et couverte de petites végétations granuleuses. Le cœur dans sa totalité est de volume normal. L'estomac n'offre nulle part de travail ulcéreux; dans son grand cul-de-sac, la muqueuse est ramollie et très amincie, et près du pylore elle est légèrement épaissie, mamelonnée et d'une bonne consistance. Le foie a 28 centimètres de largeur, 20 de hauteur et 8 d'épaisseur à droite, 16 de hauteur et 8 d'épaisseur à gauche. Son tissu, rouge brun, paraît normal; les conduits biliaires semblent généralement un peu dilatés et renferment une bile jaunâtre et épaissie. Au-devant de la veine porte et sur le trajet de l'artère hépatique, se trouve une dilatation anévrysmale placée transversalement, du volume d'un œuf de pigeon, remplie de couches concentriques de caillots fibrineux. Cet anévrysme, qui offre à sa face interne la membrane interne intacte, avait contracté des adhérences avec la vésicule du fiel vers son tiers inférieur, et avait versé une grande quantité de sang dans sa cavité, qui renfermait une grande quantité de sang coagulé et liquide, et dont la muqueuse était épaissie et imbibée de sang. L'ulcération, qui conduisait de l'anévrysme dans la vésicule du fiel, était entourée de petites érosions superficielles, dont il existait aussi plusieurs dans le fond de la vésicule. Le conduit cystique et le conduit cholédoque renfermaient des coagulations sanguines très faciles à détacher; c'était donc par cette voie que le sang s'était écoulé dans l'intestin, et avait reflué en partie dans l'estomac. Rien d'anormal dans la rate et les reins. La membrane muqueuse des intestins était normale, seulement imbibée de sang dans sa partie inférieure.

CCCLXXXVII. — *Cirrhose du foie.* (Pl. CXXVI, fig. 2-4.)

Un homme, âgé de quarante-cinq ans, que je n'avais pas observé pendant la vie, avait présenté tous les signes de la cirrhose du foie, diminution du volume de l'organe, ascite, diarrhée, apyrexie, dépérissement rapide, etc. A l'autopsie, on trouve une cirrhose très avancée, et l'on m'apporte le foie, que j'ai fait représenter. Tout l'organe a considérablement diminué de volume, il a à peine 19 centimètres de largeur et 4 à 5 centimètres d'épaisseur, il a 18 de hauteur dans le lobe droit et 16 dans le lobe gauche. La teinte est généralement très pâle, d'un jaune grisâtre légèrement rosé et d'un jaune couleur de beurre dans quelques endroits. Toute la surface du foie est très granuleuse, et les granulations sont saillantes; leur volume varie entre celui d'une lentille et celui d'un pois; la vascularité est peu prononcée, mais par places il y a des îlots d'injection plus dense. Les granulations sont séparées par des sillons profonds composés, outre les vaisseaux sanguins, du tissu fibreux notablement hypertrophié de la capsule de Glisson. Les granulations du foie sont en majeure partie infiltrées de petites et de grosses vésicules de graisse, et dans beaucoup même les éléments graisseux prédominent au point d'avoir fait disparaître les éléments propres du foie. Dans la capsule glissonienne épaissie, on trouve, outre les éléments fibreux ordinaires, beaucoup d'éléments fibro-plastiques.

CCCLXXXVIII. — *Cancer du foie et du péritoine.* (Pl. CXXVIII, fig. 1.)

Je n'ai pas non plus de renseignements sur ce cas, j'ai trouvé ce foie sur une des tables d'autopsie de l'hôpital de la Charité. Il appartenait à une vieille femme qui pouvait avoir environ soixante ans. Je trouvai en même temps de nombreuses tumeurs cancéreuses sur toute l'étendue du péritoine. Le foie n'a pas beaucoup augmenté de volume, il a 24 centimètres de largeur, 18 de hauteur et 8 d'épaisseur. Il présente à sa surface et dans son intérieur un grand nombre de tumeurs cancéreuses. A la surface du lobe gauche, il y a un épaississement laiteux de la capsule, qui présente la forme d'un réseau. Les tumeurs varient entre le volume d'un petit pois et d'une pomme, et dans le lobe droit elles occupent, par confluence, une étendue beaucoup plus considérable. Les tumeurs de la surface montrent pour la plupart une dépression dans le milieu, mais un certain nombre d'entre elles sont montées sur un pédicule mince formé par un prolongement du péritoine et par des vaisseaux sanguins. Ceux-ci existent en nombre considérable à la surface du lobe droit; ils sont plus rares et plus disséminés sur les tumeurs du lobe gauche. Tandis que les tumeurs de cette région présentent un tissu jaune pâle, homogène, élastique, infiltré de beaucoup de suc cancéreux, les caractères, en un mot, de l'encéphaloïde, nous trouvons au contraire dans les tumeurs confluentes du lobe droit la consistance dure du squirrhe. Les masses très fibreuses, à fibres rayonnantes, renferment une vascularité inégale et un suc cancéreux moins abondant que dans les tumeurs du lobe gauche. Il y a enfin à la surface du foie plusieurs groupes de tumeurs saillantes qui ressemblent à des végétations en forme de choux-fleurs. Le diaphragme, dans sa partie voisine du foie, est criblé de tumeurs semblables. Parmi les diverses parties du péritoine qui renferment des tumeurs cancéreuses, nous signalons surtout celles qui entourent la partie inférieure du rectum, et les ligaments de la matrice. Il y en a même à la surface d'un kyste de l'ovaire droit. Dans toutes ces tumeurs il y a, outre les éléments fibreux, de nombreuses cellules cancéreuses de 1/50e de millimètre avec un noyau de 1/100e et un ou deux grands nucléoles; on voit de plus un certain nombre de cellules à noyaux multiples.

CCCLXXXIX. — *Cancer de l'estomac. Tumeurs cancéreuses dans le lobe droit du foie, renfermant un kyste dans son centre.* (Pl. CXXIX, fig. 1).

Un homme, âgé de quarante-quatre ans, a été pendant six semaines dans le service de M. Cruveilhier, à la Charité. On n'a pas eu de renseignements sur ses antécédents, et il est entré, en apparence, pour une dysenterie chronique. Il a eu pendant tout le temps qu'il est resté à l'hôpital une diarrhée continuelle, quelquefois noirâtre, d'autres fois rouge et souvent mêlée de sang ; le ventre était tuméfié, et comme il y avait un épanchement de sérosité dans l'abdomen, on n'a pas constaté l'existence d'une tumeur distincte. L'absence de vomissements et de douleurs épigastriques détournait surtout de la supposition d'une affection organique de cet organe. A l'autopsie, on trouve, outre l'épanchement abdominal, les altérations d'une entéro-colite avec rougeur, ramollissement, petites ulcérations par places dans le côlon. On constate comme altération principale un cancer ulcéré de la petite courbure de l'estomac, occupant à peu près toute sa moitié pylorique, tout en laissant son ouverture parfaitement libre. Les bords de l'ulcère cancéreux ont jusqu'à 3 centimètres d'épaisseur, celui-ci a environ 5 centimètres de longueur et de largeur. A la surface externe de la petite courbure, les lymphatiques sont injectés de suc cancéreux. Il y a, en outre, de nombreux ganglions cancéreux autour de l'estomac, dans le mésentère et dans l'épiploon. Le foie, un peu augmenté de volume, renferme une tumeur cancéreuse unique, presque du volume d'une tête de fœtus, ayant 11 centimètres de longueur, 10 de largeur et 9 d'épaisseur. Elle est située dans le lobe droit, et présente dans son centre un kyste capable de loger une petite pomme, rempli d'un liquide rougeâtre. Il n'est pas cependant uniformément lisse et creux, mais traversé par un grand nombre de stries et de trabécules d'apparence fibro-celluleuse qui s'entrecroisent et laissent entre elles de larges lacunes. Tout autour du kyste, le tissu morbide est mou, mais dans la substance complète de la tumeur il est plus ferme, plus élastique, de la consistance de l'encéphaloïde ordinaire. Dans bien des endroits il offre l'aspect terne de l'altération phymatoïde du cancer. Au microscope, on trouve dans les diverses tumeurs les éléments ordinaires du cancer.

CCCXC. — *Cancer des poumons et du foie chez un chien, avec injection des artères et des veines.* (Pl. CXXIX, fig. 2-7.)

Un chien de chasse avait à l'anus une tumeur cancéreuse qui avait été extirpée par M. Leblanc. Quelques mois plus tard, une tumeur beaucoup plus considérable survint autour du rectum ; la santé générale s'altéra, l'animal tomba rapidement dans le dépérissement, et succomba avec tous les signes d'une cachexie cancéreuse générale.

A l'autopsie, on trouve, outre la tumeur énorme autour du rectum, les poumons, et surtout le foie, parsemés de tumeurs cancéreuses. Dans le foie, leur volume varie entre celui d'un pois et celui d'une petite pomme; celles qui sont volumineuses font une saillie considérable au-dessus du niveau de la surface de l'organe, mais elles sont rétractées et comme ombiliquées à leur centre. M. Follin, avec lequel j'ai examiné ces pièces intéressantes, a fait une injection des artères et des veines. C'est surtout à la surface de ces tumeurs que l'on voit de nombreuses artères, des veines et de beaux réseaux capillaires. Dans l'intérieur des tumeurs, qui renferment des cavités variant entre 1 et 2 centimètres de diamètre, l'injection a également bien réussi. Dans les unes les artères prédominent, tandis que dans d'autres les artères et les veines se trouvent en proportion à peu près égale. Le tissu de ces tumeurs est d'un gris jaunâtre, mou, faiblement résistant et élastique, et se compose presque entièrement de cellules cancéreuses et de noyaux. Les derniers prédominent ; ils sont plus petits que chez l'homme, et ont 1/150e à 1/100e de millimètre de largeur; leur forme est ronde ou ovoïde, ils contiennent un ou deux nucléoles proportionnellement volumineux, de 1/400e de millimètre. Les parois cellulaires ont 1/80e à 1/60e de millimètre ; mais il y en a de beaucoup plus volumineuses qui renferment cinq ou six noyaux et au delà. Quelques-unes des cellules sont infiltrées de granules graisseux. Les poumons renferment une multitude de petites tumeurs d'un gris jaunâtre, variant entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois, infiltrées d'un suc trouble et lactescent. On y trouve ces mêmes cellules cancéreuses entourées d'un blastème granuleux demi-coagulé, infiltrant les aréoles des fibres du tissu pulmonaire.

CCCXCI. — *Cancer de l'estomac, du foie, de la rate, du pancréas et de la veine porte.* (Pl. CXXVIII, fig. 2.)

Un homme, âgé de quarante-huit ans, d'une bonne constitution, a souffert il y a trois ans, pendant deux mois, de douleurs de l'estomac et de dyspepsie; au bout de ce temps, il s'était complétement rétabli. Il y a six mois, il commença à éprouver, après les repas, un sentiment fort incommode de pesanteur, puis bientôt l'appétit se perdit; il n'y a point eu de douleurs vives. Peu à peu le malade a diminué la quantité de sa nourriture, ayant non-seulement de l'inappétence, mais après chaque repas du malaise, du gonflement, un sentiment de tension dans la région de l'estomac, avec des renvois fréquents. La pression excitait des douleurs assez vives ; le malade était habituellement constipé, ayant seulement de temps en temps de la diarrhée; insomnie habituelle sans souffrance. Le malade dépérit rapidement, et entre, le 25 mai 1855, à l'hôpital de Zürich. Nous le trouvons pâle, avec un teint jaune-paille; son visage amaigri exprime la souffrance; ses joues sont creuses, la langue est blanchâtre ; il se plaint d'un goût pâteux à la bouche; soif vive. Il a de nouveau un peu d'appétit, mais lorsqu'il mange, il est d'abord rassasié; il vomit rarement; l'épigastre est tendu, douloureux à la pression, mais sans tumeur. On règle surtout le régime du malade : on lui donne du lait, des soupes au bouillon, de la viande rôtie en petite quantité, de l'eau de Selters avec du vin, et pour combattre la constipation, on prescrit des pilules d'aloès et de rhubarbe. Pendant le temps qui suit, il survient de l'œdème aux pieds et de l'ascite. La constipation fait place à une légère diarrhée. L'appétit se perd de plus en plus ; on emploie successivement, sans succès, des poudres effervescentes, du bicarbonate de soude, une infusion de quassia ; mais le malade dépérit de plus en plus, l'hydropisie augmente; il souffre peu, le pouls est à 72 : les nuits sont meilleures. Le 8 juillet, nous constatons pour la première fois une petite tumeur profonde dans la partie droite de l'épigastre, ainsi qu'une bosselure sur le bord droit du foie. Dans le courant de juillet, la maigreur devient extrême ; le malade a quelquefois des sueurs nocturnes, la langue est sèche, les tumeurs du foie deviennent plus manifestes ; absence d'ictère, mais passagèrement quelques traces de matière colorante de la bile dans les urines. Pendant la dernière semaine, le malade est presque toujours assoupi. Le 27, sa parole devient inintelligible, le pouls presque imperceptible, et il meurt d'une manière calme, le 29, à dix heures du matin, environ huit mois après le début de la maladie.

Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort. — Œdème sous-arachnoïdien considérable, trouble laiteux de l'arachnoïde, beaucoup de liquide dans les ventricules; deux à trois litres d'un sérum rougeâtre dans l'abdomen. A la surface du poumon droit existent quelques petites plaques cancéreuses sous-pleurales ; cœur flasque, renfermant des caillots mous en partie noirâtres, fibrineux. Le foie est volumineux :

29 centimètres de largeur, 24 de hauteur et 16 d'épaisseur à droite; 15 de hauteur, 7 d'épaisseur à gauche; adhérent en haut au diaphragme, parsemé de tubercules cancéreux, en partie saillants, en partie rétractés, ayant jusqu'au volume d'une petite pomme, de nature encéphaloïde, en partie infiltrés de graisse. Plusieurs renferment des petits kystes. Le tissu du foie est généralement d'un brun foncé, plutôt mou. La vésicule du fiel contient une bile d'un vert foncé; dans la veine porte se trouve une tumeur cancéreuse du volume d'une noisette, intimement adhérente à sa membrane interne. L'estomac, le pancréas et la rate sont réunis entre eux par des masses cancéreuses. La rate a 5 centimètres de longueur, 8 d'épaisseur et 4 de largeur; elle est occupée, dans sa majeure partie, par une vaste tumeur cancéreuse qui présente un stroma fibreux très manifeste et un tissu cancéreux en partie à l'état phymatoïde. Le pancréas, double à peu près de volume, montre une multitude de tubercules cancéreux. L'estomac renferme dans le grand cul-de-sac une tumeur encéphaloïde presque du volume du poing, présentant dans son intérieur quelques épanchements sanguins; tous les autres organes sont à l'état normal.

CCCXCII. — *Cancer de la vésicule du fiel.* (Pl. CXXX, fig. 1.)

Une femme, âgée de cinquante ans, qui a perdu ses parents de maladies promptement mortelles, d'une assez bonne constitution, a eu deux enfants à l'âge de trente et un et de trente-cinq ans, et a perdu ses règles à trente-huit ans; toutefois elle s'est bien portée depuis cette époque, sauf une affection fébrile à la fin de 1853. Depuis huit mois environ, elle avait de temps en temps une pesanteur fort incommode à l'épigastre, et des douleurs lancinantes qui s'étendaient dans l'hypochondre droit et quelquefois dans tout l'abdomen et la région lombaire droite. Vers le milieu de mai 1855, elle commença une cure par le lait qui parut la soulager, mais le 10 juin elle fut prise de frissons suivis de fièvre, d'anorexie et de soif vive. Les vomissements, depuis le commencement de sa maladie, survenaient deux ou trois fois par semaine, et sont devenus journaliers depuis ce temps. Depuis cette même époque (10 juin), elle devint ictérique. La constipation fut toujours opiniâtre.

Reçue à l'hôpital le 30 juin 1855, elle présente l'état suivant : Elle est très amaigrie; son teint est d'un jaune ictérique foncé, ainsi que la conjonctive; les voies respiratoires et circulatoires sont à l'état normal, 84 pulsations par minute. La matité du foie commence à deux travers de doigt sous le mamelon droit, et dépasse les fausses côtes dans ses deux grands lobes, en atteignant jusqu'au niveau de l'ombilic. La surface du foie est lisse, mais sur son bord, un peu au-dessus de l'ombilic, on sent une induration qui présente à peu près le volume d'une petite poire, et que nous attribuons à la vésicule du fiel que nous regardons comme cancéreuse. L'épigastre et l'hypochondre droit sont douloureux à la pression, et sont en outre le siége fréquent de douleurs spontanées, lancinantes ou plus ou moins sourdes. La langue est blanchâtre, humide. La malade a peu d'appétit, et dès qu'elle prend la moindre nourriture, elle éprouve de la pesanteur et beaucoup de malaise dans l'estomac. La digestion est lente et laborieuse; elle n'a pas eu de vomissements ces jours derniers, mais souvent elle a eu des nausées; elle est habituellement constipée, elle ne va à la garderobe que tous les deux ou trois jours, et rend des matières d'un blanc grisâtre assez consistantes. La peau est sèche; les urines sont rares : 4 à 500 grammes par vingt-quatre heures, d'un brun foncé, renfermant beaucoup de matières colorantes de la bile. (On prescrit une alimentation douce, nourrissante et légère, une infusion de quassia et des pilules d'aloès et de rhubarbe.)

Les garderobes deviennent un peu plus régulières, mais la malade continue à dépérir; tous les deux ou trois jours, elle est prise de frissons, de douleurs de tête, de pesanteur et de douleurs à l'estomac et dans l'hypochondre droit, de météorisme, de dyspnée et de palpitations, puis d'une chaleur brûlante et de soif. Pendant ce temps elle a des nausées continuelles sans vomir. Ces accès durent huit à dix heures et l'épuisent extrêmement. Pendant le mois de juillet, les vomissements reviennent de temps en temps, soit d'aliments, soit de mucosités acides et incolores. Le 27 juillet, elle est en agonie; son corps se refroidit, la vue se trouble, le pouls se ralentit jusqu'à 32 par minute, et la respiration jusqu'à 4. Elle meurt à huit heures du soir, et environ neuf mois après le début de la maladie.

Autopsie faite quatorze heures après la mort. — Le foie a 28 centimètres de largeur, 26 de hauteur et 8 d'épaisseur à droite, 18 de hauteur et 5 d'épaisseur à gauche. La vésicule du fiel est transformée en une petite cavité à peine de la capacité d'une amande. Le conduit cystique est perméable; la vésicule est partagée en une multitude de cloisons par des arêtes saillantes. Extérieurement, la vésicule est entourée de toutes parts d'une couche de 1 1/2 à 2 centimètres d'épaisseur, d'un tissu blanc jaunâtre qui est la transformation cancéreuse directe de ses tuniques, et qui, sur une coupe fraîche, se trouve infiltrée d'un suc lactescent, composé entièrement de cellules cancéreuses des mieux caractérisées, tandis que le liquide d'un blanc jaunâtre renfermé dans la vésicule contient beaucoup de cellules de pus. Derrière la vésicule, le conduit hépatique est obstrué par de grosses concrétions biliaires, qui ont à peu près la dureté des calculs et qui atteignent jusqu'au volume d'une noisette. Des concrétions moins volumineuses se trouvent disséminées dans tout le tissu du foie. La surface du foie offre une couleur bronzée d'un brun verdâtre, et fait percevoir par places, sous le péritoine, dans la substance de la surface du foie, un certain nombre de petits foyers purulents dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un petit pois. La surface du lobe gauche en renferme le plus grand nombre. On peut se convaincre, en pratiquant des coupes à travers la substance du foie, que toutes ces collections purulentes ont leur siége dans les conduits biliaires dilatés. Leur paroi interne est ramollie, couverte çà et là de fausses membranes et de concrétions biliaires. Le petit lobe de Spiegel renferme aussi de ces conduits suppurés, et en général ceux-ci paraissent disséminés à travers toute la substance hépatique, tandis que les concrétions et les calculs ont leur siége principal immédiatement au-dessus de l'endroit où la tumeur cancéreuse du foie avait comprimé le conduit hépatique. En général, tous les conduits biliaires sont un peu dilatés. Dans l'interstice des portions malades, la substance du foie est brune, molle, facile à déchirer et à écraser, et ses cellules montrent une infiltration ictérique et granuleuse, sans prédominance d'éléments gras. La veine porte est saine dans toute son étendue; les ganglions lymphatiques qui l'entourent sont tuméfiés, mais non cancéreux. Tous les liquides du corps sont colorés en jaune. Le cerveau et les méninges sont sains. La rate est normale, elle a 13 centimètres de longueur, 9 de largeur et 3 1/2 d'épaisseur; sa consistance est bonne. L'intestin grêle renferme de nombreuses ecchymoses ; la muqueuse gastro-intestinale est saine du reste. Les poumons sont dans leur état normal, sauf le lobe inférieur gauche qui est légèrement comprimé par suite d'un épanchement séreux de 250 grammes environ. Le cœur renferme à droite des caillots fibrineux, il est normal du reste.

CCCXCIII. — *Hypertrophie de la rate.* (Pl. CXXX, fig. 2.)

Nous regrettons de ne point avoir de renseignements sur la malade à laquelle appartenait cette rate que nous avons trouvée accidentellement sur une des tables à autopsie de l'Hôtel-Dieu, en faisant l'ouverture d'une malade du service de M. Louis. Cette absence

de renseignements est d'autant plus fâcheuse, que l'on connaît aujourd'hui les rapports qui existent entre l'hypertrophie de la rate et la leukémie. La rate, que nous avons fait dessiner, a 17 centimètres de hauteur sur 3 de largeur, et 6 à 7 d'épaisseur; son enveloppe fibreuse est notablement épaissie, atteignant jusqu'à 2 centimètres, surtout dans sa partie inférieure. En examinant cependant tout le tissu qui est interposé dans cet endroit, entre la surface fibreuse et la substance propre de l'organe, on trouve deux substances, l'une plus extérieure, franchement fibreuse, dure, résistante, luisante, offrant toutes les apparences d'un tissu fibreux très condensé, et atteignant au delà d'un centimètre d'épaisseur. L'autre substance, d'un jaune pâle, est plus molle, plus terne, de consistance granuleuse, et montre encore dans son milieu une teinte rouge brun. L'absence de toute espèce de cellules, la structure presque amorphe de cette seconde substance, me font croire qu'il s'agit là d'un résidu hémorrhagique. La substance de la rate même est ferme, d'un rouge brunâtre, d'un aspect charnu, parsemée de réseaux fibreux, n'offrant point les corpuscules de Malpighi. La vascularité y est très abondante, et l'on voit, outre les petits globules du parenchyme, une multitude de corps fusiformes, avec tous les passages au tissu cellulaire de nouvelle formation.

CCCXCIV. — *Hypertrophie des follicules de Malpighi dans la rate.* (Pl. CXXX, fig. 5-8.)

J'ai trouvé dans la rate d'une jeune fille qui avait succombé à une inflammation de la protubérance annulaire, et dont l'observation est rapportée à l'occasion des maladies du cerveau, un développement tel des follicules de Malpighi, qu'ils atteignaient jusqu'au volume d'une lentille, même d'un petit pois. Ils étaient adhérents à la pulpe et surtout aux vaisseaux de la rate, et se composaient d'une coque épaisse d'un millimètre, d'un jaune pâle et d'un contenu grumeleux, amorphe, composé en majeure partie d'éléments gras.

CCCXCV. — *Fièvre typhoïde, pneumonie, inflammation de la parotide. Mort.— Altérations typhiques et pneumoniques; oblitération de l'artère splénique; altération particulière de la rate.* (Pl. CXXXI, fig. 1.)

Un homme, âgé de soixante-cinq ans, ayant l'air beaucoup plus vieux et décrépit, nous est apporté à l'hôpital de Zürich, le 29 décembre 1853, atteint depuis huit jours d'un typhus abdominal. Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, il paraît bien aller, lorsque vers le milieu de janvier il est pris d'une pneumonie droite, qui gagne bientôt tout le poumon. Un moment elle paraît marcher vers la résolution, mais celle-ci reste incomplète. La toux, la dyspnée et la fièvre persistent; il survient une inflammation suppurative de toute la région parotidienne gauche, et le malade succombe le 1er février 1854.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Extrémités inférieures et scrotum œdémateux. Rien d'anormal dans le cerveau. La parotide gauche est très tuméfiée, entourée d'un tissu cellulaire induré; ses lobes sont séparés par des infiltrations purulentes. La glande thyroïde est hypertrophiée, du volume du poing; elle renferme plusieurs épanchements hémorrhagiques et quelques petits kystes. Les deux poumons sont adhérents. La plèvre gauche renferme 150 grammes de sérum, la droite 250 grammes, contenus dans plusieurs sacs séparés par des adhérences celluleuses. Le lobe inférieur du poumon droit est condensé, imperméable à l'air, sans granulations, légèrement ramolli, allant au fond de l'eau; sa couleur est d'un rouge foncé. Le péricarde renferme 30 grammes d'un liquide citrin; le cœur est normal et contient dans le ventricule gauche un sang liquide et noirâtre; la valvule mitrale est un peu épaissie, et à sa base se trouve une concrétion calcaire. L'aorte montre des plaques athéromateuses. L'artère splénique est oblitérée à son origine par un caillot fibrineux dense, elle est de plus athéromateuse tout autour de sa naissance. Le caillot adhère intimement à la membrane interne; à la partie inférieure, il devient plus mou, plus diffluent, moins adhérent. L'artère stomacale gauche est également oblitérée. Toutes les divisions de l'artère dans le parenchyme de la rate sont oblitérées. La rate offre un épaississement fibreux de son enveloppe. Elle a 13 centimètres de longueur, 8 de largeur, 4 d'épaisseur; sa substance, très molle, est généralement décolorée, offrant une teinte jaune pâle, légèrement rosée. Ce n'est qu'à sa partie supérieure que l'on remarque un morceau du volume d'une noix, et un autre, dans sa partie inférieure, du volume d'un pois, dans lesquels la pulpe splénique conserve son aspect normal. La partie ramollie et décolorée a subi en majeure partie la transformation graisseuse. Rien d'anormal dans les reins, si ce n'est un kyste séreux dans le droit. Le foie est normal. La muqueuse de l'estomac montre quelques arborisations vasculaires dans le grand cul-de-sac. La partie inférieure de l'intestin grêle montre un certain nombre d'ulcères cicatrisés d'un gris ardoisé, siégeant dans la muqueuse ou dans les glandes de Peyer. Plusieurs ulcères existaient encore dans le cæcum. Dans le côlon, il y a un grand nombre d'ulcérations folliculaires; sa muqueuse est pâle et ramollie. Les glandes mésentériques sont d'un gris ardoisé, d'un volume à peu près normal.

CCCXCVI. — *Cancer énorme de l'épiploon, avec injection artificielle des veines et des artères.* (Pl. CXXXI, fig. 3-6, et pl. CXXXII.)

Je n'ai point de renseignements sur le malade pendant la vie. J'ai fait représenter la pièce à cause de l'énorme étendue de la tumeur et de l'injection fort bien faite des veines et des artères par M. Charles Robin. La tumeur a près de 3 décimètres de largeur, sur environ 2 décimètres de hauteur et 3 centimètres d'épaisseur. Des fausses membranes s'étendent de l'épiploon cancéreux au côlon. La masse cancéreuse est formée par une multitude de petites tumeurs. Le grand épiploon et le gastro-colique sont le principal siége de l'altération. Partout les tumeurs renferment un suc cancéreux et beaucoup de cellules. L'injection montre que les artères et les veines entourent, à parties égales, ces bosselures. Les gros troncs vasculaires n'ont pas été détruits; les branches mésentériques qui en partent se ramifient à la surface et dans l'intérieur des lobules cancéreux où elles s'épanouissent en très fins capillaires. On voit également les deux ordres de vaisseaux dans les fausses membranes mentionnées plus haut.

CCCXCVII. — *Bourrelet hémorrhoïdal existant depuis dix ans, détruit par la cautérisation au fer rouge.* (Pl. CXXXV, fig. 2.)

Un homme, âgé de cinquante-deux ans, chandelier, avait depuis dix ans un bourrelet hémorrhoïdal qui, pendant longtemps, avait laissé la santé générale intacte. Il rendait de temps en temps du sang en allant à la garderobe. En juin 1855, l'écoulement du sang devint plus fréquent et plus abondant, au point d'occasionner de l'anémie et d'affaiblir considérablement le malade. Entré le 18 octobre 1855, dans le service de Ph. Boyer, à l'Hôtel-Dieu, il présente un bourrelet circulaire de la peau et des plis rayonnés de l'anus, et un boursouflement inégal de la membrane muqueuse, qui, du côté droit, présente une tumeur bosselée, s'étendant de la partie postérieure moyenne de l'anus à la partie moyenne antérieure; la muqueuse offre, en outre, du côté gauche, une tumeur à la partie moyenne, avec peu de tuméfaction en

avant et en arrière. Cette disposition des tumeurs hémorrhoïdales se voit surtout lorsqu'on fait faire au malade des efforts comme pour aller à la garderobe.

Le 19 novembre, la cautérisation au fer rouge est pratiquée, et après plusieurs petits accidents, sans gravité aucune, le malade quitte l'hôpital, guéri, le 16 février 1856.

CCCXCVIII. — *Bourrelet hémorrhoïdal détruit par la cautérisation.* (Pl. CXXXV, fig. 3.)

Un homme, âgé de quarante-neuf ans, ancien militaire, actuellement peintre en bâtiments, entre le 10 mai 1856 dans le service de Ph. Boyer. La mère, deux de ses frères, ont des bourrelets hémorrhoïdaux considérables. En 1839, cet homme s'aperçut pour la première fois d'une tumeur hémorrhoïdale qui, pendant quatre ans, ne put rentrer, quoi qu'il ait fait. Cette tumeur, qui entourait l'anus à peu près circulairement, rendait du sang au moment de la défécation. Elle est ensuite rentrée, et sortait de nouveau de temps en temps. Toutes les trois ou quatre semaines, elle fluait régulièrement plus abondamment, fournissant jusqu'à 3 à 400 grammes de sang. Ce flux sanguin était précédé d'un flux muqueux abondant, dont l'amas donnait le besoin d'aller à la garderobe. A l'époque de son entrée, le malade ne put de nouveau plus faire rentrer la tumeur.

Le 12 mai, après avoir été purgé, le malade présente un bourrelet irrégulier, très prononcé à gauche, peu marqué à droite. Ce bourrelet est composé d'un cercle de peau complet, large d'un centimètre ; on voit de plus une tumeur muqueuse ulcérée, blanche, assez volumineuse du côté droit, et plusieurs petites tumeurs muqueuses non ulcérées du côté gauche. Le doigt, introduit dans l'anus, reconnaît que les tumeurs extérieures sont dures et se continuent avec la membrane muqueuse interne, dont le tissu cellulaire est également dur et infiltré. Le malade offre une apparence anémique.

Le 27, la cautérisation au fer rouge est pratiquée, et le 29 juin, il sort guéri.

CCCXCIX. — *Bourrelet hémorrhoïdal guéri par la cautérisation.* (Pl. CXXXIV, fig. 8.)

Un tailleur, âgé de quarante ans, entre le 31 mars 1854 dans le service de Ph. Boyer. Constipé depuis l'âge de vingt ans, il a vu peu à peu des tumeurs hémorrhoïdales se former, qui existent encore en avant et en arrière de l'anus, formées par la peau. Depuis douze ans, il rend souvent du sang par l'anus, écoulement devenu de plus en plus abondant, revenant presque chaque fois qu'il est allé à la garderobe ; il a rendu fréquemment aussi des mucosités. Il est devenu très anémique, ayant un teint pâle jaunâtre; il est faible, ses chairs sont flasques. Il se plaint d'avoir souvent des douleurs très vives dans l'anus.

Après avoir purgé le malade, Ph. Boyer fait sortir le bourrelet le 4 avril, et constate qu'il est assez considérable, formé par plusieurs tumeurs; il sort des glaires du milieu du bourrelet. Il y a de plus, en avant sur le raphé, à gauche et à droite, des tumeurs hémorrhoïdales formées par la peau. Cette sortie du bourrelet est très douloureuse.

Le 8 avril, l'opération est faite, et le 26 mai il sort guéri.

CD. — *Bourrelet hémorrhoïdal guéri par la cautérisation.* (Pl. CXXXIV, fig. 4.)

Un homme, âgé de trente-huit ans, employé dans un bureau, entre le 6 mai dans le service de Ph. Boyer. Dès l'âge de vingt ans, il a rendu du sang plusieurs fois par an, en allant à la garderobe, sans être constipé; ce n'est que cinq ans plus tard qu'il s'est aperçu de tumeurs hémorrhoïdales sortant quelquefois par l'anus. L'écoulement du sang devient plus fréquent et plus abondant; parfois il survenait même pendant la marche. Peu à peu il devint faible et anémique ; il fut momentanément mieux sous l'influence de lavements d'eau froide.

A l'examen de l'anus, on constate du côté droit deux tumeurs superposées, couvertes par la peau, de forme triangulaire, mais flétries. On trouve au-dessus une tumeur ovalaire qui occupe tout le côté droit de l'anus, rougeâtre, villeuse, ulcérée au milieu, présentant à son côté interne quelques veines. Entre ces deux parties existe une tumeur rosée, ronde, fendue au milieu de sa circonférence, et ayant une surface grenue, comme une végétation. Au-dessus d'un repli cutané du côté gauche, se voit une autre portion de bourrelet qui ne sort qu'après de grands efforts d'expulsion.

Une première cautérisation est pratiquée le 27 mai, et l'on détruit une partie des tumeurs ; le malade sort le 30 juin. Le 24 novembre, il rentre pour se faire enlever les tumeurs cutanées ; l'excision est faite, et une cautérisation est pratiquée pour le reste des hémorrhoïdes. Le malade sort guéri, le 20 décembre.

CDI. — *Bourrelet hémorrhoïdal commençant.* (Pl. CXXXIV, fig. 7.)

Un homme, âgé de trente-huit ans, journalier, est atteint d'un bourrelet hémorrhoïdal commençant. Il dit que depuis cinq mois il souffre du fondement, et que deux ou trois fois il a rendu du sang en allant à la garderobe. Il éprouve de la pesanteur à l'anus. Quand il pousse, des petites tumeurs hémorrhoïdales, telles qu'on les aperçoit dans le dessin, se montrent. Il n'y a pas de constipation. A la suite d'un traitement astringent par des lavements de ratanhia et des mèches enduites d'une pommade de ratanhia, le malade sort de l'hôpital, soulagé.

LIVRE CINQUIÈME.

MALADIES DES VOIES URINAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

DES MALADIES DES REINS.

§ I. — Des affections congénitales des reins.

Les affections congénitales des reins ne sont pas très nombreuses. La plus fréquente, et celle qui permet, presque sans entrave aucune, la continuation de la vie, est la réunion des deux reins en un seul, tandis que l'atrophie d'un rein avec l'hypertrophie de l'autre est plutôt l'effet d'une altération morbide. Lorsque les deux reins sont réunis, ils forment un rein transversalement placé sur la colonne vertébrale, de la forme d'un fer à cheval. La soudure des deux reins est quelquefois encore visible, chaque moitié présente alors son bassinet et son uretère; mais la fusion peut être plus complète, au point qu'il n'existe plus qu'un seul bassinet avec un seul ou avec deux uretères, mais les vaisseaux sont ordinairement doubles. Quant à la division des reins en un certain nombre de lobes et de lobules, elle n'est pas très rare et n'a aucune importance. Leur position est quelquefois plus basse que de coutume. On a observé plusieurs fois aussi la mobilité anormale de ces organes, qui alors pouvaient être aperçus à travers les parois abdominales, au point de faire croire à des tumeurs de nouvelle formation : c'est par suite de cette mobilité qu'on a même rencontré l'un des reins dans une hernie. Nous passons sous silence les affections congénitales incompatibles avec la conservation de la vie, et qui se développent pendant la vie intra-utérine, affections dont l'une, l'hydronéphrose, devient quelquefois un obstacle à l'accouchement naturel.

§ II. — De l'hypérémie et de l'inflammation des reins.

L'hypérémie des reins est souvent passagère, et survient par suite d'une gêne dans la circulation veineuse, lorsque surtout la veine cave ne peut pas verser librement et régulièrement son contenu dans le cœur droit; c'est alors que déjà pendant la vie le mal se manifeste par l'apparition de l'albumine, et quelquefois même d'un peu de sang dans les urines. On observe cet état dans les maladies du cœur, lorsque les orifices sont rétrécis et insuffisants, et surtout dans les altérations de la valvule mitrale, ainsi que dans les inflammations aiguës et intenses des voies circulatoires et respiratoires; d'autres fois enfin, dans la gêne de la circulation de la veine porte, dans les affections du foie. La grossesse, en comprimant de gros troncs veineux, peut aussi donner lieu quelquefois à l'hypérémie des reins; cependant il est plus fréquent qu'il existe en même temps une cause générale de néphrite albumineuse, qu'une gêne simplement mécanique dans la circulation (1). Des tumeurs qui compriment la veine cave peuvent aussi donner lieu à cette hypérémie. Nous l'avons enfin observée dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives, la scarlatine, plus rarement la rougeole, dans la convalescence de diverses maladies aiguës, l'érysipèle de la face surtout, lorsque aucune cause locale n'en rendait compte; ce qui ferait supposer, dans ces cas aussi, une cause générale. Si cliniquement l'albuminurie est la suite du travail congestif dans les reins, on y trouve anatomiquement une augmentation de volume et de pesanteur, une injection vasculaire augmentée par réseaux ou par étoiles à la surface, plutôt striée et pointillée dans la substance corticale, qui dans l'intervalle des vaisseaux est plutôt décolorée, plus violacée dans les pyramides, rosée avec des arborisations fines sur la muqueuse. Lorsque l'hypérémie a duré un certain temps, la substance du rein peut devenir un peu plus molle, la décoloration augmente dans la substance corticale, et l'on constate une multitude de degrés intermédiaires entre l'hypérémie, l'inflammation et la maladie de Bright.

(1) Voyez *De l'albuminurie puerpérale, et de ses rapports avec l'éclampsie*, par le docteur A. Imbert-Gourbeyre (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1856, t. XX, p. 1 à 73).

En passant à l'exposé de l'inflammation des reins, nous sommes devant un des problèmes les plus intéressants de la pathologie, grâce surtout aux travaux modernes sur la maladie de Bright. On a voulu séparer celle-ci d'une manière absolue des maladies inflammatoires, et même les personnes qui la regardent comme une maladie inflammatoire ont séparé la néphrite simple de la néphrite albumineuse. J'ai été, sous ce rapport, moi-même dans le doute; mais frappé tout d'abord par les belles recherches de Virchow sur l'inflammation parenchymateuse, je n'ai pas tardé à reconnaître que l'on ne pouvait séparer la maladie de Bright des affections inflammatoires. Mais involontairement, en observant impartialement les faits, j'ai été entraîné plus loin encore : je n'ai plus reconnu de limites nettes et tranchées entre la néphrite simple et la néphrite albumineuse, dite de Bright. Tout en ne méconnaissant point que la maladie de Bright peut devenir tôt ou tard une maladie générale, et qu'elle peut même être le résultat d'un état morbide particulier de tout l'organisme, comme dans la scarlatine et le choléra, nous y trouvons cependant anatomiquement les deux principaux éléments de l'inflammation, l'hypérémie et l'hyperplasie cellulaire avec altération consécutive des cellules; il est vrai que cette dernière n'a pas de tendance à la suppuration, mais elle a cela de commun avec le travail phlegmasique dans d'autres organes. Du reste, il existe dans la science quelques exemples de ces affections terminées par suppuration. Moi-même, un certain nombre de fois, pendant le cours de la maladie de Bright, j'ai observé dans les urines un dépôt abondant de pus qui ne provenait pas de la vessie, mais bien d'une pyélite suppurée, et même d'une formation purulente dans les canalicules urinifères ; j'ai vu en effet les cellules du pus mêlées avec les cylindres d'exsudation, les recouvrant et paraissant même situées dans leur intérieur : si, d'un côté, on peut admettre la pyélite et les abcès de la substance des reins comme des variétés de la néphrite, je trouve pourtant, d'un autre côté, que celle-ci à l'état simple, non suppurée, indépendante d'une affection calculeuse, ne présente point de différence nette, ni cliniquement, ni anatomiquement, qui la sépare de la néphrite dite croupale et de la maladie de Bright.

Je décrirai donc successivement les diverses formes de phlegmasie des reins, sans en faire des espèces anatomiques. Je parlerai d'abord de la néphrite qui se termine par la suppuration, puis de la néphrite simple et non suppurée, en comprenant ensemble la néphrite simple et la maladie de Bright, et en dernier lieu j'indiquerai les principaux caractères anatomiques de l'inflammation de la muqueuse rénale, de la pyélite.

La néphrite suppurative commence, ainsi que nous l'avons dit plus haut, comme la phlegmasie simple, par l'hypérémie générale ou partielle. Nous ne nous arrêterons pas ici sur les caractères qu'offre le rein lors du passage de cet état à l'inflammation simple, devant la décrire avec détail plus tard. Lorsque la suppuration s'établit, on observe dans la substance corticale de préférence et de prime abord, des foyers d'injection plus foncée, plus intense, avec épanchement de sang tout autour, ou avec simple imbibition d'un sérum rougeâtre. Bientôt apparaît au milieu de ces parties gorgées de sang une tache jaune, une infiltration purulente, que j'ai vue débuter aussi dans l'intérieur des canaux urinifères. Bientôt survient une destruction successive des parties du rein qui en sont le siége; puis l'infiltration purulente se transforme en foyers, en véritables abcès, et ordinairement il s'en trouve un certain nombre disséminés à travers les deux reins, plus rares dans les pyramides que dans l'écorce. Ces abcès varient entre le volume d'une petite lentille et celui d'une noisette. Quant aux abcès rénaux très volumineux, ils ont le plus souvent leur point de départ dans la pyélite; lorsque les abcès se trouvent à une certaine distance les uns des autres, il peut encore rester entre eux de la substance rénale saine, mais généralement bientôt ramollie et altérée. La plupart du temps, les abcès multiples de la substance des reins sont l'expression d'une diathèse purulente générale, de la pyohémie; une fois j'ai vu, dans un cas de ce genre, des tubes urinifères remplis de pus, et dilatés de distance en distance au point de ressembler à des vaisseaux lymphatiques. Du reste, même la néphrite purulente d'origine pyohémique est assez rare; je donne ici comme type de cette altération l'observation suivante:

Un malade, âgé de cinquante ans, était entré dans le service de A. Bérard, à l'hôpital de la Pitié; il était atteint d'un rétrécissement de l'urèthre, avec engorgement de la prostate et inaction paralytiforme

de la vessie. Il se développa un abcès urinaire au périnée, qui fut ouvert et mit à nu des fistules urinaires traversant la prostate.

Bérard, pour redonner du ton à la vessie, fit mettre en usage les injections continues d'eau froide par la sonde à double courant. Peu de temps après leur emploi, se déclara une affection aiguë, fort grave dès le début, frissons répétés, prostration rapide des forces, anxiété, dyspnée, selles sanguinolentes, irrégularité et fréquence du pouls, vomiturition, subdelirium, douleurs articulaires très vives, qui avaient d'abord leur siége dans le coude, et qui le quittèrent brusquement pour se fixer au genou gauche, où se forma un épanchement assez considérable. Les urines n'étaient sécrétées qu'en petite quantité, épaisses et fétides, et pendant les dernières vingt-quatre heures le malade n'en rendit même plus du tout. Cinq jours après l'invasion de cette maladie aiguë, le malade succomba.

A l'autopsie, nous trouvâmes les deux reins fortement enflammés et parsemés d'abcès. La substance musculaire de la vessie offrait un épaississement considérable; la membrane muqueuse était presque dans son état normal. A la partie prostatique se trouvait un rétrécissement, et au-devant de lui, dans la partie membraneuse de l'urèthre, un cul-de-sac. Toute la prostate était hypertrophiée. Les fistules urinaires avaient un trajet très sinueux, et l'on ne pouvait passer de stylet entre leur ouverture périnéale et celle de la vessie. Il est probable que les fistules aboutissaient des deux côtés dans des lacunes de la prostate, ce qui rendait leur communication plus difficile.

Les reins avaient considérablement augmenté de volume; leur longueur était de 13 à 14 centimètres sur une largeur de 9, dans leur partie moyenne; ils étaient très injectés, surtout à la surface, laquelle offrait de nombreuses arborisations vasculaires qui s'étendaient aussi à l'enveloppe du rein. Les gros vaisseaux du rein, soit veines, soit artères, ne présentaient aucune trace d'inflammation. De nombreux abcès se trouvaient dans les deux reins, surtout dans leur substance corticale. La plupart variaient du volume d'un petit pois à celui d'une noisette; mais il y en avait un certain nombre presque microscopiques, ayant à peine un demi-millimètre carré d'étendue, montrant, avec les instruments grossissants, une petite gouttelette de pus au milieu d'un cercle vasculaire rouge, qui lui-même ne contenait aucun des éléments du pus.

Autour de la plupart des abcès il y avait une hypérémie bien prononcée; la substance des reins y était ou écartée par infiltration, ou en partie détruite. Le pus de ces abcès offrait tous les caractères du pus ordinaire, et l'on y reconnaissait facilement ses cellules à noyaux. Lorsqu'on détergeait avec soin les parois des collections purulentes, on y voyait par places une vive injection et beaucoup de petits creux latéraux en communication avec la cavité principale, ce qui lui donnait un aspect lobuleux. L'intérieur des vaisseaux capillaires montrait les globules sanguins très serrés, mais ni globules granuleux, ni ceux du pus; leur plus petit calibre variait entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},025$; ils avaient un aspect tortueux. Dans la partie corticale, on reconnaissait les corpuscules de Malpighi beaucoup plus rouges qu'à l'état normal, et comme remplis par une injection artificielle; ils avaient $0^{mm},24$ à $0^{mm},33$ de diamètre, et en général plutôt une forme ronde qu'ovale. Les canaux urinifères, soit ceux de la surface qui sont tortueux, soit ceux plus droits de l'intérieur, ne contenaient ni pus, ni liquide granuleux. C'était plutôt dans la substance rénale intercanaliculaire que les abcès avaient eu leur siége.

La membrane synoviale du genou malade avait renfermé une quantité notable de liquide séro-purulent. Elle était généralement injectée et épaissie; ses fibres étaient écartées par des cellules pyoïdes. Les vaisseaux capillaires, de $0^{mm},025$ à $0^{mm},033$, étaient dilatés, remplis dans leur intérieur d'une masse uniformément rouge et coagulée; un assez grand nombre de ces vaisseaux s'étendaient vers les parties sous-jacentes, et surtout dans le tissu cellulaire adipeux.

Je n'ai malheureusement pas noté l'état du foie et des poumons. Autant que je me le rappelle, ils n'étaient pas malades; toutefois ne l'ayant pas noté au moment même, je n'oserais l'affirmer.

Nous distinguons avec soin ces petits abcès des abcès d'un grand volume, qui sont la conséquence ou de calculs, ou d'une pyélite dont il est impossible de déterminer d'une manière rigoureuse le point de départ dans la substance sécrétante du rein; aussi en parlerons-nous avec ensemble à l'occasion de la pyélite, et nous indiquerons alors les divers points dans lesquels la perforation peut avoir lieu dans ces circonstances. J'ai vu plusieurs fois des abcès des reins provenir de la

propagation de l'inflammation suppurative du tissu cellulaire périrénal à la substance même de ces glandes. Quant aux abcès enkystés, desséchés et guéris, dont on a quelquefois parlé, je n'en ai point observé, et tout ce qui m'a été montré comme tel n'était autre chose que des résidus hémorrhagiques.

La gangrène des reins doit être extrêmement rare. M. Rayer n'en cite point d'exemple, et ses observations pleines d'intérêt sur l'état des reins dans la gangrène, dans le charbon, dans la pustule maligne, se rapportent essentiellement à des petits abcès multiples; il en est de même de la morve et de la fièvre typhoïde dont il relate cinq observations. Ces faits nous ont d'autant plus vivement intéressé, qu'ayant eu occasion d'ouvrir un grand nombre de cadavres d'individus morts de fièvre typhoïde, nous n'avons point encore rencontré cette lésion. Nous en citons comme exemple quelques fragments de la troisième observation de M. Rayer (1). « Un homme meurt d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie, on trouve des cicatrices récentes, quelques plaques de Peyer, les follicules isolés encore très développés, et beaucoup de taches bleuâtres, dont plusieurs semblaient sur le point de s'ulcérer. Les deux reins présentaient sur chacune de leurs faces cinq ou six points purulents entourés d'un cercle rouge. » Dans la quatrième observation, la mort survient vers le quatorzième jour de la maladie; les ulcérations de l'intestin grêle sont beaucoup mieux caractérisées, ainsi que le gonflement considérable de plusieurs d'entre elles qui ne sont pas encore ulcérées. Voici comment il décrit les reins : « Le volume des reins était peu augmenté; leur surface, généralement pâle, offrait plusieurs points violacés, quelques arborisations très fines, et un certain nombre de petits points purulents, d'un blanc mat, de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces points purulents, assez également répandus sur les deux faces des reins, sont entourés d'une petite auréole d'un rouge assez vif: j'en ai compté huit à dix sur chaque face. Ces petits dépôts de pus sont solides, et pénètrent, dans l'épaisseur du rein, sous forme de stries. Autour de ces petits dépôts, le tissu du rein ne paraît pas plus injecté que dans le reste de son étendue. En incisant le rein par tranches, suivant son petit diamètre, on trouve un grand nombre de petits dépôts semblables, mais un peu plus gros, tant dans la substance corticale que dans la substance tubuleuse. Sur ces tranches de la substance rénale, on rencontre encore des petites ecchymoses plus larges que celles qu'on remarque à l'extérieur, et au centre de plusieurs il existe des petits points blancs. Ces derniers, à une petite différence près de couleur, rappelaient assez bien le premier état des abcès dits métastatiques du foie. Du reste, quant au tissu du rein lui-même, il avait sa consistance normale; les deux substances étaient bien distinctes et ne contenaient pas sensiblement plus de sang que de coutume. Les bassinets n'étaient pas dilatés; leur face interne était pâle. »

La néphrite suppurative peut aussi être la conséquence de concrétions ou de calculs des reins, qui également sont le point de départ le plus fréquent de la néphrite chronique non albumineuse ; c'est à l'occasion des concrétions et des calculs que nous parlerons des diverses altérations inflammatoires qui peuvent en être la conséquence.

La néphrite suppurative, telle que nous venons de la décrire, se manifeste ordinairement pendant la vie par les signes de la pyohémie, les frissons erratiques pseudo-intermittents, la prostration extrême des forces, l'état typhoïde, etc., ou elle passe inaperçue à peu près et à l'état latent, lorsqu'elle survient dans le cours d'une autre maladie grave, et l'étude anatomique ne nous conduit ici ni à des inductions cliniques importantes, ni à des applications thérapeutiques.

§ III. — De la maladie de Bright.

Nous nous sommes déjà prononcé sur la nature inflammatoire de la maladie de Bright, et quoique tous les caractères de l'inflammation soient loin d'y être toujours réunis, c'est, sans contredit, des phlegmasies que cette affection se rapproche le plus, et nous ne saurions à quel genre d'altération la rapporter, si nous l'en séparions: néanmoins nous aimons à conserver le nom de *maladie de Bright*, à cause de l'ensemble des caractères anatomiques et cliniques qui en font une maladie à part; toutefois nous nous servirons souvent du terme de *néphrite albumineuse* comme équivalent et synonyme, tandis

(1) *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840, t. II, p. 26.

que les termes de *néphrite granuleuse* ou *dégénérescence granuleuse des reins* nous paraissent essentiellement vicieux, puisque les granulations sont loin d'être constantes et pathognomoniques pour cette maladie. Il est probable que par la suite on divisera la maladie de Bright en un certain nombre de groupes anatomiques et cliniques différents, et nous verrons même plus tard quelles sont les formes qu'on peut admettre dès à présent : la science est seulement en voie de se faire sur ce sujet.

Nous serions entraîné trop loin si nous voulions entrer dans le développement historique de nos connaissances sur ce point. Pour nous, l'existence d'urines albumineuses dans certains cas d'hydropisie, signalée par plusieurs observateurs, tels que Cotugno, Cruikshank, Blackall, Wells, etc., ne constitue en aucune façon l'importante découverte que fit Bright en 1827 (1), en trouvant la corrélation qui existe entre certaines hydropisies avec urines albumineuses et une altération particulière des reins ; aussi ne serons-nous contredit par personne en plaçant ce fait parmi les découvertes les plus importantes qui aient été faites en pathologie. Le travail de Bright a provoqué un grand nombre de monographies sur cette maladie, parmi lesquelles nous citerons celles de Martin-Solon, Becquerel, et surtout l'important travail de M. Rayer (2), en France ; ceux de Christison, Gregory, Johnson, Simon, en Angleterre ; de Malmsten, en Suède, et en Allemagne celui de Frerichs, qui, avec beaucoup de recherches originales, résume les meilleurs travaux anatomiques, microscopiques, chimiques, cliniques et thérapeutiques sur ce sujet ; nous aurons occasion de faire de nombreux emprunts à cet ouvrage, tout en fondant les principales descriptions qui vont suivre sur notre propre observation. En effet, cette maladie a fixé tout particulièrement notre attention dans le cours de nos travaux, et depuis que nous avons la direction médicale de l'hôpital de Zurich, nous avons pu en étendre considérablement l'étude. Nous possédons déjà 80 faits détaillés, dont un peu plus d'un tiers fut suivi de mort ; nous pouvons y ajouter un fait de pathologie comparée, observé chez le cheval, et toutes nos nombreuses observations de Paris.

Nous avons donné (tome II, p. 222) quelques détails sur les altérations anatomiques des reins qui, sous tous les rapports, se rapprochent de celles de la maladie de Bright, nous ne décrirons pas moins d'une manière détaillée tout ce qui se rapporte à cette dernière ; et, comme plus que dans toute autre maladie, il est nécessaire de confronter avec les lésions les causes et les symptômes, nous craindrons d'autant moins d'entrer dans quelque développement à ce sujet, que de toutes les maladies des voies urinaires, sans contredit, c'est celle qui mérite le plus de fixer l'attention des pathologistes. Sa fréquence est grande ; ses manifestations cliniques sont très variées ; elle peut compliquer les maladies internes et extérieures les plus diverses ; elle peut être le point de départ d'une désorganisation lente ou rapide de l'économie tout entière, de même qu'elle est souvent la conséquence des états cachectiques les plus différents. Il est donc de la dernière importance de la reconnaître à temps, et bien des fois il m'est arrivé de la diagnostiquer et quelquefois de la guérir là où l'on n'en avait pas même soupçonné l'existence. C'est ainsi que j'ai vu, entre autres, une amblyopie, suivie plus tard d'une paralysie des membres inférieurs sans hydropisie extérieure, qui tenait à une maladie de Bright, et probablement à un épanchement séreux entre les méninges rachidiennes : le malade a guéri. J'ai donné des soins à un jeune homme qui m'a été adressé comme atteint d'une fièvre typhoïde commençante, et chez lequel la stupeur et l'accablement général n'étaient dus qu'à une urémie générale : le malade, qui n'était point hydropique, avait des urines fortement albumineuses et exhalait une odeur des plus urineuses par la bouche. Il a succombé et à l'autopsie, j'ai trouvé les deux reins complétement atrophiés par suite de la maladie de Bright. On m'a adressé, en 1854, un malade comme atteint d'une inflammation du cerveau : il avait en effet des maux de tête violents, du coma, du délire et des accès convulsifs ; il n'était nullement hydropique ; mais frappé par la cessation momentanée complète des accidents cérébraux, je ne tardai pas à reconnaître une maladie de Bright avec urémie. L'issue a été promptement funeste, et l'autopsie nous a montré une maladie de Bright très avancée, avec

(1) *Reports of medical cases, selected with a view to illustrate the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy.* London, 1827.

(2) *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire.* Paris, 1839-1841, 3 vol. in-8, avec un bel atlas de 60 planches coloriées.

atrophie, décoloration et induration coriace des reins, sans lésion aucune des centres nerveux. Je pourrais multiplier considérablement les citations de ce genre, mais elles suffiront, je l'espère, pour prouver qu'ici, comme partout, l'anatomie pathologique ne saurait être étudiée avec quelque fruit sans confrontation clinique.

Commençons par la description des reins dans la maladie de Bright.

L'aspect général des reins est variable. Ce n'est que dans un petit nombre de cas, lorsque la maladie a marché avec beaucoup d'intensité, souvent d'une manière latente, que les reins ont considérablement diminué de volume, et l'on peut même regarder aussi comme une diminution la conservation de leur dimension normale, lorsqu'ils renferment de nombreux produits d'exsudation. Le plus souvent nous trouvons à l'autopsie les reins volumineux et massifs. Leur forme est aussi quelquefois inégale; leur poids est en rapport avec leur dimension : chaque rein peut atteindre 300, 450 et même près de 500 grammes de pesanteur, tandis que dans l'état d'atrophie on voit le poids descendre à 150, à 100 et même à 60 grammes. Ainsi le poids des reins peut doubler ou être réduit à la moitié, au tiers et au-dessous.

Ayant l'habitude de mesurer la longueur, la largeur et l'épaisseur des reins, et des autres organes parenchymateux, nous avons pu établir dans nos observations les termes de comparaison suivants : Si, chez l'adulte, nous prenons comme moyenne une longueur de 10 à 11 centimètres, une largeur de 5 à 6, une épaisseur de 3 à 3 1/2, nous arrivons à constater ce fait que, dans presque tous les cas, les deux reins du même individu varient en moyenne de 1 à 2 centimètres pour chaque dimension, et cette différence peut encore être plus grande. Ainsi la maladie, ou plutôt les altérations se trouvent plus considérables dans un des reins, sans qu'il y ait, sous ce rapport, rien de fixe pour le droit ou le gauche. Nous pouvons également donner comme résultat général de nos autopsies, que dans près des trois cinquièmes des cas, l'augmentation de volume n'allait que jusqu'à 12 centimètres de longueur, sur 6 de largeur et 4 d'épaisseur, et ces cas se rapportent aussi bien à des cas chroniques et prolongés qu'à des cas plus promptement mortels. Quant à une augmentation considérable de volume, nous l'avons observée plus souvent dans des cas suivis de mort après une courte maladie d'un mois ou deux; nous avons vu alors la longueur atteindre 15 centimètres, la largeur 8, l'épaisseur 5 et jusqu'à 6 1/2, mais ordinairement, dans ces cas qui comprennent un peu plus d'un cinquième de nos observations, un des reins avait des dimensions moindres que l'autre; dans un cinquième à peine, nous avons constaté une atrophie considérable, prononcée de préférence dans un des reins aussi, les dimensions se réduisant à 8 centimètres de longueur sur 3 1/2 de largeur et 2 d'épaisseur. Nous envisageons donc l'atrophie et l'hypertrophie très considérables comme plutôt exceptionnelles (deux cinquièmes des cas à peine), tandis que des dimensions à peu près normales ou un peu au-dessus constituent la règle; mais alors il y a déjà souvent une réduction de dimensions en comparaison de ce que l'on observe au début après quelques semaines de durée, avec une marche plus ou moins rapide.

La consistance des reins reste rarement normale dans cette maladie : ordinairement il existe un léger degré de ramollissement; les reins sont plus faciles à couper, à déchirer et à rompre; lorsqu'on exerce sur leur substance une pression, on en fait sortir un suc trouble, d'un jaune sale, que l'on peut aussi faire suinter par les papilles. J'ai cependant plusieurs fois trouvé la consistance notablement augmentée, et cela dans deux circonstances : 1° avec une augmentation notable et générale de volume, lorsqu'il y avait plutôt phlegmasie interstitielle avec dépôt abondant de tissu connectif et d'éléments fibro-plastiques autour des canaux urinifères dont les parois étaient épaisses, tandis que le ramollissement correspondait plutôt à l'infiltration granulo-graisseuse. 2° La seconde circonstance dans laquelle j'ai observé l'induration et la consistance coriace était le ratatinement et l'atrophie de la substance rénale.

Parmi les tissus qui entourent les reins, je dois signaler avant tout une lacune dans nos connaissances, ou au moins dans mes propres recherches : c'est l'absence de notions précises sur l'état des capsules surrénales dans la maladie de Bright. Depuis que j'y ai fixé mon attention, j'ai vu cependant qu'elles étaient comme les reins, volumineuses ou ratatinées, selon que les reins étaient dans un de ces deux

états. Quant au tissu cellulo-graisseux qui entoure les reins, je l'ai trouvé une fois notablement induré, une fois infiltré de sang, plusieurs fois œdématié, lorsqu'il y avait ascite et hydropisie considérable; dans les cas d'atrophie, le tissu graisseux situé autour des reins était notablement augmenté, ce qui arrive aussi dans d'autres circonstances dans lesquelles le rein s'atrophie. Les vaisseaux des reins, que j'examine toujours avec soin, n'étaient malades que deux fois : une fois il existait des caillots dans plusieurs divisions de l'artère rénale, et une autre fois les veines rénales étaient oblitérées. Ce dernier point a souvent attiré l'attention des pathologistes, et a été interprété différemment; toutefois je me range de l'opinion de M. Leudet, qui n'y voit nullement un élément essentiel de la maladie. Voici les conclusions de ses recherches sur ce point (1) :

1° L'oblitération des veines rénales se rencontre dans plusieurs espèces de maladies des reins, et même dans l'état physiologique.

2° Elle semble plus fréquente dans la néphrite albumineuse.

3° Elle coïncide presque constamment avec une augmentation de volume de l'organe.

4° Il est difficile de dire si la lésion veineuse est la cause ou l'effet de la néphrite albumineuse.

Il serait bien plus important de faire des recherches exactes sur l'état des capillaires, dont un bon nombre doit disparaître ou au moins devenir imperméable, à mesure que l'exsudation envahit la surface et les interstices des glomérules, ainsi que les lobes urinifères.

Nous arrivons à la description des reins.

La capsule est plus adhérente qu'à l'état normal dans un tiers des cas environ; je l'ai trouvée alors légèrement épaissie, moins transparente, surtout par places; une seule fois elle paraissait couverte de vaisseaux variqueux, mais qui lui étaient sous-jacents. La surface du rein dépouillé de sa capsule présentait des états différents qui correspondaient à l'état plus ou moins avancé de la maladie. Lorsque celle-ci était récente et avait affecté la marche aiguë, il y avait ordinairement une injection vasculaire bien prononcée, mais le plus souvent inégale, avec prédominance des étoiles veineuses de Verheyen, et encore celles-ci existaient-elles plusieurs fois par groupes seulement et sur une partie de la surface. Les réseaux capillaires avec leurs petits polygones étaient moins nombreux et inégalement développés; des ecchymoses en petit nombre, quelquefois plus nombreuses, se rencontraient surtout dans les cas aigus, ce n'est que très exceptionnellement que j'ai rencontré des hémorrhagies étendues envahissant profondément la substance du rein. Une injection pointillée dans la substance corticale n'était pas rare. La surface était souvent marbrée de jaune et de rouge par les étoiles veineuses et les ecchymoses d'un côté, et de l'autre par la décoloration de la substance sécrétante. Cette décoloration a été le phénomène fondamental, et a varié entre le jaune bistré ou couleur de feuille morte et le jaune très pâle, tirant légèrement sur le gris. Les granulations de la surface existaient quelquefois rares et disséminées, d'autres fois très nombreuses; mais j'ai acquis de plus en plus la conviction qu'elles n'étaient ni aussi importantes, ni aussi constantes et caractéristiques, dans la maladie de Bright, qu'on l'a cru pendant longtemps. Lorsque la décoloration avait atteint un haut degré et ne renfermait plus que des étoiles isolées ou des îlots d'injection vasculaire, la surface était ordinairement égale, comme chagrinée, grenue, lobulée, avec des sillons et des saillies disposées sans régularité. Une fois j'ai vu une multitude de plaques jaunes légèrement saillantes, de 4 à 6 millimètres de largeur, entourées d'une injection vasculaire assez vive.

Sur une coupe fraîche qui partage bien le rein à travers la substance corticale et les pyramides, on trouve la première ordinairement tout aussi décolorée et même plus que la surface. Lorsque la maladie est aiguë et récente, l'hypérémie est très prononcée, et l'on observe surtout des vaisseaux par stries verticales à l'axe de l'organe, réunies entre elles par des capillaires fins, et en outre on voit une multitude de points rouges d'un quart, d'un demi, même d'un millimètre de largeur, qui correspondent aux corpuscules de Malpighi, et dans lesquels l'examen microscopique montre tantôt des réseaux de vaisseaux capillaires, tantôt des petits épanchements hémorrhagiques. Dans un bon nombre de cas, la substance corticale avait considérablement diminué de volume, et je l'ai trouvée réduite à 3, à 4 millimètres de largeur, lors même que le volume du rein entier était très considérablement

(1) *Mémoires de la Société de biologie*, 1re série, année 1852, Paris, 1853, t. IV, p. 129.

augmenté. Quant aux granulations, elles étaient absentes ou peu distinctes dans un peu plus de la moitié des cas, et lorsqu'elles existaient, elles avaient ordinairement le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chanvre; plus rarement je les ai vues par groupes occupant une plus grande étendue. Dans plusieurs de mes dissections j'ai pu me convaincre qu'elles avaient leur siége dans les corpuscules de Malpighi.

Les pyramides tranchaient souvent par leur teinte rouge foncée ou violacée sur l'aspect pâle et décoloré de la substance corticale. Dans les reins très volumineux, elles avaient participé considérablement à l'augmentation générale de volume, et elles avaient diminué chaque fois que l'atrophie s'était emparée de l'organe, toutefois en proportion moindre que la substance corticale. Dans des cas d'altération avancée, même sans diminution de volume, j'ai vu des stries ou des taches décolorées les traverser irrégulièrement ou de haut en bas, et en général les papilles m'ont paru proportionnellement plus souvent pâles que le reste des pyramides, un peu ratatinées et en voie de transformation granuleuse ou graisseuse. La muqueuse des bassinets était rosée et hypérémiée dans les cas récents, passablement vasculaire, d'un gris ardoisé, présentant un épaississement de son derme muqueux dans l'état chronique; j'ai trouvé quelquefois de nombreux petits graviers d'acide urique à sa surface. Des hémorrhagies décolorées avec substance jaune pâle fibrineuse, entourée de taches brunes et noirâtres, se trouvent aussi plusieurs fois notées dans nos observations. Nous avons constaté, enfin, comme coïncidence fréquente des petits kystes dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'un pois à la surface des reins. Voici ce que l'examen microscopique nous a appris sur la structure de ces organes dans la maladie de Bright.

Lorsque les malades meurent à une période peu avancée de la maladie, et lorsque celle-ci a parcouru une marche aiguë, on trouve un produit d'exsudation essentiellement fibro-albumineux, qui en partie est versé dans les canalicules et en partie dans le parenchyme des organes, dans l'interstice des canalicules ou capsules. La première de ces exsudations se moule sur la forme des canaux urinifères; ce sont ces cylindres exsudatifs qu'on a regardés bien à tort comme composés de fibrine pure, dont l'exsudation qui nous occupe n'a nullement l'aspect fibroïde et granuleux. Au contraire, ces cylindres sont en eux-mêmes parfaitement transparents. On les trouve recouverts à leur surface, soit d'épithéliums à cellules complètes, soit de simples noyaux, et en outre de granules moléculaires, rares ou de nombre variable; mais de bonne heure on voit déjà quelques granules et vésicules de graisse accolés à leur surface ou dans leur intérieur. Ces cylindres m'ont paru le plus souvent creux dans l'intérieur; toutefois c'est une question qui n'est pas toujours facile à décider. L'exsudation primordiale qui a lieu aussi dans les parois des canaux, dans les cellules épithéliales, dans l'interstice des canaux et dans les capsules de Malpighi, est finement granuleuse, et ces granules se dissolvent dans l'acide acétique à une période peu avancée de la maladie. Nous avons assez souvent rencontré cette exsudation presque sans mélange de graisse, dans des cas de maladie de Bright bien prononcée, même à marche chronique, pour être loin d'envisager la transformation graisseuse du produit exsudé comme une des phases obligatoires de la maladie. Et la meilleure preuve qu'il en est ainsi, c'est que nous avons vu les cellules d'épithélium tellement infiltrées de granules albuminoïdes, qu'elles ne constituaient plus qu'une agmination granuleuse; toutefois il est vrai de dire qu'on rencontre toujours aussi dans ces cas les éléments de la graisse en petite quantité, ce qui, du reste, a lieu pour toute espèce d'exsudation.

Cependant la tendance du développement ultérieur de la maladie est souvent la métamorphose graisseuse que nous avons rencontrée d'une manière prédominante dans la moitié des cas environ, et nous avons vu souvent la graisse prendre tellement le dessus, que les cylindres en renfermaient de nombreuses gouttelettes, et que les épithéliums, ainsi que les capsules, en constituaient de vrais amas. Plus tard cette graisse paraît, pour ainsi dire, se dessécher, et, au lieu de gouttelettes et de vésicules, on ne trouve que des grumeaux. Du reste, toutes les parties des reins peuvent subir une espèce de ratatinement, les cellules et les canaux se flétrissent, et c'est ainsi que s'explique en partie l'atrophie coriace que le rein peut subir. Il est très fréquent de trouver sur le champ du microscope des éléments fibro-plastiques qui proviennent essentiellement de l'interstice des canaux. Nous les avons vus en quantité énorme dans plusieurs cas où les reins étaient indurés et très volumineux; et dans un cas que nous avons disséqué

et qui avait affecté une marche aiguë, il y avait fort peu d'exsudation granuleuse dans les lobes et dans les cellules ; la paroi des canaux était notamment épaissie, il y avait des ecchymoses et une injection vasculaire des plus prononcées : en sorte que le travail phlegmasique, qui là n'était pas douteux, devait s'être passé plutôt dans le tissu interstitiel que dans l'intervalle des canaux.

Après cette description générale, nous arrivons à la question importante des principales formes de la maladie de Bright, pour lesquelles nous avons surtout confirmé les doctrines que professe Frerichs sur ce sujet. Il en admet trois : l'hypérémie avec exsudation commençante, l'exsudation avec ses transformations, et enfin l'atrophie. Je dirai tout de suite que la maladie arrive souvent au terme fatal sans la transformation graisseuse de l'exsudation et sans l'atrophie, et que par conséquent ce sont là des différences de marche anatomique dont il faut tenir compte, mais qui ne répondent pas jusqu'à présent à des différences cliniques nettement établies, et qui même anatomiquement ne correspondent nullement à des phases obligatoires. La première forme se caractérise donc par l'augmentation de volume et la forte injection vasculaire avec ecchymoses et épanchements hémorrhagiques dans quelques cas; aussi n'est-il pas rare de voir dans ces cas du sang rendu par les urines. Les épithéliums ne sont point altérés, mais il existe des cylindres exsudatifs en partie couverts de cellules d'épithélium et de sang. Cette forme s'observe surtout après la scarlatine, après un refroidissement brusque ou prolongé, dans la forme aiguë. Frerichs dit que sur 292 cas cet état s'est rencontré 20 fois. Mais, nous le répétons, nous ne le regardons pas comme la première période, mais plutôt comme une première forme. Dans la seconde, l'exsudation se trouve dans les capsules, dans le parenchyme, dans les épithéliums, sous forme de granules mêlés de graisse; une partie des matières exsudées s'organise en tissu cellulaire; le rein est mou, sa surface est lisse ou grenue, sa capsule épaissie, plus adhérente, quelquefois facile à enlever. La substance corticale est augmentée, pâle, parsemée de granulations; les pyramides sont d'une couleur foncée. Les épithéliums s'en vont en partie par desquamation, se flétrissent, ou se transforment en agglomérations granuleuses; les cylindres d'exsudation montrent de nombreuses gouttelettes de graisse; les canaux urinifères paraissent dilatés, variqueux. Cet état s'est rencontré 139 fois sur 292 dans les analyses de Frerichs. Dans la troisième forme, les canaux et les capsules s'affaissent, le tissu cellulaire de nouvelle formation autour des canaux se contracte et devient cicatriciel; tout l'organe diminue notablement de volume et de poids; la capsule est adhérente; la surface est irrégulière, lobulée, creusée de sillons; les granulations sont nombreuses. La consistance devient coriace, la substance corticale est surtout notablement réduite de volume; des granulations se montrent aussi dans les pyramides; le bassinet est dilaté, ses vaisseaux sont variqueux. La graisse du pourtour du rein a augmenté; les canaux urinifères renferment des épithéliums granulo-graisseux, des grumeaux de graisse et des granules; les cylindres sont également infiltrés de graisse. Les contours des canaux sont irréguliers, plissés, fibreux; les capsules de Malpighi sont remplies de gouttelettes de graisse; beaucoup de capillaires dans les glomérules ont disparu. La substance est pâle, anémique; on trouve quelquefois beaucoup d'éléments fibro-plastiques autour des capsules, mêlés de fibres qui leur donnent un aspect concentrique; le tissu fibreux est parsemé de gouttelettes de graisse. La diminution du volume de tout l'organe n'est du reste point constante. Cet état s'est présenté 133 fois dans 292 cas analysés par Frerichs.

M. Frerichs passe ensuite en revue les altérations accidentelles que l'on rencontre dans la maladie de Bright. En premier lieu, il indique les anciens foyers apoplectiques, soit sous forme de taches ou de plaques foncées, soit comme masses décolorées d'apparence fibrineuse; en second lieu, il indique la formation du pus, qui a été notée 6 fois sur 292. Je n'ai pas rencontré, pour ma part, des abcès, mais les urines contenaient, dans un certain nombre de cas, du pus, probablement à la suite d'une pyélite. Cette pyélite peut s'étendre aux canaux de Bellini, sans travail destructeur de leur membrane. Il indique ensuite les kystes, qu'il envisage comme des portions dilatées des canaux urinifères, avec occlusion ou obstruction et délimitation du kyste au moyen du tissu cellulaire de nouvelle formation. On y trouve un contenu séreux ou gélatineux, mêlé quelquefois d'éléments de sang. Frerichs indique ensuite le dépôt d'acide urique, d'urate de soude et même d'oxalate de chaux dans les canaux et dans les bassinets du rein; puis il parle des tubercules du rein, et en dernier lieu de l'athérome des artères

rénales et de l'obstruction des veines; quant à l'examen chimique, il lui a surtout appris qu'au début il y avait une diminution, et ensuite une augmentation de graisse, mais non en quantité aussi considérable que l'examen microscopique le ferait supposer.

Nous allons indiquer ce que nos propres observations nous ont fait constater dans l'examen des divers organes. Le crâne nous a présenté une fois des ostéophytes à la surface interne de la voûte chez une femme morte quinze jours après ses couches, l'affection des reins s'étant développée pendant la grossesse; fait dont nous possédons trois observations. Le liquide sous-arachnoïdien était ordinairement abondant, le liquide ventriculaire plusieurs fois augmenté; dans un cas, la tente du cervelet était infiltrée de sérum. Deux fois nous avons trouvé une apoplexie cérébrale, une fois dans les deux corps striés, et une autre fois dans une multitude de points du cerveau et du cervelet, chez un individu qui présentait en même temps des foyers hémorrhagiques dans les poumons et de nombreuses ecchymoses à la surface de plusieurs organes, et qui avait été atteint d'une diathèse comme scorbutique; dans un troisième cas, il y avait, à la surface interne de la dure-mère, des résidus d'un épanchement hémorrhagique entouré d'un travail phlegmasique, dû probablement à des coups sur la tête, que cette pauvre femme avait reçus de son mari. Un de nos malades qui avait de nombreux foyers dans le cerveau offrait une méningite tuberculeuse guérie; les granulations étaient flétries, et il n'y avait plus trace d'hypérémie. Chez un autre existait une apoplexie méningée étendue. Un autre présentait un ramollissement de la couche optique gauche. Voici les altérations des centres nerveux signalées dans l'analyse de Frerichs : 11 fois il y avait apoplexie cérébrale, coïncidant 8 fois avec une maladie du cœur et 2 fois avec l'athérome des artères; 40 fois le liquide séreux était augmenté, mais 10 fois seulement d'une manière notable; 2 fois il existait une méningite, qui était une fois tuberculeuse, et une fois enfin il y avait une tumeur du cerveau.

Les organes de la respiration ont présenté, dans un tiers des cas, un épanchement séreux dans l'une des plèvres ou dans l'une et l'autre plèvre, et dans tous ces cas il existait sur plusieurs points, mais surtout en arrière, de l'œdème des poumons; les tubercules pulmonaires récents se sont rencontrés dans un quart des cas, et nous avons observé une proportion égale de maladie de Bright primitive avec tubercules secondaires et tuberculisation progressive des poumons, dans le courant de laquelle la maladie de Bright s'est développée et a hâté la terminaison fatale; ce fait a été surtout frappant chez un de nos malades qui paraissait entrer en convalescence au moment où il fut pris de la maladie de Bright, et qui y succomba au bout de trois semaines. Les tubercules anciens et crétacés ont aussi été trouvés plusieurs fois; une fois même c'étaient des granulations grises des poumons, flétries depuis longtemps, arrêtées dans leur marche et entourées de pigment noir. Si pendant la vie on n'observe guère une maladie de Bright sans qu'il se présente dans son cours une trachéo-bronchite ou de l'œdème pulmonaire, on rencontre encore fréquemment après la mort les signes d'une inflammation des voies respiratoires. J'ai vu presque un quart de mes malades mourir d'une pleuro-pneumonie, plusieurs fois avec épanchement purulent dans la plèvre et une fois avec pneumonie lobulaire. Quant à la bronchite, on la rencontre bien plus fréquente encore, soit dans les grosses bronches, soit dans les petites, qui paraissent alors remplies d'un mucus puriforme; deux fois j'ai trouvé des apoplexies pulmonaires qui, dans un cas surtout, existaient en très grand nombre. Chez un malade il y avait un pneumothorax provenant de la perforation des bronches par un épanchement purulent dans la plèvre. Chez un autre il existait dans le lobe supérieur du poumon gauche un vaste foyer purulent d'origine gangréneuse; chez une femme il y avait, à la surface du poumon droit, un kyste d'origine hémorrhagique. Les tubercules pulmonaires ont donc une certaine affinité pour la maladie de Bright, soit comme cause, soit comme effet, et parmi les maladies aiguës, les phlegmasies pleuro-pulmonaires hâtent souvent la terminaison fatale. La gangrène et l'hémorrhagie peuvent enfin survenir comme dans tous les états profondément cachectiques. Un homme a succombé à l'œdème de la glotte, et une femme à une laryngite croupale. Nous sommes frappé ici encore de la parfaite analogie qui existe entre nos observations et les analyses de Frerichs. Il a rencontré les voies respiratoires 175 fois malades; dans 75 cas, il y avait œdème pulmonaire, et dans 4, œdème de la glotte. La pneumonie, surtout lobulaire, et l'hépatisation

plus étendue, ont existé 27 fois; 2 fois il y avait gangrène pulmonaire, 8 fois apoplexie pulmonaire; 22 fois on trouva de l'emphysème et 37 fois des tubercules.

Les maladies des voies circulatoires ont été de tout temps signalées comme complication fréquente de la maladie de Bright, abstraction même faite de l'hypérémie rénale accompagnée de décoloration et d'augmentation de volume, que M. Traube compare d'une manière parfaitement juste à cette forme d'hypérémie du foie que l'on a décrite comme ayant l'aspect de la noix muscade (*Muskatnussleber*). Toutefois ces hypérémies passent souvent à la vraie néphrite parenchymateuse. Bright, et dans ces derniers temps Traube (1), d'une manière plus péremptoire, ont démontré que la maladie de Bright pouvait provoquer consécutivement une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche ou des deux ventricules, et compenser ainsi par une plus grande force circulatoire, par une plus forte tension du système aortique, la circulation et la sécrétion incomplètes des reins, ainsi que l'élimination de l'urée.

Nous avons rencontré dans un quart des cas une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche; une fois la valvule mitrale était épaissie sans être rétractée, et plusieurs fois elle était insuffisante; dans deux cas il y avait dégénérescence graisseuse de la substance charnue du cœur; dans une autre autopsie, nous avons rencontré une adhérence à peu près complète du péricarde avec hypertrophie; deux fois nous avons constaté l'existence d'une péricardite récente. Un de nos malades, atteint en même temps de tubercules pulmonaires, a présenté de nombreux kystes pyoïdes dans le cœur; deux fois il y avait véritable hydropéricarde, et bien souvent le liquide renfermé dans le péricarde était un peu plus abondant qu'à l'état normal. Dans les cas même où le cœur n'était pas malade, il était généralement flasque lorsque la maladie avait duré quelque temps, et l'on trouvait volontiers quelques indices des dépôts graisseux, granuleux, dans l'intérieur des cylindres charnus. Le sang renfermé dans le cœur était tantôt mou et presque diffluent, tantôt noir et plus ferme, tantôt enfin mêlé de caillots fibrineux. Frerichs indique le cœur comme 99 fois malade, montrant, comme altération fondamentale, l'hypertrophie, compliquée 41 fois d'altérations valvulaires, qui siégeaient le plus souvent dans la valvule mitrale, plus rarement dans les valvules aortiques; 16 fois il y avait athérome artériel sur toute l'aorte; dans les autres cas l'hypertrophie paraissait exister sans autre altération. Je crois ne pas beaucoup m'écarter de la vérité en indiquant la règle suivante comme générale, pour les rapports qui existent entre les maladies du cœur et celle des reins : la maladie du cœur a été primitive, le plus souvent lorsqu'il existe une altération profonde des valvules du cœur gauche, et surtout de la bicuspide, tandis qu'au contraire ç'a été la maladie des reins, lorsque le cœur se trouve à l'état d'hypertrophie simple avec dilatation, sans autre altération.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur les organes renfermés dans la cavité abdominale, nous rencontrons l'ascite très prononcée dans un quart des cas, une fois même le liquide coloré en brun rougeâtre par du sang. Dans les ponctions que nous avons faites pour la maladie de Bright, nous avons été frappé par ce fait, que nous avons rarement évacué une quantité considérable de liquide, tout au plus 4 à 5 litres; de plus, l'analyse chimique nous a fait constater, outre les quantités assez considérables d'albumine, l'existence de l'urée. Une de nos malades a offert une complication de péritonite puerpérale, sa maladie s'étant développée pendant la grossesse.

Nous n'avons pas constaté d'altération caractéristique dans le foie; une seule fois il était très volumineux, une autre fois il présentait tous les caractères du foie gras; chez une malade, une masse graisseuse, du volume d'un gros pois, s'y trouvait à l'état isolé dans la substance du foie; chez un autre il y avait beaucoup de calculs biliaires dans la vésicule du fiel, et un phlegmon suppuré dans le tissu cellulaire qui entoure la vésicule; chez une dernière, enfin, il y avait une variété de forme qui rappelait l'aspect fœtal et celui qui existe chez plusieurs mammifères : il était divisé en une multitude de lobes très vasculaires à leur surface. Frerichs indique le foie comme malade 46 fois; 26 fois il existait une complication de la maladie de Bright, avec une cirrhose du foie, fait qui parlerait au premier abord en faveur de l'opinion de ceux qui y voient une analogie de structure et de maladies; mais sans compter qu'un examen attentif fait découvrir de nombreuses différences entre les deux affections, nous

(1) *Uber den Zusammenhang von Herz-und Nieren Krankheiten.* Berlin, 1856.

constatons, à Zurich, le fait important et décisif que la maladie de Bright est très fréquente, tandis que je n'ai vu jusqu'à présent, sur près de 6000 malades, qu'un seul exemple de cirrhose du foie bien confirmée. Frerichs indique, comme complication, 19 fois la dégénérescence graisseuse du foie, et une fois le cancer.

La rate, dans la majorité des cas, était petite; dans un huitième des cas elle a été très volumineuse, atteignant, une fois, 18 centimètres de longueur sur 10 de largeur et 8 d'épaisseur. Dans un cas, la rate, volumineuse, de 16 centimètres de longueur sur 9 de largeur et 5 d'épaisseur, était notablement indurée, et présentait tout à fait la consistance cireuse, à tel point qu'on pouvait en couper des tranches extrêmement fines : cette espèce d'induration était due à une infiltration très considérable de corps fusiformes fibro-plastiques, presque sans liquide séreux intermédiaire. Frerichs indique la rate 30 fois comme malade, 26 fois atteinte d'un engorgement chronique, et 4 fois d'une tuméfaction aiguë par suite de complication avec la fièvre typhoïde. Nous n'avons jamais trouvé le pancréas malade. Une fois nous avons rencontré les glandes mésentériques et mésocoliques rouges, très engorgées et ramollies.

L'estomac a été malade dans un quart de nos cas, présentant les caractères du catarrhe chronique, l'état mamelonné, la teinte grise ardoisée, un léger épaississement et ramollissement par places, surtout dans la région pylorique. Chez une malade il y avait toutes les altérations de la gastrite aiguë : hypérémie générale, nombreuses ecchymoses, aspect velouté, boursouflement, ramollissement avec mucus rougeâtre abondant à la surface; la malade avait beaucoup vomi pendant la vie, et les matières vomies renfermaient de l'urée. Deux de nos malades sont morts du choléra et ont présenté toutes les altérations anatomiques de cette affection. L'intestin grêle a offert, dans plusieurs cas, un ramollissement avec amincissement de sa muqueuse; d'autres fois il y avait de nombreuses ecchymoses, une fois les follicules isolés étaient très développés; chez un autre malade, enfin, qui avait été fortement hydropique, l'intestin a offert un aspect particulier, par suite de l'œdème considérable des valvules conniventes. Le gros intestin a présenté plusieurs fois aussi des ecchymoses, une fois même une imbibition de sang dans plusieurs endroits. Chez un malade il y avait un certain nombre d'ulcères folliculaires dans le cæcum. Dans une autopsie, nous avons trouvé plusieurs plaques diphthéritiques, il y en avait en même temps dans la bouche; un autre malade présentait ces dernières seules. Les parois du rectum étaient une fois notablement épaissies. Nous avons enfin rencontré une fois des veines variqueuses très dilatées vers le milieu de l'œsophage, et une des veines renfermait même un phlébolithe.

Frerichs a noté, pour les voies digestives, les altérations suivantes. L'estomac était malade 31 fois; 24 fois il présentait les caractères du catarrhe chronique, 3 fois l'ulcère simple, et 4 fois un cancer du pylore. Les intestins étaient malades 61 fois, 34 fois hypérémiés, avec état catarrhal; 13 fois il existait des ulcères folliculaires dans les gros intestins, 12 fois des ulcères tuberculeux dans l'intestin grêle, 2 fois des ulcères typhoïdes. Parmi les altérations rares, nous citerons, chez une malade morte en couches avec les signes d'une péritonite puerpérale, une suppuration dans la muqueuse synoviale de la symphyse pubienne, et de nombreux abcès sous-cutanés. Chez une autre malade il y avait une carie de la colonne vertébrale, avec abcès dans la dernière vertèbre dorsale. Une autre malade, enfin, présentait des kystes nombreux dans les ovaires.

Parmi les altérations que Frerichs a indiquées comme beaucoup plus fréquentes que nous, nous devons signaler 81 cas d'inflammation des membranes séreuses, dont 35 pleurésies, 33 péritonites et 13 péricardites; il indique ensuite 7 cas de tumeurs blanches avec carie de l'extrémité articulaire des os, 2 de nécrose, 5 de gangrène de la peau, 3 d'engorgement glandulaire rétro-péritonéal, un de calcul vésical et un de cysticerques.

En général, tous nos résultats se sont trouvés à peu près conformes à ceux de Frerichs, et pourtant nos observations, presque toutes inédites, ont été recueillies et analysées d'une manière complétement indépendante.

En analysant ce que l'observation nous avait appris sur l'anatomie pathologique de la maladie de Bright, nous avons dû nécessairement morceler nos observations, et indiquer, à l'occasion de chaque groupe d'organes, les lésions qu'il avait présentées; nous croyons donc nécessaire, pour faire comprendre

l'ensemble, la connexion et la coexistence de ces diverses altérations, de citer un certain nombre d'exemples que nous rapporterons d'une manière d'autant plus succincte, que plusieurs des observations seront détaillées à l'occasion de l'explication des planches.

1° Homme âgé de quarante-six ans, malade pendant deux mois et demi. Deux foyers apoplectiques du volume d'une noix dans les corps striés, et deux autres plus petits; les deux reins réunis en un seul, la substance corticale décolorée, avec transformation granulo-graisseuse; deux litres de sérum sanguinolent dans le péritoine.

2° Homme âgé de quarante-huit ans, malade pendant quinze mois. A l'autopsie, anasarque, hydrothorax, hydropéricarde, ascite, œdème pulmonaire; liquide sous-arachnoïdien notablement augmenté; rate très hypertrophiée ; ramollissement et amincissement de la muqueuse de l'intestin grêle, épaississement des parois du rectum ; ganglions mésentériques et mésocoliques doublés de volume, rouges et ramollis; reins un peu volumineux; tissu cellulaire, autour du rein gauche, tuméfié et induré; capsules des reins adhérentes, surface inégale; petites ecchymoses plates, jaunâtres, saillantes; beaucoup de granules albuminoïdes et quelques cylindres dans les éléments de la substance corticale, peu de graisse; muqueuse des bassinets hypérémiée, rosée; quelques caillots dans les divisions de l'artère rénale.

3° Enfant âgé de quatre ans. Stomatite diphthéritique dans la convalescence, maladie de Bright aiguë, mort par pleuro-pneumonie. A l'autopsie, pleurésie purulente à droite, avec hépatisation grise d'une partie du poumon; à gauche, hydrothorax, ascite, foie volumineux; reins également volumineux, pour l'âge de l'enfant (8-5-3) ; adhérence de la capsule, surface lobulée d'un jaune pâle, injection inégale ; substance tubuleuse violacée; infiltration granuleuse et peu graisseuse de la substance corticale décolorée.

4° Homme âgé de cinquante et un ans, malade pendant trois mois. Double hydrothorax, ascite, tubercules au sommet du poumon droit, hépatisation lobulaire disséminée; mucus puriforme dans les petites bronches; couleur ardoisée et ramollissement de la muqueuse de l'estomac près du pylore; œdème des valvules conniventes; beaucoup de sérum sous-arachnoïdien et dans les ventricules ; reins pâles, peu augmentés de volume; surface granuleuse; substance corticale décolorée, renfermant beaucoup de granulations variant entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une lentille; pyramides violacées, stries et granulations décolorées dans les papilles, beaucoup de tubes urinifères flétris et ratatinés, infiltration granuleuse et graisseuse dans les épithéliums; dans les capsules de Malpighi, beaucoup de cylindres d'exsudation dans les canaux.

5° Homme âgé de quarante-quatre ans, atteint de maladie de Bright depuis sept mois, présentant, pendant les derniers mois de la vie, une gangrène blanche de la peau de la cuisse droite, fortement œdématiée. On trouve, à l'autopsie, une accumulation de sérum dans le péritoine et les deux plèvres, une hypertrophie du ventricule gauche du cœur, avec dilatation; les reins, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, sont en pleine voie de transformation granulo-graisseuse.

6° Femme âgée de trente-cinq ans, morte en couches d'une péritonite puerpérale. On trouve, à l'autopsie, une néphrite albumineuse type, avec une transformation graisseuse, au point que l'on peut en faire suinter un suc d'apparence graisseuse; il y a, en outre, du pus dans la symphyse pubienne et des abcès sous-cutanés nombreux.

7° Homme âgé de quarante-cinq ans, mort après quatre mois de maladie de Bright. On trouve à l'autopsie, outre ses altérations caractéristiques, un double hydrothorax, des adhérences intimes entre le cœur et le péricarde, une hypertrophie générale du cœur, des foyers apoplectiques dans les poumons et une rate volumineuse.

8° Homme âgé de quarante ans, amené à l'hôpital comme atteint d'encéphalite; il s'est bien porté jusqu'il y a peu de jours. Nous reconnaissons chez lui un état urémique auquel il succombe promptement. Le rein gauche est entouré de graisse, il est tout à fait atrophié et coriace; il a 8 centimètres de longueur, 3 1/2 de largeur, 2 d'épaisseur; il est lobulé à sa surface. La substance corticale a en grande partie disparu, les papilles sont blanches et décolorées. Le rein droit, tout en étant atrophié, est plus volumineux que le gauche; il a 9 centimètres 1/2 de longueur, 5 de largeur, 22 millimètres d'épaisseur. Tous les autres organes sont sains.

9° Un jeune homme âgé de vingt ans est reçu à l'hôpital avec tous les signes d'une urémie, à laquelle il succombe dans l'espace de quelques jours. A l'autopsie, nous trouvons un abcès gangréneux dans le sommet du poumon gauche; les deux reins sont complétement atrophiés, entourés de beaucoup de graisse; les capsules surrénales sont réduites à l'état de lames minces. Le rein gauche a 7 centimètres de longueur, 3 1/2 de largeur, 17 millimètres d'épaisseur; le rein droit est un peu plus long; leur surface est lobulée, creusée de sillons profonds, couverte par places de vaisseaux variqueux, décolorée dans d'autres. La substance rénale est coriace, on n'y distingue plus deux substances; les bassinets et les calices sont dilatés, leur tunique est amincie. A l'examen microscopique, on trouve beaucoup de canaux flétris, remplis de grumeaux albuminoïdes et graisseux; il y a beaucoup de tissu fibreux et fibro-plastique dans l'interstice des canaux et autour des corpuscules de Malpighi, en bonne partie ratatinés; d'autres canaux renferment des granules avec des épithéliums normaux, qui existent encore proportionnellement en assez grand nombre.

10° Une femme, âgée de quarante-quatre ans, meurt après dix-huit jours de maladie de Bright aiguë. A l'autopsie, nous trouvons les reins très volumineux: l'un a 15 centimètres de longueur sur 8 de largeur et 6 1/2 d'épaisseur; l'autre offre les mesures de 12, 7 1/2 et 5 1/2; leur surface est couverte çà et là d'ecchymoses et de vaisseaux variqueux. La capsule est très adhérente. La substance corticale est considérablement diminuée, grenue à sa surface; la muqueuse des bassinets est épaissie. A l'examen microscopique, on ne trouve pas de graisse, mais beaucoup d'éléments fibro-plastiques interstitiels. Le poumon gauche renferme dans son lobe supérieur un vaste abcès gangréneux; il y a une péricardite récente; le cœur est entouré de beaucoup de graisse et la substance charnue du ventricule droit renferme beaucoup de granules graisseux; l'estomac offre une muqueuse rouge, ramollie, tuméfiée, avec beaucoup d'ecchymoses; dans le côlon il y a aussi des places imbibées de sang; le foie est tout à fait lobulé.

11° Une femme, âgée de quarante-deux ans, meurt après six mois de maladie. Nous trouvons des varices dans l'œsophage, avec un phlébolithe, une pneumonie à gauche, un ramollissement dans la couche optique gauche, des kystes dans les ovaires, un foie gras, un abcès dans la colonne vertébrale du côté droit. Les reins sont très volumineux: l'un a 15 centimètres de longueur sur 8 de largeur et 3,5 d'épaisseur; l'autre offre les dimensions de 14, 7 et 4. La substance corticale n'a que de 3 à 4 millimètres de largeur; elle offre un aspect cireux, et renferme, outre les cylindres d'exsudation, une quantité considérable de graisse et de granules albuminoïdes.

12° Un homme, âgé de vingt-huit ans, meurt après quatre mois de maladie; il présente une gangrène blanche sur plusieurs points des membres inférieurs, très œdématiés, de l'hydrothorax, un hydropéricarde, une hypertrophie du cœur avec dégénérescence graisseuse commençante, un épaississement de la valvule mitrale, de l'œdème pulmonaire. Les reins, en état de dégénérescence graisseuse profonde, sont très volumineux (15, 7, 4 1/2); ils renferment de nombreuses granulations. La muqueuse des bassinets est d'un gris ardoisé, épaissie; le tissu cellulo-graisseux qui entoure le rein est œdématié et offre une infiltration hémorrhagique; la muqueuse pylorique est mamelonnée; les follicules isolés sont très développés.

13° Un homme, âgé de trente-sept ans, meurt après six semaines de maladie. A l'autopsie, on trouve une pleurésie purulente à droite, avec perforation broncho-pulmonaire; la rate est indurée, engorgée, de consistance cireuse (16, 9, 4). Les reins sont très volumineux (14, 6, 5, et 13, 7, 5) et très pesants; les étoiles vasculaires de la surface sont, par places, très marquées; la substance corticale et les papilles sont décolorées; la consistance est très ferme, les capsules très adhérentes. On trouve, à l'examen microscopique, peu de graisse, beaucoup de cylindres et une exubérance de formation épithéliale.

14° Une femme, âgée de trente-huit ans, meurt à l'hôpital, quinze jours après ses couches, en présentant en même temps les signes d'une méningite; elle était devenue hydropique pendant les deux derniers mois de sa grossesse. A l'autopsie, on trouve une anasarque générale, des ostéophytes à la surface interne de la voûte du crâne, une inflammation avec résidu hémorrhagique à la face interne de la dure-mère. La tente du cervelet est infiltrée de sérum; il y a 60 grammes de liquide à la base du crâne, un épanchement séreux dans les deux plèvres, un kyste hémorrhagique du volume d'une noisette à la surface

du lobe inférieur droit. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié et dilaté. Le rein gauche a 14 centimètres de longueur sur 7 de largeur et 42 millimètres d'épaisseur. La capsule est adhérente; la surface et la substance corticale sont décolorées et offrent beaucoup de granulations; les pyramides sont également pâles. On trouve, outre les cylindres d'exsudation, une infiltration granulo-graisseuse abondante dans les corpuscules de Malpighi et dans les épithéliums des canaux urinifères. Le rein droit offre les mêmes altérations, seulement il est un peu plus petit. La matrice, encore distendue, renferme un fragment de placenta.

15° Une femme, âgée de vingt-trois ans, meurt d'une phthisie pulmonaire. A l'autopsie, on trouve les reins petits : l'un n'a que 9 centimètres de longueur, 4 1/2 de largeur et 22 millimètres d'épaisseur, tandis que l'autre offre les dimensions de 11 centimètres de longueur, 6 de largeur et 3 millimètres d'épaisseur. L'un des reins renferme des calculs d'acide urique à la surface du bassinet; le rein atrophié est de consistance coriace, décoloré, et présente une infiltration granulo-graisseuse abondante. Il y a dans les poumons des tubercules crus et ramollis et des cavernes; la vésicule du fiel renferme beaucoup de calculs, elle est entourée extérieurement d'une infiltration purulente; de nombreuses ulcérations existent dans le gros intestin.

16° Un homme, âgé de vingt-cinq ans, meurt après vingt-quatre jours de durée de la maladie de Bright. A l'autopsie, nous trouvons une méningite tuberculeuse ancienne et guérie, un épanchement de sang de la grosseur d'une noisette à la partie postérieure du grand lobe cérébral gauche, beaucoup d'ecchymoses et du ramollissement tout autour; un certain nombre de petits foyers apoplectiques existent sur d'autres points du cerveau, dans les deux hémisphères. Les poumons sont parsemés de foyers hémorrhagiques, ils renferment d'anciennes granulations tuberculeuses flétries et entourées de pigment noir; des tubercules crétacés se trouvent dans les glandes bronchiques, des ecchymoses sont disséminées sur la muqueuse trachéo-bronchique. Les reins, plus volumineux qu'à l'état normal, offrent à leur surface des petites ecchymoses; la substance corticale renferme de nombreuses granulations, ainsi que les papilles des pyramides; l'infiltration granulo-graisseuse est abondante. La rate est ramollie; des plaques diphthéritiques se trouvent sur la muqueuse buccale. Le tissu cellulaire sous-péritonéal montre de nombreuses ecchymoses; une péritonite récente et légère existe à la surface de l'intestin grêle; la muqueuse pylorique est grise, ardoisée, ecchymosée par places, ainsi que la muqueuse de l'intestin grêle, et, dans plusieurs endroits, manifestement ramollie et amincie. Le côlon présente aussi une plaque diphthéritique.

On aura pu se convaincre, par cette revue, combien les altérations anatomiques, dans la maladie de Bright, peuvent être multiples chez le même individu, et combien il a été nécessaire d'ajouter ces courtes esquisses d'ensemble à l'analyse des détails.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur la pathologie de la maladie de Bright. On distingue avant tout la marche aiguë et chronique. La première est surtout fréquente dans la scarlatine, dans le choléra, et se développe aussi spontanément, soit à la suite de refroidissements, soit sans cause connue. La forme aiguë présente tous les attributs cliniques d'une maladie inflammatoire, et ne se distingue en rien du tableau qu'on a tracé de la néphrite aiguë simple : frisson, fièvre, douleurs de reins souvent plus vives à gauche qu'à droite, urines sanguinolentes, rien n'y manque. La douleur plus fréquente à gauche s'explique par le fait que, dans nos observations, le rein gauche était souvent plus volumineux que le droit, ce qui ferait supposer que la maladie, ou a été plus intense, ou s'est développée plutôt dans celui-ci que dans l'autre. Outre les altérations des urines, sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure avec détail, les malades offrent le plus souvent une anasarque aiguë, ainsi que des épanchements séreux dans diverses cavités du corps. Cet état peut se dissiper promptement ou se prolonger pendant plusieurs semaines, et se terminer par la guérison ou par la mort, ou passer à l'état chronique. La mort peut survenir avec des accidents urémiques, de l'assoupissement, des convulsions, une odeur urineuse, etc., de même qu'un épanchement séreux dans les méninges, l'œdème de la glotte et l'œdème pulmonaire peuvent rapidement entraîner la mort. La forme chronique se développe tantôt à la suite de l'affection aiguë, tantôt d'emblée, avec une marche lente, apyrétique; elle survient dans un état de bonne santé, ou plus souvent dans un état cachectique, lorsque la constitution a été affaiblie par des excès, par de mauvaises conditions hygiéniques, par un état cachectique ou par une gêne considérable dans la circulation. Les altérations dans la com-

position et la quantité des urines, et l'hydropisie, sont ici encore les phénomènes les plus fréquents; toutefois il n'est pas très rare que, pendant tout le cours de la maladie, l'hydropisie manque complétement, et alors la maladie est souvent méconnue jusqu'à la fin. Les accidents urémiques qui terminent la scène étaient confondus avec une affection cérébrale ou typhoïde. On observe assez souvent, dans les cas ordinaires, une certaine fluctuation des symptômes, et malgré la fréquence et la gravité croissante des rechutes, on voit cependant des cas de guérison durable, dont on constate aussi parfois anatomiquement la réalité, en trouvant, chez des individus qui ont succombé à une tout autre maladie, des atrophies partielles avec décoloration dans l'un ou les deux reins. En général, les symptômes vont en s'aggravant; les fonctions digestives se troublent profondément; une affection du cœur, une maladie chronique des poumons, une inflammation aiguë des voies respiratoires, un épanchement séreux et sanguin dans les centres nerveux, se manifestent et hâtent la terminaison fatale. Parmi les signes favorables, il faut noter la disparition de l'hydropisie, la disparition de l'albumine, de la polyurie, et le retour des urines à leur pesanteur normale. Nous verrons plus tard quelles sont les proportions de guérisons et de terminaison fatale dans cette maladie.

Nous donnerions évidemment une anatomie pathologique bien incomplète, si, après avoir décrit les altérations des reins, nous n'entrions dans quelques détails sur la composition des urines dans la maladie de Bright; et ici nous avons confirmé tout à fait l'excellente description qu'en a donnée Frerichs, auquel nous empruntons en outre les détails d'analyse chimique quantitative.

Dans la maladie aiguë de Bright, les urines sont sanguinolentes, rouges ou brunes; en les laissant reposer, on voit se former un dépôt composé de globules sanguins, de cellules épithéliales, plus rarement de cellules de pus et de cylindres d'exsudation d'un trentième à un quinzième de millimètre de largeur, que l'on a envisagés à tort, ainsi que nous l'avons dit plus haut, comme composés de fibrine pure et amorphe; il est plus probable qu'il s'agit là de caillots de substance exsudée formés ou par un nouveau corps albuminoïde ou par plusieurs réunis. Ces cylindres renferment assez souvent des globules sanguins, des granulations fines et quelquefois aussi des urates, de l'acide urique, ou même de l'oxalate calcaire en cristaux; des épithéliums sont disséminés à leur surface. D'après Frerichs, cette coagulation des principes albuminoïdes peut ne se former que dans la vessie, et constituer alors des masses gélatineuses. Le sang, dans les urines, manque du reste souvent; il apparaît aussi passagèrement dans la maladie chronique, mais il ne persiste guère pendant très longtemps. Les cylindres d'exsudation sont parfois très longs, tortueux, il m'a même paru en voir de ramifiés; leur existence n'est cependant pas constante, ni dans la forme aiguë ni dans la forme chronique, et j'ai plus d'une fois constaté leur absence, lorsque la maladie de Bright était d'ailleurs bien confirmée. J'ai été très étonné de voir M. Becquerel révoquer en doute leur existence très fréquente. Pour les chercher, j'introduis dans le fond du vase, à l'état de repos, un tuyau creux de verre, à ouverture inférieure très étroite; je le plonge de préférence dans les endroits dans lesquels le fond du vase paraît floconneux, et je les cherche ensuite avec de faibles grossissements.

La quantité des urines dans la forme aiguë est plus ou moins diminuée; leur réaction est acide; la pesanteur spécifique est assez souvent augmentée. Frerichs l'indique, en moyenne, comme étant de 1,015 à 1,028; il l'a trouvée une fois de 1,032, ainsi que Bright. Gorup l'a trouvée de 1,035 et Heller de 1,047. Pour ma part, je ne l'ai point vue dépasser 1,027, et je l'ai, par contre, trouvée bien plus souvent, dans la forme aiguë bien prononcée, notablement au-dessous de l'état normal, de 1,005 à 1,010. L'albumine existe toujours en quantité considérable, toutefois elle peut manquer momentanément. D'après Frerichs, sa quantité variait entre 8 et 25 pour 100, ce qui ferait une déperdition d'albumine qui pourrait atteindre 25 grammes par vingt-quatre heures, et qui oscillerait, en moyenne, entre 8 et 15 grammes. La quantité de fibrine n'a point été déterminée. Les sels uratés peuvent diminuer considérablement, ainsi que l'acide urique; toutefois, lorsque la pesanteur spécifique est augmentée, leur quantité est considérable. Le chlorure de sodium est ordinairement notablement diminué. Toutes ces abnormités disparaissent lorsque la maladie guérit. Les urines deviennent d'abord très abondantes, puis l'albumine diminue, et peu à peu la quantité et la qualité redeviennent normales; toutefois j'ai vu généralement l'albumine disparaître beaucoup plus tard que les autres symptômes de la maladie, et la pesanteur spécifique revient plus tard encore à son état ordinaire. Cependant, dans l'affection des reins qui survient après le choléra,

il est rare de voir persister l'albumine dans les urines au delà du sixième jour. C'est à cette même époque que la proportion du chlorure de sodium et de l'urée redevient la même qu'à l'état de santé après une augmentation momentanée plus ou moins notable. Dans la forme chronique, les urines sont ordinairement d'emblée pâles, décolorées, offrant un reflet légèrement verdâtre, opalisant; l'odeur particulière des urines manque, elle est fade, assez désagréable; elles laissent déposer une couche très mince d'un dépôt floconneux d'un jaune très pâle, grisâtre, composé d'épithéliums et de cylindres d'exsudation. A mesure que la régénération épithéliale se fait plus régulièrement, les cylindres paraissent plus homogènes et n'en sont plus recouverts; plus tard ils reprennent même un reflet jaunâtre. Lorsqu'il y a métamorphose granulo-graisseuse, on les trouve parsemés de gouttelettes de graisse. Lorsque les épithéliums se désagrégent et s'altèrent, on les trouve, dans les urines, flétris, infiltrés de granules ou sous forme de simples agminations granuleuses; lorsqu'il y a des exacerbations aiguës, on rencontre momentanément les éléments du sang et un plus grand nombre de cylindres; s'il y a suppuration, surtout pyélite, on trouve du pus dans les urines, reconnaissable par le microscope et par la consistance sirupeuse que prennent ces urines lorsqu'on les mêle avec de l'ammoniaque. On trouve en outre divers cristaux dans ces urines : j'ai rencontré ceux d'acide urique, d'oxalate de chaux, de carbonate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien. J'ai souvent remarqué aussi que bouillies avec un peu d'acide nitrique, ces urines prenaient une teinte violette pâle, et laissaient déposer une matière d'un bleu plus foncé, que j'ai trouvée, à l'examen microscopique, composée de granules amorphes et de cristaux très fins en forme d'aiguilles, substance très analogue à l'indigo. La pesanteur spécifique dans les urines de la forme chronique est notablement diminuée, et varie entre 1,004 et 1,010; je l'ai vue descendre à 1,002, lorsqu'il y avait polyurie. Les affections inflammatoires fébriles intercurrentes augmentent momentanément la pesanteur spécifique: ces urines sont ordinairement faiblement acides, rarement neutres, quelquefois alcalines; je les ai même trouvées acides dans un cas où les urines renfermaient du pus.

La quantité est généralement diminuée; je l'ai trouvée en moyenne de 700 à 1000 grammes dans le courant de la maladie, mais je l'ai vue descendre à 200, à 100, à 60, à 30 grammes dans les vingt-quatre heures, et j'ai même vu les urines s'arrêter complétement, la vessie étant vide au cathétérisme; c'est surtout dans l'urémie et dans l'hydropisie fort avancée que la diminution des urines est notable. Voici ce que Frerichs indique pour leur composition. Pauvres en urée, en acide urique et en sels; l'albumine varie entre 2 1/2 et 15 pour 100; les malades en perdent de 3 à 20 grammes, en moyenne de 6 à 12; assez souvent la quantité de l'albumine atteint son maximum pendant les premiers temps et diminue plus tard. L'albumine peut disparaître temporairement, sans qu'il y ait pour cela guérison; les cylindres persistent souvent dans ces cas. Cette albumine a des propriétés différentes de celle du sérum du sang.

La quantité d'urée que contiennent les urines est réduite à la moitié, au tiers, au quart même; elle peut varier entre 1 1/2 et près de 17 pour 100, elle est en moyenne de 3 à 7 pour 100; et la quantité d'urée excrétée dans les vingt-quatre heures peut osciller entre un gramme à peine et près de 17; elle varie en moyenne entre 3 et 8 grammes. La fièvre intercurrente en a augmenté momentanément la quantité. La diminution de l'acide urique est moins constante, elle peut varier entre 0,2 et 1,4 pour 100, elle oscille en moyenne entre 0,2 et 0,6 pour 100; ce qui fait une évacuation journalière qui varie entre 0,27 et 1,27, en moyenne $0^{gr},45$, ainsi 1/2 gramme à peu près. Les matières extractives et les sels diminuent également, mais d'une manière moins constante. Leur quantité journellement excrétée varie entre 4 et 9 grammes, et reste par conséquent bien au-dessous de la moyenne physiologique; vers la fin, les sels phosphatés diminuent également.

Le sang est de bonne heure profondément modifié; son sérum est plus trouble, soit par la graisse, soit par des granules albuminoïdes. Plus tard sa pesanteur spécifique et son contenu de substances fixes diminuent. De bonne heure on constate dans le sang une augmentation notable d'urée. La quantité des globules sanguins est peu diminuée au début et la fibrine plutôt augmentée; mais par la suite les globules sanguins diminuent et la couenne fibrineuse ne se montre plus dans le sang tiré de la veine, en même temps que le sérum devient plus abondant et plus léger. Il y a donc à la fois trouble profond dans toutes les parties constituantes du sang et augmentation surtout des parties excrémentitielles, de

l'urée et de ses produits de décomposition; aussi Frerichs a-t-il rendu un bien grand service à la science en attirant l'attention des pathologistes sur les causes, les phénomènes et les effets de l'intoxication urémique, de l'urémie qui peut se manifester d'une manière aiguë ou chronique, et porte toujours une atteinte profonde aux fonctions du système nerveux et à celles du cerveau surtout. Même dans la manifestation lente, on est frappé de l'apathie, de la stupeur dans laquelle ces malades tombent peu à peu, tandis que dans la forme aiguë, on observe avec une tendance également très prononcée à l'état comateux, un délire passager, des accès convulsifs et bientôt une respiration stertoreuse; toutefois ces symptômes peuvent se dissiper et le retour à la santé est possible, si le sang peut se débarrasser de l'excès de ces substances anormales. Frerichs insiste beaucoup sur la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, et attribue aussi à l'urémie les troubles de la vision, si fréquents dans la maladie de Bright; toutefois les recherches modernes à l'aide de l'ophthalmoscope font plutôt supposer qu'il y a des altérations passagères ou plus profondes, un épaississement avec infiltration granuleuse et graisseuse de la substance intercellulaire et des cellules de la rétine. En général, j'ai observé une faiblesse croissante de la vue (1), et une fois une amblyopie seulement nocturne. Frerichs croit que les vomissements sont susceptibles de servir de dérivation à l'état urémique, et qu'ainsi une certaine quantité d'urée est extraite; toutefois il m'a paru plutôt que ces vomissements étaient dus à un catarrhe gastrique, et l'examen chimique m'y a fait reconnaître de petites quantités d'urée. Seulement si l'exhalation ammoniacale par la respiration n'a pas une grande valeur comme propre à l'urémie, et si surtout le développement de vapeurs blanches autour d'une tige trempée dans l'acide chlorhydrique rapprochée de la bouche, n'a pas la portée que Frerichs lui attribuait dans le principe, il est certain cependant que ces malades exhalent quelquefois, par la bouche, une odeur urineuse et ammoniacale des plus prononcées; il serait intéressant d'analyser de plus près l'air expiré dans ces cas. Sebastian a même trouvé la sueur ammoniacale. C'est l'état urémique enfin qui est une des causes des convulsions éclamptiques chez les femmes en couches, chez lesquelles s'est développée, pendant la grossesse, une véritable maladie de Bright ou une congestion passagère dans les reins, avec albumine dans les urines.

La durée de la maladie aiguë peut varier entre quinze jours et six semaines ou deux mois. Nous avons observé 4 cas dont la durée n'a été que de 2 à 3 semaines, dont 2 guéris et 2 suivis de mort; 4 de 3 semaines à 1 mois, dont 2 suivis de mort; 10 de 1 mois à 2, dont 4 mortels; 5 de 3 mois, 4 de 4 mois, 6 de 4 mois à 1 an, 1 de 15 mois, 1 de 2 ans et un certain nombre dans lesquels la durée n'a pu être exactement déterminée, mais datait de plus de 2 ou 3 ans; de 20 cas suivis de mort, les deux tiers, 14 en tout, n'avaient pas duré 6 mois; mais il existe un certain nombre d'exemples dans lesquels la durée a été indiquée de 10 ans et au delà, avec des rechutes de temps en temps et de longs intervalles de guérison apparente. Les chiffres des faits observés depuis trois ans, depuis le moment de la rédaction du travail actuel, sont en tout conformes à ceux que nous venons de passer en revue.

Il faut être en général très réservé lorsqu'il s'agit de déterminer si une maladie de Bright a été guérie complétement ou non. Les rechutes sont fréquentes et arrivent même dans les cas en apparence les plus heureux; toutefois les malades sont trop heureux d'être débarrassés complétement d'une hydropisie pour ne pas revenir à l'hôpital dès qu'il y a une rechute. Les bons résultats obtenus dans mon service sont par conséquent de quelque valeur. En laissant de côté tous les matériaux en dehors de l'hôpital de Zurich et en ne tenant compte que des années 1853, 1854, 1855, dont j'ai la statistique complète sous les yeux, j'ai, pour ces trois années, 44 cas de maladie de Bright, assez irrégulièrement distribués, 9 pour 53, 22 pour 54 et 13 pour 55. Sur ce nombre total, il y a eu 18 cas de guérison, ainsi à peu près les 2/5es, et pourtant nous avons pris beaucoup de soin pour ne donner comme maladie de Bright que les cas bien confirmés, en éliminant tous les faits d'albuminurie simple et passagère. Sur ce nombre, il y a 14 hommes et 4 femmes, ce qui est, du reste, en rapport avec la distribution inégale de la maladie pour les deux sexes, puisque, sur 44 malades, nous avons 30 hommes et 14 femmes. Toutefois, et même d'après ce résultat, la maladie de Bright me paraît plus curable chez l'homme que chez la femme, puisque le rapport général des deux sexes étant de 3 à 2, celui des

(1) Comparez les faits observés par MM. Landouzy, Michel Lévy (*Bulletins de l'Académie de médecine*, Paris, 1849, t. XV, p. 74, 96; t. XVI, p. 52-376 et Sichel, *Iconographie ophthalmologique*, Paris, 1859, p. 770, 776, 794).

guérisons est de 7 à 2. En prenant l'ensemble de 85 cas observés par moi jusqu'à la fin de 1858, j'arrive à peu près au même résultat, savoir : sur 85 cas, il y a eu 60 hommes et 25 femmes, ou le rapport de 12 à 5, presque de 5 à 2. Sur ce nombre, 36 sont indiqués comme guéris, et l'étaient au moins au moment où je les ai perdus de vue, 22 sont morts, et parmi les autres un bon nombre ont été améliorés. Il y a donc 42 pour 100 de guéris, 27 pour 100 de morts et 23 pour 100 d'améliorés. La différence des sexes par rapport au résultat final n'est pas aussi prononcée que dans mes relevés antérieurs. Il y a eu, sur les 36 guéris, 26 hommes et 10 femmes; sur les 22 morts, 15 hommes et 7 femmes.

L'âge joue également un certain rôle dans la plus ou moins grande fréquence de la maladie; toutefois la maladie est plus fréquente chez les jeunes enfants et les vieillards que nos tableaux ne le comportent, par la raison que, dans notre service d'hôpital, nous ne recevons pas de très jeunes enfants et proportionnellement peu de vieillards. Nous avons deux tableaux d'âge à communiquer, l'un portant sur 52 cas dont nous possédons les observations recueillies indistinctement dans des localités diverses, l'autre ayant plus de valeur statistique, en ce sens qu'il se rapporte aux 44 cas de l'hôpital de Zurich, que nous avons tous observés avec détails, mais dont les trois quarts ont été décrits dans nos notes; nous n'avons observé en tout que 4 cas avant l'âge de 15 ans, 21 de 16 à 30, 20 de 31 à 45, et 7 de 46 à 55, ce qui ferait une faible proportion avant la puberté, une prédisposition marquée de 16 à 45 ans et une décroissance après cette époque. Si nous tenons seulement compte de notre statistique de Zurich, nous avons également peu de cas avant 15 ans, 2 en tout, 7 de 16 à 25. Nous trouvons le maximum au nombre de 26 à l'âge de 30 ans, et ensuite une proportion à peu près égale de 31 à 55, et pas un seul après 55 ans. Le tableau suivant indiquera toutes ces proportions, la première colonne se rapportant à nos 52 observations détaillées, la seconde indiquant les chiffres pour les 44 faits de l'hôpital de Zurich. Nous ajoutons, enfin, dans une troisième colonne, la distribution, selon l'âge, dans les 85 cas mentionnés.

1 à 5 ans	1	0	1
6 à 10 ans	1	1	7
11 à 15 ans	2	1	1
16 à 20 ans	7	3	5
21 à 25 ans	5	4	10
26 à 30 ans	9	10	16
31 à 35 ans	6	5	11
36 à 40 ans	5	7	11
41 à 45 ans	9	4	8
46 à 50 ans	4	5	7
51 à 55 ans	3	4	6
56 à 60 ans	0	0	1
61 à 65 ans	0	0	1
	52	44	85

D'après MM. Rilliet et Barthez, la maladie ne serait pas très rare chez les enfants, puisqu'ils en ont observé 25 cas, dont 13 ont guéri. Ils l'indiquent comme beaucoup moins fréquente chez les enfants âgés de moins de 5 ans que chez les autres, et comme beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles. M. Durand-Fardel ne parle pas même de la maladie de Bright dans son *Traité des maladies des vieillards*, ce qui nous ferait supposer qu'elle doit être rare dans la vieillesse. La mortalité nous a paru proportionnellement moins considérable jusqu'à l'âge de 35 ans que de 36 à 55; nous trouvons pour la première catégorie, sur 31 cas, 10 cas de mort, ainsi un tiers, tandis que pour la deuxième catégorie, il y a 12 morts pour 21 malades, ainsi passé la moitié. La maladie de Bright est donc, d'après cela, plus grave dans la deuxième partie de la vie que dans la première. Quant à la fréquence de la maladie pendant l'enfance, il faudrait encore faire une restriction quand il s'agit d'établir une comparaison avec l'âge adulte, c'est-à-dire séparer celle qui est la conséquence de la scarlatine de celle qui est provoquée par une autre cause, de même que pour nos tableaux, nous avons laissé complétement de côté nos observations de maladies aiguës des reins, survenues dans le cours du choléra. Nous serions entraîné trop loin si nous voulions parler avec détails du traitement de cette maladie; nous dirons seulement en passant, qu'il nous a paru nécessaire de faire abstraction de toute idée préconçue, et de chercher à bien saisir

toutes les indications que peut présenter chaque cas spécial. C'est ainsi que nous avons observé des malades forts et robustes, chez lesquels tout l'ensemble dénotait un caractère inflammatoire, et dont l'un d'eux même était sous l'imminence d'une suffocation par suite d'une bronchite avec œdème pulmonaire ; un traitement antiphlogistique très énergique et le tartre stibié à hautes doses ont dû être mis en usage et ont amené une prompte guérison. Dans la majorité des cas de la maladie aiguë de Bright, nous commençons par une application de ventouses scarifiées sur la région du rein, que nous faisons suivre de l'alternation de diaphorétiques et de drastiques, savoir de bains de vapeur, de boissons chaudes avec addition d'acétate d'ammoniaque, de pilules d'extrait de coloquinte, de gomme-gutte, etc. Dans d'autres cas de complication de maladie du cœur, nous combinons les purgatifs avec l'emploi de la digitale. Dans la forme chronique et chez les individus débilités ou cachectiques, nous employons, suivant les circonstances, les préparations de quinquina, l'acide gallique, le fer et l'huile de foie de morue. Les acides végétaux et notamment l'acide benzoïque à la dose de 2 à 4 grammes par jour, nous rendent de bons services contre les accidents urémiques lorsqu'ils ne sont pas trop avancés.

§ IV. — De la pyélite.

La maladie de Bright, comme une des affections des plus répandues et des plus importantes, tant sous le rapport pratique que sous celui de sa physiologie pathologique, ayant nécessité quelque développement, nous passerons beaucoup plus rapidement sur la pyélite et sur les autres affections rénales qui nous restent à décrire.

Nous regardons comme un grand progrès fait par M. Rayer (1) dans nos connaissances modernes sur les maladies des reins, d'avoir séparé la pyélite de l'inflammation du parenchyme rénal ; je dirai plus, que la majeure partie des inflammations spontanées ou provoquées par la présence des corps étrangers dans les reins, sauf la maladie de Bright, ont pour siége et point de départ la membrane muqueuse. On a distingué la pyélite aiguë et la chronique. Dans l'une et l'autre, la membrane muqueuse du bassinet est bien le point de départ du travail phlegmasique; mais celui-ci s'étend ordinairement du côté des uretères, en bas et jusqu'à l'extrémité des calices en haut. Le tissu rénal même s'enflamme consécutivement dans un certain nombre de cas. D'un autre côté, le tissu sous-muqueux et l'enveloppe externe des uretères et du bassin et peuvent à leur tour participer à l'extension inflammatoire.

Dans l'inflammation aiguë, la membrane muqueuse offre une injection rosée, son fond reste d'un blanc jaunâtre, mais ses vaisseaux forment des réseaux fins de capillaires et des arborisations formées par des vaisseaux plus volumineux. Cette injection peut être générale ou plus intense par places et par îlots. La membrane muqueuse se tuméfie, mais tout en devenant plus épaisse, elle n'est guère ramollie. Par places, on voit, au milieu des parties les plus injectées, des ecchymoses, de même qu'un peu de sang peut être versé à la surface par suite des petites hémorrhagies capillaires. Au début, l'exsudation, qui ne tarde pas à survenir, est plutôt séro-muqueuse, mais elle devient bientôt purulente, mêlée au début encore avec des épithéliums pavimenteux du bassinet, qui, plus tard, disparaissent. Une fois la suppuration établie, des concrétions pseudo-membraneuses se déposent à la surface de la muqueuse. M. Rayer parle même d'une pyélite pseudo-membraneuse tout à fait analogue au croup. Le tissu cellulaire sous-muqueux s'infiltre aussi de sérosité, le bassinet se dilate, ainsi que l'origine de l'uretère et les calices, le pus est quelquefois mêlé de sang, souvent aussi de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, et si, d'un côté, des calculs et des concrétions peuvent devenir le point de départ de la pyélite, celle-ci engendre à son tour des dépôts sablonneux de gravelle, surtout phosphatique, qui peut même former une espèce de bouillie blanchâtre mêlée au pus.

La pyélite a une grande tendance à passer à l'état chronique, et alors la membrane muqueuse s'épaissit ; je l'ai vue atteindre 1 et 2 millimètres. Les altérations se prolongent en haut et en bas. La surface devient quelquefois inégale, comme mamelonnée, sa teinte varie entre le jaune rosé, le jaune grisâtre, le gris ardoisé et le gris verdâtre ; la vascularité reste ordinairement bien prononcée, et j'ai constaté plusieurs fois une dilatation générale des petits vaisseaux, avec grande inégalité de calibre, ce dont j'ai fait figurer un exemple (planche V). La dilatation peut persister à un degré léger, les

(1) *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire.*

altérations de coloration peuvent être partielles, de même qu'au milieu d'une consistance bonne et normale, on trouve des portions ramollies. M. Rayer a signalé l'existence de petites vésicules à la surface de cette muqueuse enflammée. L'inflammation peut également prendre le caractère diphthéritique et provoquer un travail ulcéreux qui peut même conduire à des perforations, sans qu'il y ait une dilatation notable de l'organe. La dilatation peut exister avec un état à peu près normal de la substance rénale, ou même avec une légère atrophie de celle-ci, d'autres fois la substance rénale participe à l'inflammation, et des abcès, petits ou plus ou moins volumineux, se forment en dehors de toute communication primitive avec les calices, dans lesquels ils finissent souvent par verser leur contenu. C'est cet état que M. Rayer appelle pyélo-néphrite, et dont nous avons fait figurer des exemples dans plusieurs de nos planches. Mais souvent la maladie n'en reste pas là. La dilatation devient de plus en plus considérable, par suite de l'accumulation du pus, et l'uretère peut s'oblitérer en partie ou complétement, soit par des concrétions, soit par des bouchons pseudo-membraneux. Je l'ai vu même, dans une de mes dissections, complétement oblitéré, sans qu'il y eût trace ni de calcul, ni de caillots sanguins oblitérants, et je me suis demandé si l'obturation ne survenait pas, en cas pareil, quelquefois par inflammation adhésive, favorisée par la perte de l'épithélium et l'absence de toutes glandules mucipares. A mesure que la dilatation fait des progrès, les calices s'élargissent, la substance rénale est refoulée par l'accumulation de plus en plus grande du liquide purulent, qui, mêlé d'abord encore avec des éléments de l'urine, devient, par la suite, plus franchement purulent, à mesure que l'atrophie de la substance sécrétante fait des progrès, et c'est alors que le rein peut être transformé en une poche multiloculaire énorme, toute remplie de pus. J'ai vu une de ces tumeurs du rein droit atteindre presque les dimensions d'une tête d'adulte; des adhérences s'étaient établies avec le diaphragme, la surface du côlon, le tissu cellulaire ambiant et la surface cellulaire du foie, au point que, pendant la vie, j'ai cru avoir affaire à un abcès de cet organe. Pendant l'autopsie, la poche purulente avait été ouverte par une petite piqûre; des flots de pus étaient déjà sortis pendant la dissection, et cependant, dégagée de toutes les parties ambiantes, la tumeur avait encore 26 centimètres de hauteur, 3 de largeur et 19 d'épaisseur, et renfermait plus d'un litre de pus.

Mais bien souvent les adhérences avec les parties environnantes provoquent des ouvertures anormales dans un des organes. Le passage suivant résume assez bien quelques-unes des principales communications anormales (1) : « Quelle que soit la cause de la collection purulente, elle peut se faire jour dans un viscère plus ou moins éloigné ou à l'extérieur. Si l'abcès est situé dans la substance corticale et très rapproché de la face extérieure de l'organe, il peut s'ouvrir à la paroi abdominale, dans les hypochondres ou les flancs; des adhérences préalables unissent souvent le rein aux parties environnantes. Le pus vient quelquefois former tumeur et s'ouvrir dans des points éloignés du lieu qu'occupe le rein. » Richter cite un exemple de fistule scrotale produite par un abcès du rein (2). Ledran a vu un cas semblable. Il rapporte que, dans un autre cas, le pus avait fusé tout le long des vaisseaux de la cuisse, au-dessous du ligament de Fallope. Chez un troisième malade, le pus, après s'être répandu en dehors du grand oblique, s'était montré au scrotum, sur le raphé. On a encore cité d'autres exemples de collections purulentes ouvertes dans ce point; plus ordinairement le pus suit le trajet du muscle psoas et vient former tumeur dans l'aine.

Les abcès du rein gauche s'ouvrent dans l'estomac, ceux du rein droit dans le duodénum. Les auteurs rapportent un certain nombre d'observations d'abcès du rein en communication avec le gros intestin, le foie et la rate. De Haen a observé un malade chez lequel la collection développée dans le rein gauche s'était fait jour dans le poumon du même côté. Heer a rapporté un fait semblable (3). Le docteur Sposer a publié l'observation d'un malade chez lequel le rein droit, converti en un sac membraneux du volume du poing, et rempli de pus jaune bien lié, communiquait avec le foie, les poumons et les grosses bronches; le malade expectora un kilogramme environ de pus épais, gris verdâtre (4). M. Bonnet a vu

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. VII, p. 330.
(2) Naumann, *Handbuch der medicinischen Klinik*, t. VIII, p. 21.
(3) *De renum morbis*, 1790, p. 72.
(4) Extrait de *Allgemeine medicinische Zeitung*, in *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1840, p. 122.

le rein ouvert dans le rectum ; le rein formait une coque dure et sonore; il était divisé, à l'intérieur, en quatre cavités principales qui communiquaient deux à deux et venaient se vider, par un canal unique, dans le gros intestin. Quelques-unes de ces cavités étaient lisses, d'autres tapissées par une membrane grisâtre, sale et granuleuse; le tissu rénal était noirâtre, dur, ne présentant aucune trace de fibres ni d'organisation, et résistait au scalpel (1).

Outre ces perforations, on observe aussi quelquefois une infiltration urineuse du tissu cellulaire qui entoure le rein, une véritable périnéphrite. Le pus, alors, en fusant, peut provoquer des abcès urineux dans les régions inguinales ou lombaires. D'un autre côté, la pyélite peut guérir lorsque la destruction du tissu rénal n'a eu lieu ni par distension ni par formation d'abcès, ce qui fait que la pyélite simple peut plus facilement guérir que la pyélo-néphrite. Si des calculs ou des entozoaires ont donné lieu à la maladie, leur expulsion est suivie de guérison; s'ils ne se reproduisent pas, il reste alors une légère dilatation des bassinets et des calices, avec un épaississement et une couleur grisâtre de la membrane muqueuse. Il est enfin digne de remarque que lorsque, par suite de la pyélite, l'un des reins est mis dans l'impossibilité de servir à la sécrétion urinaire, l'autre devient ordinairement le siége d'une hypertrophie et fonctionne pour les deux. La pyélite est assez fréquemment causée par la présence de calculs ou d'hydatides, mais bien souvent aussi elle est spontanée, soit comme affection primitive, soit comme secondaire dans le courant d'une autre maladie; il est constaté enfin que, sans qu'il y ait propagation directe du travail phlegmasique, les maladies de la prostate, de la vessie et de l'urèthre s'accompagnent assez fréquemment d'une pyélite avec exsudation purulente, et c'est même là une des complications graves des affections calculeuses, de l'inflammation chronique et de l'hypertrophie de la prostate et de la vessie. Il n'est pas bien démontré que la gonorrhée uréthrale puisse se propager à la muqueuse du rein; des substances irritantes éliminées par les urines, et la cantharidine surtout, ne provoquent pas la pyélite, mais bien plutôt la cystite. La division qu'a faite M. Rayer de cette maladie en autant de formes qu'il y a d'éléments étiologiques et de complications différentes, a une valeur plutôt au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique; mais elle a eu sans contredit le bon résultat de montrer d'une manière complète et approfondie, quelles sont les diverses maladies locales et les différents états généraux qui peuvent donner lieu à la pyélite.

Sans entrer dans des détails sur la symptomatologie, nous dirons que les urines fournissent ici une indication très importante pour le diagnostic; elles sont ordinairement troubles, pâles, d'une pesanteur spécifique à peu près normale, neutres ou acides, assez rarement alcalines, et laissent déposer un pus jaunâtre qui adhère au fond du vase et dont les caractères se reconnaissent soit au moyen de l'examen microscopique, soit en provoquant la consistance syrupeuse qui survient lorsqu'on les traite avec de l'ammoniaque. Il n'est pas rare d'y trouver des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Les épithéliums sont trop altérés pour donner des indices importants pour le diagnostic, et, sous ce rapport, l'examen attentif des symptômes et de la marche de la maladie est seul capable de faire distinguer si le pus des urines provient des reins, de la vessie ou de la prostate. En fait de traitement, je dirai seulement que les antiphlogistiques, les émollients et les bains conviennent pendant les accidents aigus, tandis que, plus tard, les alcalins, les balsamiques et les exutoires constituent la base du traitement. S'il se forme des abcès au dehors, le meilleur moyen de les ouvrir est le bistouri.

Nous n'avons rien à ajouter ici sur les phlegmons péri-néphrétiques dont nous avons déjà parlé à l'occasion de l'inflammation du tissu cellulaire rétro-péritonéal dans ces diverses régions.

§ V. — De l'hémorrhagie rénale.

Anatomiquement, la néphrorrhagie n'offre pas une très grande importance; le plus souvent nous la rencontrons comme une complication de diverses autres maladies, et quant à l'hémorrhagie rénale des pays chauds, il existe dans la science bien peu de détails anatomo-pathologiques.

Nous distinguons surtout deux formes, l'hémorrhagie qui a lieu par les vaisseaux de la substance rénale, et celle qui provient des vaisseaux de la membrane muqueuse. La première peut avoir lieu à la

(1) *Journal hebdomadaire*, t. VII, p. 397.

surface du rein et former des ecchymoses, même des épanchements qui s'étendent dans la substance corticale. Dans des cas plus rares, le sang est versé à la surface des reins et soulève la capsule. Quelquefois nous avons trouvé aussi le tissu cellulaire qui entoure le rein, infiltré de sang. Le plus souvent l'hémorrhagie se forme dans la substance du rein lui-même, où le sang est facile à reconnaître tant qu'il est frais; mais lorsque l'épanchement hémorrhagique est ancien, il se décolore et peut prendre, en dernier lieu, une teinte mate, d'un blanc jaunâtre, avec une consistance ferme ou friable, et offrir de la ressemblance avec la matière tuberculeuse; mais l'examen microscopique ainsi que l'appréciation de toutes les autres altérations du rein laissent rarement dans le doute, sans compter qu'on trouve autour de ces épanchements décolorés, des places pigmentées d'un rouge brun ou d'un bleu noirâtre. Nous avons ordinairement trouvé, dans ces endroits, un pigment amorphe ou granuleux non cristallisé. Les circonstances dans lesquelles nous avons observé les plus vastes épanchements de sang étaient des tumeurs encéphaloïdes du rein, mais alors c'était bien plutôt le tissu de nouvelle formation que celui du rein qui en était le point de départ. Quant aux hémorrhagies capillaires qui accompagnent toute espèce d'inflammation aiguë du parenchyme des reins, elles sont ordinairement versées dans l'intérieur des tubes et évacuées par les urines; cependant elles peuvent infiltrer de granules hématiques les épithéliums et les capsules de Malpighi. Il y a aussi des tubes fibrineux cylindiques dans les canalicules, faciles à reconnaître et d'une certaine valeur pour le diagnostic de la provenance de l'hémorrhagie. On trouve aussi cette sorte d'altération dans la gêne prolongée de la circulation et surtout dans les maladies du cœur avec altérations valvulaires.

La seconde forme d'hémorrhagie rénale, celle de la muqueuse du bassinet, laisse beaucoup moins de traces, puisque le sang est évacué avec les urines; tout au plus provoque-t-elle des imbibitions partielles de la membrane muqueuse, mais elle peut entraîner un autre ordre d'accidents, un caillot sanguin peut boucher momentanément ou d'une manière plus permanente, l'ouverture de l'uretère, et provoquer ainsi une stagnation des urines avec toutes ses conséquences : dilatation, formation de calculs, etc. Il va sans dire que, dans l'hémorrhagie récente des reins, on rencontre souvent les signes de l'hypérémie que nous avons décrits plus haut avec développement.

D'après les détails que nous venons de donner, on voit que, bien souvent, l'hémorrhagie des reins accompagne d'autres maladies de cet organe; on l'observe en outre dans les maladies générales dans lesquelles il y a une altération profonde du sang, telles que le scorbut, l'ictère typhoïde, la fièvre jaune; on l'observe aussi comme maladie essentielle dans des climats méridionaux, à l'Ile de France, en Égypte, en Nubie, au Brésil, dans la Caroline du Sud, pays dans lesquels l'hématurie, sans maladies organiques des reins, s'observe même chez les jeunes gens forts et bien constitués. C'est surtout dans les affections calculeuses des reins et dans le cancer, que j'ai vu, dans nos climats, les hématuries les plus abondantes.

§ VI. — Des produits accidentels dans les reins.

Je passe sous silence l'hypertrophie et l'atrophie des reins, dont il devait être question avant les produits accidentels proprement dits, parce que ce ne sont guère des maladies essentielles, mais sous la dépendance de la maladie de Bright, d'une inflammation chronique, d'un produit accidentel, de l'activité complémentaire lorsqu'un des organes n'est plus capable de fonctionner.

1° Je ne connais pas d'exemple d'un lipome idiopathique des reins. J'ai bien vu un lipome du pourtour de cet organe, mais jamais provenant de la substance. J'ai cru dernièrement trouver une altération de ce genre, mais il n'y avait là qu'une simple ressemblance, et un examen plus approfondi ne tarda pas à me convaincre qu'il s'agissait d'un cancer dont les cellules, en majeure partie, avaient subi la métamorphose graisseuse. Presque tous les cas indiqués comme transformation graisseuse du rein n'étaient autre chose qu'une atrophie du rein, entourée d'une quantité considérable de tissus graisseux, et dus, dans la majorité des cas, à une maladie de Bright arrivée au dernier terme de son développement.

2° Le tissu érectile a été signalé dans le rein par plusieurs observateurs, et plusieurs fois on l'a rencontré en même temps que le développement du tissu érectile dans le foie, dans lequel il est loin d'être rare. Comme pour le rein, les tumeurs vasculaires non cancéreuses sont des plus rares. J'emprunte

la description suivante à M. Rayer (1) : « J'ai représenté (Atlas du *Traité des maladies des reins*, pl. XII, fig. 7) une tumeur érectile qui était située sur la face antérieure du rein droit, plus près de la scissure que de son bord externe. Cette tumeur, dont la surface était inégale, s'enfonçait assez profondément dans la substance corticale; extérieurement elle offrait à sa circonférence une sorte de bourrelet d'où partaient une quantité innombrable de petites veinules qui s'irradiaient au loin en se sous-divisant à peu près comme les vaisseaux cutanés ou sous-cutanés dans les phlebectasies du nez ou dans certains nævi vasculaires dont les limites ne sont pas bien circonscrites. A la coupe (Atlas, pl. XLI, fig. 8), les limites de cette petite tumeur pouvaient être facilement reconnues à la différence d'aspect du tissu érectile et de la substance corticale qui l'entourait. Ce tissu paraissait composé de plusieurs petites loges entre lesquelles se distribuaient des veinules, et l'on n'y distinguait aucune trace de tissu squirrheux ou encéphaloïde; d'ailleurs la nature de cette tumeur était suffisamment démontrée par la coïncidence d'autres tumeurs érectiles beaucoup plus volumineuses et de même apparence, situées dans le foie.

» Dans un autre cas de dégénération érectile du foie chez un vieillard, j'ai vu une semblable tumeur, d'une plus grande dimension, dans un rein surmonté de kystes séreux (Atlas, pl. XXVII, fig. 5).

» Cette altération vasculaire des reins a été mentionnée par quelques observateurs. J'ai vu, dit Baillie (2), la substance du rein convertie en une substance molle et comme spongieuse; on apercevait, à sa surface, des cavités arrondies, isolées et placées à des distances irrégulières. Son tissu, incisé, présentait une substance mollasse. Les vaisseaux sanguins se ramifiaient d'une manière très évidente dans cette masse spongieuse. Le rein ne contenait point de suppuration, et cet état pathologique ne ressemblait en rien aux effets de la suppuration. Cet état pathologique particulier avait détruit une partie considérable des reins, sans doute par l'action des vaisseaux absorbants, qui paraissaient avoir ménagé la substance tubuleuse beaucoup plus que la corticale. Je n'exagère point en disant que le rein avait la mollesse d'une éponge. En agitant dans de l'eau ces restes du tissu des reins, ils se séparaient à peu près comme les vaisseaux sanguins du placenta. J'ai observé deux ou trois fois ces phénomènes, mais à un degré moins avancé.

» Lobstein (3) dit aussi qu'il a rencontré une fois cette maladie dans le parenchyme du foie, et qu'une autre fois il a cru la reconnaître dans le développement fongueux du réseau capillaire de la membrane muqueuse du bassinet du rein. »

3° Les tumeurs épithéliales des reins doivent être très rares, et je n'en ai jamais observé d'exemple. Je ne puis point admettre comme telles la simple augmentation des cellules épithéliales qui accompagne les états inflammatoires à une période peu avancée. Le seul exemple de ce genre que je connaisse est un fait rapporté par M. Ch. Robin (4). Il s'agit d'un homme âgé de cinquante et un ans, qui arrive à l'hôpital dans un état cachectique très avancé, et qui meurt sans symptômes particuliers, d'une affection rénale. Voici les détails de l'autopsie, qui, cependant, laissent quelques doutes sur la nature épithéliale du tissu :

« Pas d'altération organique du poumon, du cœur, du foie, de la rate, de l'intestin, de la vessie.

» Rein gauche hypertrophié en totalité, situation normale.

» Rein droit : c'est ce rein qui constitue la tumeur abdominale. Il est situé au-devant de la colonne vertébrale, au niveau des dernières vertèbres lombaires, comme à cheval sur ces vertèbres. L'artère rénale naît de la partie antérieure de l'aorte, à 2 centimètres au-dessous de la mésentérique inférieure, à 4 centimètres au-dessus de la bifurcation du tronc aortique.

» Ce rein est complétement déformé. La tumeur qui le remplace est irrégulièrement quadrilatère, avec deux saillies latérales; elle présente environ 14 centimètres pour le diamètre vertical, 12 à 13 pour le diamètre transverse, 7 à 8 pour le diamètre antéro-postérieur. Les deux saillies latérales sont du volume d'un moyen citron.

» Inférieurement, la consistance de la tumeur est mollasse; supérieurement, dureté normale du tissu rénal.

(1) *Traité des maladies des reins*. Paris 1841, t. III, p. 612.
(2) *Anatomie pathologique*, trad. française de Guerbois. Paris, 1815, in-8, p. 225.
(3) *Traité d'anatomie pathologique*. Strasbourg, 1829, t. I, p. 324.
(4) *Mémoire sur l'épithélioma du rein*. Paris, 1855, page 13.

» Cette tumeur est située dans le plan de son grand axe ; elle présente :

» 1° Inférieurement, une sorte de bouillie diffluente, semblable, pour la couleur et la diffluence, à de la crème, ou mieux encore à de la substance cérébrale ramollie. Cette bouillie constitue la partie centrale de la tumeur dans sa moitié inférieure ; de plus elle remplit ce qui paraît avoir formé les calices et le bassinet. Enlevée avec le scalpel, elle laisse à découvert une masse jaune blanchâtre tout à fait semblable, pour la couleur et la consistance, à du mastic de vitrier, rappelant, pour l'aspect, les noyaux sanguins dégénérés. Cette substance forme une très grande partie, pour ne pas dire la presque totalité du tiers inférieur ds la tumeur.

» 2° Supérieurement, vers la périphérie, tissu rénal altéré dans son aspect, rosé, avec stries blanchâtres et irrégulières, assez dur. La substance corticale seule a subsisté ; la substance tubuleuse paraît complétement détruite.

» 3° Çà et là des foyers sanguins. A la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, foyers de la grosseur d'une noix.

» 4° Dans le tiers supérieur, vers les parties centrales, noyau blanchâtre du volume d'une cerise, régulièrement sphérique, très nettement distinct des tissus ambiants, dont la sépare une membrane kystique. Ce noyau est formé par une substance demi-molle, semblable à celle que nous avons comparée au mastic.

» 5° Les deux tumeurs latérales, sortes de hernies de la grosse tumeur, sont constituées par une matière semblable à ce dernier noyau.

» 6° L'uretère, du volume du doigt médius, est gorgé de cette même substance. Il est oblitéré et réduit à son volume normal, à quelques centimètres au-dessus de son embouchure dans la vessie.

» Examen à l'aide du microscope de la structure du tissu de la tumeur : les deux portions de la tumeur, dont la substance offre un aspect si différent, diffluent, crémeux dans un cas, dur comme du mastic de vitrier dans l'autre cas, offrent pourtant la même composition élémentaire. L'une et l'autre sont formées d'épithélium, mais dans la portion qui offre la consistance du mastic de vitrier, les cellules épithéliales sont plus petites de moitié que dans l'autre portion, où nous les décrirons tout à l'heure plus longuement. En outre elles sont plus irrégulières, finement granuleuses, mais tellement remplies par ces granulations qu'elles sont devenues presque opaques. Une grande quantité de granulations libres, d'amas irréguliers de granulations, et une matière amorphe assez abondante se trouvent interposés aux cellules et les maintiennent adhérentes ensemble, sans ordre et sans qu'il soit possible de retrouver des traces de la disposition des cellules en gaînes épithéliales.

» La partie de la tumeur, d'un blanc ou d'un gris rougeâtre, pulpeuse et diffluente comme de la substance cérébrale ramollie, est formée de cellules épithéliales offrant les conformations les plus diverses, mais se rapprochant surtout de la forme pavimenteuse et quelquefois de la prismatique. Ce qui frappe surtout, c'est leur énorme volume. Elles ont en général cinq à six centièmes de millimètre en longueur et en largeur, avec une épaisseur moitié moindre ; mais il en est beaucoup qui, en conservant cette largeur, atteignent jusqu'à un dixième de millimètre de longueur ou environ. Celles qui sont prismatiques offrent en longueur les dimensions des autres, mais n'ont qu'un à trois centièmes de millimètre dans les deux autres sens. Il est enfin de ces cellules qui ne dépassent guère les dimensions ordinaires des épithéliums du rein, mais elles sont peu nombreuses ; beaucoup de celles-là sont triangulaires, ou mieux irrégulièrement pyramidales.

» Toutes ces cellules, ou du moins la très grande majorité d'entre elles, renfermaient des gouttes de graisse, les remplissant totalement ou en partie. Ces gouttes graisseuses étaient remarquables par leur aspect brillant, moins jaunâtre qu'à l'ordinaire, la netteté de leur périphérie et l'élégance de leur superposition ; la plupart, en effet, étaient réunies en groupes uniques ou multiples au centre de la cellule ou contre ses bords. Leur volume était généralement d'un à six millièmes de millimètre, mais on en trouvait presque toujours une ou deux dans chaque cellule, et quelquefois cinq ou six atteignant quinze ou dix-huit millièmes de millimètre. La portion des cellules qui ne remplissaient pas les gouttes graisseuses était plus pâle, plus transparente qu'à l'état normal, bien que renfermant de fines granulations moléculaires grisâtres. En outre, les plus grandes des cellules présentaient des plis irréguliers

à leur périphérie, mais très fins et très élégants. Aucune d'entre elles n'offrait de traces de noyau.

» Il fut impossible de trouver ces cellules disposées en gaînes épithéliales, analogues à celles des tubes urinifères ; mais beaucoup d'entre elles, au lieu d'être isolées, se trouvaient encore juxtaposées régulièrement en couches ou plaques toujours plus longues que larges, mais pourtant non tubuleuses. Sur ces plaques, il était possible de constater que l'un des bords de chaque cellule était régulièrement plan ou régulièrement arrondi, comme dans les couches ou gaînes épithéliales tapissant une membrane, tandis que le bord opposé correspondant à la partie adhérente était toujours irrégulier, quelquefois plus ou moins prolongé en pointe. »

4° Les polypes sont assez rares dans les reins; j'ai fait représenter dans les planches un cas de polypes de la membrane muqueuse du bassinet rénal, composés à la surface d'épithéliums pavimenteux, et dans l'intérieur de tissu fibreux ; je ne connais pas d'autres exemples de ce genre.

5° Des tumeurs cartilagineuses ou osseuses ont été signalées par plusieurs auteurs, surtout dans les reins des vieillards; ce que l'on a décrit comme plaques cartilagineuses de la capsule n'est autre chose qu'un épaississement fibreux qui, en s'incrustant, prend un aspect ossiforme.

Nous trouvons chez M. Rayer la description des tumeurs ostéoïdes des reins qui paraissent provenir de tumeurs fibreuses calcifiées. On peut se demander s'il y avait dans les productions de ce genre une véritable substance osseuse, ou s'il s'agissait d'une tumeur cartilagineuse ossifiée. Voici quelques faits de cette altération remarquable, que nous tirons de l'ouvrage de M. Rayer :

« Vincent a publié (en 1689) la description d'un rein qui pesait une livre et demie, et qui avait une consistance cartilagineuse. Il était situé sur la dernière vertèbre des lombes et sur la première et la seconde vertèbre sacrée (1).

» Féaron (2) rapporte que, chez une femme âgée de cinquante ans, souffrant depuis dix ans de violentes douleurs dans la région des reins, il s'y joignit plus tard de fréquentes envies d'uriner, et quelquefois des rétentions d'urine. La malade mourut, après avoir été six jours sans uriner. Du côté des lombes, où cette femme avait eu tant de douleurs pendant de longues années, Féaron ne trouva aucun vestige de rein, mais à sa place un corps rond comme une boule, formé d'une substance osseuse du poids de trois livres et demie et de quinze pouces de circonférence. Sciée, cette tumeur présenta les caractères d'une masse irrégulièrement ossifiée, qui, traitée par les réactifs chimiques, se comportait comme la substance normale des os.

» L'autre rein était rongé par le pus jusqu'à la membrane. J'ai figuré (Atlas du *Traité des maladies des reins*, pl. XXXVI, fig. 6) un exemple remarquable de ces ostéïdes des reins. Le rein droit d'un homme, sur la maladie duquel je n'ai pu avoir de renseignements, deux fois plus volumineux que dans l'état sain, avait à peu près sa forme naturelle. Cependant son extrémité supérieure était beaucoup plus volumineuse que son extrémité inférieure, et de telle sorte que le hile était placé au quart inférieur du bord interne. Le poids de ce rein était de 10 onces.

» En incisant cet organe suivant sa grande circonférence jusqu'au bassinet, nous vîmes derrière cette cavité, et occupant la place de la moitié supérieure du segment postérieur du rein, une tumeur de consistance osseuse du volume d'une orange, bosselée et entourée d'une membrane qui la séparait des parties environnantes. Détachée de cette enveloppe extérieure et sciée suivant son plus grand diamètre, cette production morbide offrait la disposition suivante : sa surface était encroûtée d'une couche fibro-cartilagineuse d'une demi-ligne à deux lignes d'épaisseur, qui envoyait vers le centre de la tumeur des prolongements très irréguliers, dans les intervalles desquels on voyait divers dépôts, des concrétions blanches, crayeuses, analogues au détritus tuberculeux des os, des fragments osseux jaunâtres et demi-transparents, enfin des amas de fibrine d'un rouge brun, ressemblant à ceux que l'on trouve dans les foyers sanguins déjà anciens.

» Le bassinet n'offrait d'autre changement que celui qui résultait de la compression de sa moitié supérieure par la tumeur. Le tissu du rein, très dense et disposé en forme de poche autour de la tumeur et de la cavité du bassinet, s'amincissait progressivement à mesure qu'il s'étalait au-devant de l'altération.

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XLVII, p. 438.

(2) *Med. communic.*, vob. 1, n. XXVII, p. 416, tab. x. — Meckel's *Handbuch. der pathol. Anat.*, Band. II, sect. II, p. 238.

La poche était complétée par la membrane d'enveloppe de l'ostéïde et par la continuation de la capsule du rein. Cette capsule était épaissie et fortifiée par une masse de tissu cellulaire très dense, qui lui était superposée. »

6° Les kystes des reins constituent une affection fréquente et qui peut même atteindre de telles proportions que l'un ou les deux reins sont mis dans l'impossibilité de remplir leurs fonctions; nous passons toutefois ici leur histoire sous silence, vu qu'à l'occasion des kystes en général, nous en avons décrit les principales formes ainsi que le mode d'origine le plus fréquent et le plus probable.

7° Les tubercules des reins sont une affection assez rare chez l'adulte, mais plus fréquente pendant l'enfance; le plus souvent ils ne sont que l'expression de la diathèse tuberculeuse générale; d'autres fois ils font partie d'une tuberculisation bornée aux organes génito-urinaires ou aux voies urinaires seules, et dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, un seul rein est le siége presque exclusif d'une tuberculisation très étendue : ce qui autoriserait à admettre une phthisie rénale dont la fréquence, cependant, a été considérablement exagérée, et dont, pour notre part, nous n'avons rencontré qu'un bien petit nombre d'exemples.

La granulation grise demi-transparente est rare dans le rein, et ordinairement le tissu de l'organe est peu altéré autour d'elle. Le plus souvent on rencontre le tubercule jaune par petites granulations miliaires, par masses un peu plus considérables, et par la suite, la confluence du dépôt tuberculeux peut constituer des tumeurs plus ou moins volumineuses, qui peuvent atteindre les dimensions d'une noisette, d'une noix. Il est rare de rencontrer la matière tuberculeuse disposée par stries dans les canalicules et atteignant par confluence des portions limitées des pyramides. Les petits tubercules débutent ordinairement par la partie périphérique, par la substance corticale, sans que toutefois il y ait, sous ce rapport, une loi fixe. Plus tard le tubercule se ramollit, mais ordinairement sans être accompagné de suppuration; la substance rénale subit alors une fonte assez considérable, et il se forme ainsi des cavernes rénales plus ou moins étendues.

Si, dans un grand nombre de cas, le dépôt tuberculeux est limité à la substance sécrétante, il est cependant fréquent de rencontrer une tuberculisation étendue des calices, du bassinet et des uretères; et nous sommes à nous demander si, dans ce cas, il y a propagation de la transformation tuberculeuse de la substance rénale, ou s'il y a développement simultané du tubercule dans la substance sécrétante et dans les voies excrétoires, ou si enfin il existe une différence primitive entre la tuberculisation des deux parties, analogue à la distinction établie entre la néphrite et la pyélite, reliées ensemble par la pyélo-néphrite. Toutefois la maladie nous paraît plutôt *une* et varier plutôt d'aspect extérieur.

Quoi qu'il en soit, la tuberculisation de la membrane muqueuse réno-urétérale offre des particularités que nous rencontrons dans l'histoire de tous les tubercules des voies génito-urinaires, savoir : le développement de la substance tuberculeuse dans le tissu même de la membrane muqueuse, tout aussi bien et plus fréquemment peut-être que dans le tissu cellulaire sous-muqueux, au point que la membrane muqueuse offre des granulations et des plaques d'un jaune pâle, composées des éléments du tubercule et entourées d'une hypérémie de la partie restée saine; plus tard la muqueuse est envahie dans une plus grande étendue, au point que celle du bassinet, de l'uretère, des calices, est atteinte presque en totalité et offre comme une incrustation tuffeuse de matière tuberculeuse, déposée à la surface ou dans la substance même, remplaçant pour ainsi dire la muqueuse normale, qui a disparu en majeure partie. La cavité du bassinet, ainsi que celle des calices, est alors notablement élargie, et lorsqu'il existe une fonte de tubercules rénaux par ramollissement, tout l'organe peut être transformé en une espèce de kyste volumineux et irrégulièrement cloisonné, dont voici un exemple remarquable :

A l'autopsie d'une femme âgée de quarante-deux ans, qui, pendant sa vie, avait présenté les symptômes d'une maladie des reins dont elle avait été atteinte depuis trois ans, nous ne trouvâmes qu'un petit nombre de tubercules dans les poumons, des masses tuberculeuses circonscrites et nombreuses dans le rein droit, mais le rein gauche, qui avait notablement augmenté de volume, était presque entièrement transformé en matière tuberculeuse.

Ce rein avait 15 centimètres de longueur sur 8 de largeur. La substance corticale était encore conservée, par places, dans une épaisseur qui variait entre 4 et 7 millimètres. La structure de l'intérieur

du rein avait presque entièrement disparu; il était rempli de matière tuberculeuse en bonne partie ramollie. Le bassinet était fortement enflammé, épaissi et très rouge. L'uretère avait à peu près le volume du petit doigt, et était tapissé, dans son intérieur, de matière tuberculeuse. Il est à remarquer que, dans tous ces tubercules, tant crus que ramollis, les globules tuberculeux sont des mieux conservés, et que nulle part ils ne se sont mêlés aux globules du pus; nous avons ici de nouveau sous les yeux une caverne tuberculeuse qui, comme celle du foie que nous avons décrite ailleurs, n'est pas accompagnée de suppuration. Cela nous donne de plus en plus la conviction que les cavernes tuberculeuses peuvent se rencontrer dans presque tous les organes, et que leur formation est due principalement au ramollissement et à l'ulcération, mais qu'elle n'est pas nécessairement accompagnée de suppuration.

Dans des cas rares, l'embouchure de l'uretère peut s'oblitérer, ce qui contribue à augmenter la dilatation des reins. Nous n'avons point eu à examiner nous-même de fait de ce genre. Dans une de nos observations, des tubercules par masses compactes existaient, avec un très petit nombre de granulations tuberculeuses, dans le sommet du poumon droit. Le malade a succombé à une hydrocéphalie aiguë, mais il y avait en même temps des tubercules dans la prostate. Nous rapporterons, du reste, ce fait à l'occasion de l'explication des planches. Il est encore curieux sous ce rapport que la tuberculisation rénale n'avait pas atteint des proportions bien considérables.

Quant à la fréquence des tubercules des reins par rapport aux tubercules en général, voici ce que MM. Barthez et Rilliet (1) ont observé : 49 enfants sur 312 avaient des tubercules rénaux.

Tubercules nombreux	5	Rein droit seulement	7
Tubercules assez nombreux	10	Rein gauche seulement	5
Tubercules peu nombreux	34	Les deux reins à la fois	37

	Rein droit.	Rein gauche.
Granulations grises	5	5
Granulations jaunes	5	5
Tubercules miliaires	35	34
Masses tuberculeuses	1	0
Cavernes ou kystes tuberculeux	0	1

8° Le cancer des reins est tantôt primitif, tantôt secondaire; ce dernier n'a pas une grande importance pathologique, aussi donnerons-nous seulement les résultats de nos recherches sur le cancer primitif de ces organes. Celui-ci prend ordinairement son point de départ dans un seul de ces deux organes, plus fréquemment dans le droit que dans le gauche, et l'autre rein ne devient secondairement malade qu'après une certaine durée de la maladie. Quant au siége anatomique du dépôt cancéreux, le plus fréquent, sans contredit, est la substance corticale, et c'est de là qu'en augmentant, les tumeurs s'étendent d'un côté vers la surface et atteignent souvent les capsules surrénales, tandis que, d'un autre côté, le produit morbide s'infiltre entre la substance tubuleuse et atteint ainsi jusqu'au bassinet. La surface externe devient, de cette façon, inégale et bosselée.

On a cru que ces bosselures correspondaient à la disposition lobée des reins; il n'en est rien cependant, car ces bosselures offrent ordinairement de l'irrégularité et n'occupent souvent qu'une portion de la substance rénale. Lorsque la maladie a fait de grands progrès, on rencontre bien quelques petites tumeurs cancéreuses, plus loin, dans le tissu sous-muqueux des calices et du bassinet; mais celles-ci sont toujours d'un petit volume, tandis qu'au contraire la substance cancéreuse déposée dans le tissu propre du rein peut acquérir des dimensions considérables, car ce n'est qu'exceptionnellement que le cancer rénal primitif avancé offre une tumeur peu volumineuse. Le plus souvent il double et triple le volume de l'organe, et dans un tiers de nos observations, nous trouvons le rein cancéreux occupant tout l'espace compris entre la crête iliaque et les dernières côtes, depuis la proximité des vertèbres jusqu'à la partie antérieure du flanc. Aussi n'est-ce pas un fait exceptionnel de leur voir atteindre le poids d'un kilogramme et au delà.

Quant à la nature du tissu, l'encéphaloïde est la forme à peu près constante. Deux fois seulement nous l'avons rencontré d'une consistance plus ferme, se rapprochant de celle du squirrhe; une fois la

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 855.

teinte mélanique existait dans quelques portions de la tumeur encéphaloïde. Rokitansky y a rencontré le cancer colloïde. Le cancer des reins a une tendance prononcée à un grand développement vasculaire, à des épanchements sanguins abondants. Sans tenir compte des épanchements d'un petit volume, nous avons constaté quatre fois la forme hémorrhagique du cancer de la glande rénale. Aussi les grandes dimensions et le poids considérable du rein cancéreux tiennent-ils tout autant à ce sang épanché qu'au développement exubérant du tissu encéphaloïde lui-même.

L'irradiation du cancer a lieu vers les parties qui l'entourent. C'est ainsi que la matière cancéreuse s'est propagée, dans plusieurs de nos observations, aux veines rénales; dans une entre autres, elle avait envahi, dans une grande étendue, la veine cave ascendante. Dans d'autres circonstances, le rein conserve des adhérences avec la partie concave du foie, qui, de proche en proche, s'infiltre de matière cancéreuse. D'autres fois la tumeur cancéreuse adhère aux intestins et finit par perforer le duodénum ou le cæcum. M. Rayer cite des exemples de cette lésion et M. Hérard nous en a montré dans le temps une préparation à la Société anatomique.

La généralisation du cancer a eu lieu, pour les douze observations que nous analysons, sept fois sur douze, dans les cinq autres, le cancer rénal était unique. L'infection a surtout lieu dans les organes abdominaux et thoraciques. Voici en quelques mots les organes atteints dans ces sept cas : 1° foie, rate, mésentère, ganglions prévertébraux ; 2° cœur, plèvres, foie, ganglions mésentériques et abdominaux ; 3° poumons et foie; 4° poumons, cœur, mésentère, ganglions qui entourent la veine cave et l'aorte, première vertèbre lombaire; 5° foie et poumons; 6° poumons, veine cave et mésentère; 7° foie, poumons et huitième côte. Ainsi le foie, le mésentère, les ganglions abdominaux et les poumons sont le plus fréquemment atteints, et le système osseux l'a été en tout deux fois sur sept. Dans un cas récent, le cancer du rein a été unique et sa marche avait été tout à fait latente.

Les altérations secondaires non cancéreuses que l'on constate quelquefois sont : l'état inflammatoire de la substance rénale autour des dépôts cancéreux, allant même jusqu'à la formation d'abcès (Rayer), l'inflammation de la muqueuse du bassinet, la péritonite avec des épanchements séreux ou purulents, l'entérite.

Nous notons enfin, dans trois autopsies, la coexistence accidentelle de la cirrhose du foie dans l'un des cas, d'une hypertrophie du cœur dans un autre, et dans un troisième, une hypertrophie du cœur avec adhérence générale du péricarde.

La marche de ce cancer est assez rapide. Nous ne trouvons malheureusement dans nos observations que des données fort peu complètes sur la durée totale de la maladie. Walshe (1) l'a déterminée d'après six observations dans lesquelles il l'a trouvée de huit mois seulement en moyenne, ce qui concorde parfaitement avec nos observations, tout incomplètes qu'elles sont. C'est donc un des cancers à marche rapide. Dans un cas récent, nous avons trouvé la marche tout à fait latente.

Le cancer des reins paraît plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sur 12 cas, nous en trouvons 7 chez l'homme et 5 chez la femme. Par rapport à l'âge, cette maladie nous paraît plus spécialement appartenir à la seconde partie de la vie, à part un seul cas cité par M. Rayer, dans lequel le cancer du rein a été observé chez un enfant âgé d'un an et cinq mois; 1 avait rapport à une femme âgée de trente-six ans; 8 autres cas, dans lesquels nous avons noté l'âge, se trouvaient après quarante ans. L'âge moyen a été de cinquante-neuf ans. Voici le tableau de l'âge :

De 1 an à 5 mois	1	*Report*	7
35 à 40 ans	1	De 60 à 65 ans	1
40 à 45 ans	1	70 à 75 ans	1
45 à 50 ans	2	75 à 80 ans	1
55 à 60 ans	2		
A reporter	7	TOTAL	10

9° Nous avons déjà parlé des calculs (t. Ier, p. 369), aussi ne reviendrons-nous pas avec détail sur leur composition chimique. Les concrétions d'acide urique ne sont pas très rares dans les canaux urinifères des enfants nouveau-nés, et l'on en a même observé assez souvent chez le fœtus; leur accumulation peut

(1) *Op. cit.*, p. 184.

provoquer une dilatation kysteuse. La forme des calculs rénaux se distingue surtout par leurs embranchements rameux, qui correspondent aux prolongements dans les calices; leur présence dans le rein peut ne provoquer au début que des incrustations partielles entourées d'hypérémie; mais bientôt la muqueuse est irritée et il se forme une exsudation muco-purulente, de même que des hémorrhagies peuvent en être la conséquence; on voit alors survenir toutes les altérations de la pyélite, de la néphrite ainsi que de la pyélo-néphrite, telle que nous l'avons décrite. Lorsque des calculs nombreux sont accumulés dans le rein, une dilatation kysteuse plus ou moins considérable en est la conséquence. M. Civiale (1) cite un cas où le rein gauche était plein de calculs incrustés dans sa substance, et disposés comme des branches de corail; enfoncés dans les sinuosités du rein, ils étaient recouverts d'une pellicule blanche qui, dans les points où ils se touchaient, les faisait paraître articulés ensemble. « In cadavere viri consularis, dit Schmidt, observavi non tantum in renum tubulis calculos et sabulum contineri, sed et totam renum substantiam arenulis refertam esse, ita ut, cum hinc inde parenchyma secaretur quasi sabulum humidum scindi appareret (2). »

La dilatation kysteuse peut aussi être produite par l'obstruction de l'uretère au moyen d'un calcul, et c'est alors qu'on a observé des dimensions très considérables. Ballotte a vu le rein gauche transformé en une vaste poche ovoïde, offrant 4 pieds 8 pouces, dans la plus grande circonférence, 3 pieds 10 pouces, dans sa plus petite et contenant 68 livres de liquide et de concrétions. Le tissu du rein, rempli, à l'état normal, de vaisseaux gorgés de sang, ne formait plus qu'une membrane de l'épaisseur d'un doigt (3). Guerbois a trouvé le tissu d'un rein réduit à des cloisons membraneuses, emprisonnant plusieurs calculs. Lorsque l'uretère est obstrué plus bas qu'à son embouchure, celui-ci peut être très dilaté aussi au-devant et très rétréci, presque oblitéré au-dessous; du reste l'arrêt d'un calcul au milieu de l'uretère est un fait très rare et que nous n'avons point rencontré dans les cas dans lesquels toute la partie supérieure de l'uretère était dilatée avec inflammation chronique et épaississement de ses tuniques. Des abcès uniques ou multiples, des ulcérations de dimensions variées peuvent se former dans les reins calculeux. Nous avons enfin rencontré plusieurs fois une atrophie de la substance rénale autour des calculs, et dans ces cas on observe par compensation une hypertrophie générale du rein qui est resté sain, car ordinairement un seul rein est le siége de l'affection calculeuse. Sans entrer dans les détails des symptômes ni du traitement de cette affection, nous dirons seulement que les théories chimiques, basées sur la prééminence des éléments acides ou alcalins des concrétions et des calculs, n'ont point été confirmées par l'expérience, et qu'en attendant que l'on trouve un traitement efficace, on est obligé de s'en tenir à celui de l'irritation consécutive des reins et en général des divers symptômes qui peuvent se produire.

§ VII. — Des parasites des reins.

Nous n'avons à passer en revue que deux maladies : les hydatides qui renferment des échinocoques, et les strongles. Les premières ne sont pas très rares dans les pays où l'on observe en général les échinocoques; toutefois on les observe bien plus rarement dans les reins que dans le foie. A Zurich, je n'en ai point observé un seul cas.

On les trouve ordinairement dans un seul rein, dont la substance est refoulée, atrophiée et recouverte en dedans d'un tissu fibreux, et qui est parsemé de taches jaunes constituées par des amas de graisse. Ce kyste fibreux renferme une hydatide mère et de nombreuses vésicules du volume d'un pois à celui d'une petite noix, avec leur contenu animé que nous avons déjà eu plus d'une fois occasion de décrire. Le rein tout autour peut devenir le siége d'un travail phlegmasique, de suppuration, d'une hémorrhagie. La poche peut s'ouvrir dans l'uretère et laisser échapper des membranes ou même des vésicules intactes que les malades rendent avec les urines; d'autres fois le kyste, de plus en plus volumineux, dans lequel le rein est transformé, contracte des adhérences avec les organes voisins, il survient un travail phlegmasique et souvent suppuratif, et c'est ainsi que peut se former un abcès dans la région lombaire, qui,

(1) *Traité des maladies des organes génito-urinaires.*
(2) *Misc. nat. curios.*, 1er décembre, 8e année, obs. 89.
(3) *Journal des savants.* Paris, janvier 1678, p. 25.

ouvert spontanément ou par le bistouri, donne issue au contenu du sac hydatique. D'autres fois celui-ci est évacué par les bronches ou par l'intestin; la guérison peut survenir dans ces cas, de même que la mort est quelquefois la conséquence de la suppuration prolongée du kyste qui renfermait les hydatides. Dans des circonstances heureuses, enfin, toute la colonie de parasites périt et se transforme en une masse gélatineuse et plâtreuse, autour de laquelle la poche fibreuse du rein se flétrit et se ratatine. En cas pareil, le rein de l'autre côté s'hypertrophie ordinairement.

Le strongle (*Strongylus gigas*) doit être extrêmement rare chez l'homme. Depuis plus de vingt-cinq ans que je m'occupe d'anatomie pathologique, je n'ai pas vu d'exemple de ce ver chez l'homme. M. Rayer, cependant, cite des faits et des observations détaillées (1). La première appartient à Moublet et se résume par le titre suivant : *Plusieurs strongles géants dans le rein droit; rétention d'urine dans le rein; tumeur à la région rénale droite; coliques néphrétiques; incision et ponction de la tumeur; guérison de la fistule; nouveaux accidents; nouvelle incision; guérison; mêmes accidents; nouvelle incision; issue de vers vivants par la fistule, puis par l'urèthre; guérison.* La deuxième observation appartient à Lapeyre et a pour titre : *Tumeur dans la région lombaire droite; ouverture spontanée de l'abcès; adhérence du rein droit avec le foie; calculs et vers* (strongles) *dans le bassinet; carie des vertèbres.* Voici le résultat de l'autopsie :

« Afin de ne point changer l'état des parties, je fis introduire la sonde dans les traînées qu'avait faites le pus. En commençant par l'ouverture qui était à l'aine droite, on ne put pas faire parvenir la sonde dans la capacité du bas-ventre, mais il s'en fallut peu, puisqu'elle traversa sans peine jusqu'au tissu cellulaire qui couvre le muscle psoas. La seconde ouverture conduisit jusqu'auprès du grand trochanter, où nous trouvâmes un endroit rempli de pus sous le muscle fascia lata. Ayant ouvert la cuisse dans toute sa longueur, tout le tissu cellulaire parut imbibé d'une sanie ichoreuse; le tissu cellulaire du reste du corps était presque généralement imbibé de cette humeur, qui était plus abondante au bas-ventre que partout ailleurs. Il n'y avait pas le moindre épanchement dans la capacité abdominale, les intestins étaient en bon état, mais ayant enlevé le foie pour découvrir le rein, nous vîmes ce dernier viscère adhérent au rein dans toute sa surface, et faisant corps, pour ainsi dire, avec lui; le rein détaché et coupé en long formait un corps ferme entièrement graisseux et sans vaisseaux apparents. Parvenu au bassinet, nous y trouvâmes une pierre grosse comme une fève de marais, dure et raboteuse. Il y avait, dans l'intervalle des aspérités, une matière purulente, et cette pierre avait un prolongement en forme de piédestal, par lequel elle s'adaptait à l'entrée de l'uretère; mais ce qui est plus étonnant, c'est que nous trouvâmes de plus, dans la substance du rein, trois vers en vie qui avaient 3 pouces et demi de longueur. En poussant nos recherches plus loin, vers l'épine lombaire, notre étonnement augmenta encore en découvrant trois autres vers, longs de 2 à 7 pouces, qui étaient fixes et comme lardés dans la substance des muscles, et en trouant l'épine cariée vers l'attache des piliers du diaphragme, à la première vertèbre des lombes. Du reste, les viscères du bas-ventre ne présentaient aucune particularité, si ce n'est que le rein gauche était très volumineux, le foie très gros et très dur, et la rate, devenue aussi très volumineuse, était à moitié putréfiée. »

§ VIII. — Du diabète sucré.

On a l'habitude de décrire le diabète sucré à l'occasion des maladies des reins : sa place y semble d'autant mieux marquée, qu'en effet leur principale fonction paraît profondément altérée; les urines offrent une plus forte pesanteur spécifique, leur pigment et leurs sels sont diminués, elles deviennent, dans cette affection, très abondantes, on y trouve des quantités plus ou moins considérables de glycose, laquelle peut atteindre jusqu'à la vingtième et même la douzième partie de la masse totale. On paraissait d'autant plus disposé à y voir une maladie des voies urinaires, qu'une affection que l'on a souvent comparée au diabète, la maladie de Bright, montre en effet une altération constante du tissu rénal.

Cependant nous ne pouvons envisager la glycosurie, pas plus que la présence de la matière colorante de la bile dans les urines, comme une maladie des reins; dans le diabète, il s'agit d'une

(1) Moublet, *Journal de médecine, de chirurgie.* Paris, 1758, t. IX, p. 244. — Lapeyre, *même Journal*, t. LXV, p. 375. — P. Rayer, *Traité des maladies des reins.* Paris, 1841, t. III, p. 732 et 740. — Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses, chez l'homme et les animaux domestiques.* Paris, 1860, p. 272 et suiv. M. Davaine a réuni tous les faits connus, réels ou incertains.

maladie générale : le sucre formé dans le foie, ordinairement détruit dans les poumons, subit des modifications dans sa formation, dans ses transformations ou dans sa combustion ; beaucoup d'autres liquides de l'économie et le sang surtout renferment du sucre; on en trouve même dans le pus et dans le sérum des vésicatoires. Les reins ne servent par conséquent que d'émonctoires au sucre qui existe en excès, aussi n'y trouve-t-on point d'altération caractéristique; une seule fois j'ai vu la substance tubuleuse des reins hypertrophiée, avec augmentation notable de leur volume. Plusieurs cas semblables existent dans la science, mais dans d'autres autopsies, je n'ai rien trouvé de caractéristique; il existe même des exemples d'atrophie du rein, coïncidant avec le diabète, mais sans qu'il y ait pour cela une connexion plus intime avec cette maladie. L'hypersécrétion devient du reste, dans d'autres organes aussi, le point de départ de l'hypertrophie. Le foie est quelquefois notablement augmenté de volume, mais sans altération de structure.

Les altérations secondaires qu'on rencontre dans le diabète n'offrent également rien de spécial et sont propres aux états cachectiques en général ; c'est ainsi que les observateurs ont été frappés de ce fait que, souvent, les diabétiques mouraient tuberculeux, fait que j'ai plusieurs fois vérifié; mais, d'un autre côté, j'ai vu que des malades chez lesquels on empêchait les progrès de la maladie par un régime convenable, pouvaient vivre pendant bien des années, avec un bon état de la nutrition et sans altération pulmonaire. J'ai vu plusieurs diabétiques mourir avec les accidents de l'hydrocéphale aiguë, qui, chez l'un, dont j'ai fait l'autopsie, coexistait avec une affection tuberculeuse avancée des poumons. D'autres malades succombent par suite d'une pneumonie lobaire ou d'une bronchopneumonie terminale. J'ai été frappé aussi de la fréquence de la cataracte chez les diabétiques. M. Marchal (de Calvi) a publié plusieurs observations de gangrène spontanée des membres, survenue chez des diabétiques; d'autres inflammations gangréneuses ont été observées chez eux. Dittrich a également attiré l'attention sur l'hypertrophie des tuniques et surtout de la membrane muqueuse de la partie supérieure de l'intestin, fait que je n'ai pas encore pu constater. Mais, je le répète, toutes ces observations ne sont que la conséquence de la profonde détérioration de la constitution. La véritable pathogénie du diabète nous est encore inconnue et doit être recherchée plus loin que dans les reins (1).

CHAPITRE II.

DES MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES.

Les anatomistes ont bien élucidé tout ce qui a rapport à leur structure, et grâce aux recherches de Hecker, nous savons même la proportion qui existe aux divers âges de développement entre les capsules surrénales et les reins, mais là cessent nos connaissances ; les physiologistes n'ont pu émettre sur leurs fonctions que des hypothèses, comme en général sur tous les organes qu'on a décrits sous le nom de *glandes sanguines*, terme que nous regardons comme tout à fait provisoire. Il est probable que la chimie organique finira par nous éclairer sur ce point, lorsque nous serons parvenus à déterminer les principales différences qui existent entre le sang qui entre dans tous ces organes et celui qui en sort, car il est probable que ces parties, très vasculaires et sans conduit excréteur, doivent servir à élaborer, à préparer ou à modifier quelques éléments du sang destiné à entrer dans la composition des sécrétions ; aussi les trouvons-nous dans le voisinage de quelque organe glandulaire ou glandiforme très important. Mais laissons de côté le point de vue physiologique. Nous n'arrivons pas moins à l'obscurité, à des notions incomplètes et fragmentaires, lorsqu'il s'agit de déterminer l'anatomie morbide et la pathologie des capsules surrénales. Cela tient en partie à leur examen incomplet, car le plus souvent on les étudie à peine et on les laisse de côté avec les tissus cellulo-graisseux qui entourent les reins. Aussi lorsque M. Rayer (2) a dressé, il y a vingt ans à peine, l'inventaire de la science sur ce sujet, n'était-il question que de quelques altérations d'une importance tout à fait secondaire : tels sont les trois cas d'épanchement sanguin

(1) Comparez Bouchardat, *Du diabète sucré ou glucosurie, son traitement hygiénique* (*Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 1 à 212), Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, Paris, 1855, t. I.

(2) *Recherches anatomico-pathologiques sur les capsules surrénales* (*L'Expérience, Journal de médecine*, novembre 1837).

observés dans les capsules par l'auteur lui-même, dont deux chez des personnes âgées et un chez un enfant nouveau-né. Il est ensuite question de l'affection tuberculeuse et du cancer observé par M. Rayer. MM. Louis et Andral ont pensé que les diathèses générales s'accompagnaient de ces maladies. Pour ma part, j'ai observé une fois, une hypertrophie notable d'un de ces organes, une autre fois, une infiltration tuberculeuse chez un individu atteint de tubercules pulmonaires, plusieurs fois, des infiltrations sanguines, et en dernier lieu, une atrophie complète simultanée avec l'atrophie des reins. Il existe aussi un certain nombre de faits de capsules surrénales accessoires situées, d'après Rokitansky (1), sur le plexus rénal ou solaire ou sur les ganglions solaires. Cet observateur mentionne l'hypertrophie et l'atrophie, la fréquence des hémorrhagies, la suppuration observée par Andrea, les produits accidentels; il indique enfin deux formes de connexion intime des capsules avec la surface des reins, dont l'une est consécutive à l'inflammation et l'autre congénitale, et dans ce dernier cas la même capsule enveloppe le rein et l'organe accessoire, les deux sont réunis par un tissu cellulo-vasculaire dense. Le traité de Foerster (2), si complet d'ailleurs sous d'autres rapports, n'ajoute absolument rien à ce que nous savons sur ce sujet, aussi a-t-on accueilli avec un enthousiasme, un peu prématuré toutefois, l'ouvrage d'Addison (3), sur les maladies de ces organes, renfermant une série de faits appelés, selon ce médecin, à jeter un grand jour sur la pathologie de ces parties. A cette occasion, il faut également rendre hommage à M. Lasègue (4), qui a donné un extrait très bien coordonné et plein de remarques judicieuses sur le travail de l'auteur anglais.

Après les recherches d'Addison, l'anatomie pathologique des capsules surrénales, qui, jusqu'à présent, ne présentait qu'un intérêt de curiosité, acquiert une grande portée pathogénique : car il résulte que ces altérations se rattachent à une anémie particulière, dont les progrès peuvent être lents ou plus ou moins rapides, combinés quelquefois avec de la polysarcie, et, chose remarquable, à peu près constamment avec une couleur brunâtre bistrée de la peau. L'auteur cite onze observations, auxquelles M. Lasègue en ajoute quatre autres, publiées par le *Medical Times* depuis le travail de M. Addison, et quoique, dans plusieurs, les altérations aient été mal décrites, et les détails de l'autopsie de tous les organes pleins de lacunes, il y en a cependant plusieurs dans lesquelles la connexion établie entre les altérations et les symptômes semblerait parler tout à fait en faveur de l'opinion émise par l'auteur. Quoique non convaincu de la théorie d'Addison, nous citerons, comme type, les deux faits suivants, dont l'un est la première observation d'Addison et le second un des faits publiés par le *Medical Times*.

Première observation. — Homme âgé de trente-deux ans, entré à l'hôpital de Guy le 6 février 1850 (service de M. le docteur Golding Bird); boulanger. Bronchite il y a trois ans, qu'il ne put guérir par les remèdes domestiques et qui nécessita son admission à l'hôpital. Depuis lors sa peau, de blanche qu'elle était, a pris une teinte plus foncée qui a été graduellement en augmentant. Un an après sa sortie de l'hôpital, il fut obligé de garder la chambre par suite d'une extrême faiblesse. La bronchite avait reparu depuis quelque temps. Elle céda à un traitement méthodique, et le médecin, frappé de la coloration de la peau, lui prescrivit sans succès des remèdes contre ce qu'il supposait une jaunisse. Après cette rechute, le malade s'amaigrit, il est débile, la peau est de plus en plus foncée, il sollicite son admission.

État actuel. — Toute la peau du corps est bistrée, il semblerait qu'on a sous les yeux un mulâtre, et l'analogie est si frappante, qu'on croit devoir rechercher ses antécédents, qui excluent toute idée d'une descendance de nègre. La couleur ne rappelle pas celle que détermine l'absorption du nitrate d'argent, elle paraîtrait plutôt être due au pigment de la choroïde de l'œil. Quelques parties du corps sont plus notablement colorées; le scrotum et le pénis ont une teinte plus foncée. Les joues sont amollies, le nez effilé, les conjonctives bleuâtres; la voix est grêle, plaintive; la contenance et le maintien du malade sont ceux d'un enfant, il accuse une douleur à la région épigastrique, la poitrine est bien conformée, les bruits du cœur et ceux de la respiration sont normaux; les urines ne sont pas altérées, elles n'excèdent pas 1 litre 1/2 par douze heures, sont acides et ne contiennent ni albumine ni sucre. La région lombaire gauche est douloureuse à la pression. Le docteur Bird, considérant le malade comme atteint d'anémie essentielle, prescrit le sirop d'iodure de fer et un régime réconfortant. Le malade reprit quelques forces et quitta l'hôpital. Peu de temps après sa sortie, il fut atteint de pneumonie, de péricardite aiguës qui amenèrent bientôt la mort.

Autopsie. — Adhérences pulmonaires anciennes; pneumonie récente et très limitée au sommet du poumon droit; lobe inférieur carnifié; poumon gauche en presque totalité carnifié; pas de tubercules ni de cavernes; injection et épaississement de la muqueue

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 478.

(2) *Handbuch der Spec. path. anat.* Leipzig, 1855, p. 402.

(3) *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules.* Londres, 1855, in-4 de 44 pages et 11 planches coloriées.

(4) *Archives générales de médecine*, mars 1856. Voyez aussi les communications de MM. Trousseau et Brown-Séquard à l'Académie de médecine (*Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XXI, p. 1036, 1067).

bronchique, épanchement d'un liquide foncé dans la cavité du péricarde, dépôts fibro-plastiques récents sur la séreuse; foie et rate amollis et friables, sans lésions ni de la vésicule ni des conduits biliaires; pas d'obstruction artérielle ni veineuse appréciable. Le sang des artères est plus foncé que d'habitude; les reins sont sains et de dimensions normales. Les capsules surrénales des deux côtés sont affectées; la gauche a environ la grosseur d'un œuf de poule et adhère fortement à la partie inférieure de la tête du pancréas. Les deux capsules ont une dureté de pierre. Rien d'anormal dans les intestins, pas de traces de dépôts tuberculeux dans aucun organe. Le cerveau ne fut pas examiné.

Deuxième observation. — E..., âgé de vingt-quatre ans, colporteur, entre, le 7 avril 1854, à l'hôpital Saint-Barthélemy, dans le service du docteur Burrows. Ce malade, d'une famille bien constituée, est d'une complexion moyenne; il mène une vie pénible, mais régulière, sauf l'abus des spiritueux. Depuis quatre mois qu'il a été obligé de renoncer à sa profession, il s'est mal nourri; jusque-là il avait un régime suffisant.

État actuel. — Son aspect est celui d'un homme qui a enduré des privations; sa peau est partout d'une teinte bronzée, surtout à la tête et au cou. Sur le thorax et la partie supérieure de l'abdomen, le fond brun est parsemé de taches plus blanches; des plaques plus foncées occupent le sommet des deux épaules; le scrotum et le pénis sont tout à fait noirs. Les conjonctives sont un peu injectées, mais sans coloration anormale; langue nette et humide, excepté au centre; pas d'appétit, diarrhée, soif modérée; incurvation anguleuse déjà ancienne du rachis. Les sixième, septième et huitième vertèbres dorsales sont saillantes en arrière. Douleurs provoquées par la marche.

Antécédents. — La coloration maladive de la peau a été remarquée par lui-même et par ses amis depuis près de quatre mois; elle va toujours en croissant. L'affection spinale date de l'âge de trois ans; il y a deux ans qu'un abcès s'est formé. L'abcès une fois ouvert, E... a repris ses travaux six mois avant le début de la maladie dont il se plaint actuellement, et qui date de huit mois. Depuis une semaine il est sujet à des vomissements assez fréquents de matières calcaires et jaunâtres.

Le traitement consista essentiellement dans l'administration des préparations ferrugineuses, des amers et dans l'emploi d'un régime fortifiant. Pendant la semaine qui s'écoula depuis le jour de son entrée jusqu'à celui de sa mort, le malade n'accusa aucune douleur spéciale. Les urines étaient normales dans leur quantité, leur couleur et leur composition; il pouvait se lever quelques heures dans la journée, mais la faiblesse était un des symptômes les plus saillants.

Le 15 avril, après avoir conversé avec un de ses parents, il prit un léger purgatif qui agit dans le milieu de la nuit et détermina sept garderobes liquides. A sept heures du matin, la diarrhée cessa à la suite de l'administration d'une dose de mixture aromatique. A huit heures, il perdit connaissance, et succomba.

Autopsie. — Cerveau sain; dépôt graisseux excessif à la surface externe du cœur, léger épaississement des valvules mitrales, points d'ossification sur l'aorte; organes thoraciques sains. Rien à noter dans les viscères abdominaux, sauf quelques taches jaunes disséminées à la surface du foie et un certain degré de congestion des reins; capsule surrénale droite augmentée de volume. En faisant une coupe longitudinale, il s'écoule de divers points un liquide purulent. Quelques corpuscules jaunâtres et ayant toutes les apparences de tubercules concrets nagent dans ce liquide et sont renfermés avec lui dans une membrane pyogénique. La capsule gauche est moins volumineuse, mais elle a subi exactement la même altération. Parmi les corpuscules qu'on en extrait, au nombre de cinq, un avait une consistance cartilagineuse. Avant d'être ouvertes, les deux capsules étaient molles et fluctuantes.

Les espérances que ces recherches avaient excitées ne se sont point réalisées, comme Virchow l'a démontré dans un résumé de 31 cas (1). Pour ma part, je n'ai trouvé aucune connexion intime entre l'anémie dite essentielle, la couleur bronzée et les altérations des capsules surrénales; chacun de ces éléments peut se rencontrer isolé, sans entraîner la combinaison avec les deux autres, bien que l'existence de cette combinaison, qui peut-être n'est qu'une coïncidence, ne puisse être niée.

Les profondes altérations que des recherches chimiques faites par mon assistant (interne), M. Neukomm, à ma clinique, ont démontrées dans toute la nutrition d'individus morts d'anémie dite essentielle, me font croire qu'il y a là des troubles beaucoup plus généraux dans la nutrition, et probablement dans la formation et dans la régénération permanente du sang et de ses cellules rouges.

Ce que nous avons dit sur les affections du bassinet s'applique aux maladies des uretères; aussi en a-t-il déjà souvent été question, et l'on peut même dire des uretères qu'ils ne sont presque jamais primitivement et seuls malades. Ils participent à l'inflammation et à la dilatation du bassinet, et lorsqu'on les trouve dilatés dans leur totalité, la cause en est ordinairement due à une obstruction de leur embouchure dans la vessie, fait que j'ai surtout observé à la suite des tumeurs cancéreuses du bas-ventre, et principalement à la suite du cancer de l'utérus. J'ai vu, dans ce cas, l'uretère atteindre les dimensions de l'intestin grêle et au delà.

(1) Compte rendu du *Jahresbericht* de Canstatt de 1857.

CHAPITRE III.

DES ALTÉRATIONS DE LA VESSIE.

§ I. — Des altérations congénitales.

Nous passons sous silence ici les affections qui ne permettent pas au fœtus d'arriver au terme de son développement. La vessie manque très rarement tout à fait, et alors les uretères s'abouchent dans l'intestin, dans le vagin ou dans le cloaque commun. On observe plus souvent une formation défectueuse de la vessie, sa paroi antérieure n'étant pas complétement fermée; l'allantoïde, dans ces cas, ne s'est pas transformée en un sac clos dans l'intérieur de l'abdomen; il reste alors une extrophie de la vessie, qui forme à l'hypogastre une tumeur rouge et comme charnue, sur laquelle on voit quelquefois l'entrée des uretères; le pénis, dans ces cas, est fort incomplétement fermé, l'urine s'écoule goutte à goutte. J'ai observé cet état une fois chez une vieille femme de la Salpêtrière, chez laquelle la partie inférieure de la vessie s'abouchait dans le vagin, et que cette difformité n'avait pas empêchée d'arriver à un âge avancé. D'autres formes d'inocclusion de la vessie s'observent dans les diverses formes de cloaques. Dans des cas rares, l'ouraque reste ouvert et ne donne issue à l'écoulement des urines que lorsque l'ouverture uréthrale de la vessie est rétrécie et fermée. On trouve enfin quelquefois des cloisons anormales, et entre autres la division de la vessie presque en deux compartiments. On a signalé l'existence de deux ou trois vessies avec multiplication également des uretères.

§ II. — De l'inflammation de la vessie.

Nous ne pouvons séparer, dans cette description, le catarrhe et l'inflammation (1). Nous avons déjà dit dans maint endroit que le catarrhe est pour nous une inflammation superficielle de la membrane muqueuse et surtout de ses glandules avec hypersécrétion; et comme celles-ci sont proportionnellement en petit nombre dans la muqueuse vésicale, on est par cela même d'autant moins autorisé à distinguer le catarrhe vésical de la cystite. Il n'est point sans importance de distinguer la cystite primitive de celle qui est consécutive à des obstacles dans l'émission des urines, par la raison que cette dernière tend à devenir chronique et à s'accompagner d'une hypertrophie de la couche musculaire. Dans l'inflammation primitive au contraire, la vessie tend plutôt à diminuer de volume, car les urines ne sont jamais longtemps tolérées, et j'ai vu ainsi ses diamètres diminués au point que la sonde introduite dans sa cavité ne pouvait presque plus se mouvoir sans que son bec heurtât partout les parois; dans ce même cas, la vessie reprit un volume plus normal, lorsque le malade, sensiblement amélioré, fut parvenu à pouvoir retenir ses urines pendant plus longtemps : et il faut du reste se garder d'établir, sous ce rapport, une règle absolue. Dans la cystite sans obstacle mécanique, la cavité vésicale peut augmenter, diminuer ou rester normale. Dans la forme aiguë, la membrane muqueuse est d'un rouge vif, injectée d'une manière générale ou partielle et inégale, par arborisations fines ou une rougeur pointillée. En même temps la muqueuse est ramollie, tuméfiée; toutefois la membrane muqueuse vésicale étant très mince à l'état normal, elle ne dépasse guère l'épaisseur de 1 à 1 1/2 millimètre, lorsqu'elle est le siége d'une tuméfaction inflammatoire. Les follicules sont quelquefois assez développés, et principalement autour du trigone ils sont clos et entourés d'un cercle vasculaire. On observe dans quelques cas la présence de fausses membranes à la surface de la muqueuse, ce qui a été surtout constaté dans la cystite cantharidienne; d'autres fois la phlegmasie prend un caractère diphthéritique, et alors des érosions ou des ulcérations se forment dans le tissu même de la muqueuse et s'étendent aux parties sous-jacentes. On observe aussi, mais plus rarement, l'inflammation suppurative sous-muqueuse; le tissu cellulaire interposé entre la tunique charnue et la muqueuse, ordinairement infiltré seulement d'une exsudation séreuse, devient alors, par places, le siége de petits abcès qui s'ouvrent à la surface de la vessie. Dans des cas rares, l'inflammation se termine par la gangrène, ce qui s'observe surtout lorsqu'il y a eu une compression prolongée par un gros calcul ou par la tête du fœtus pendant un accouchement laborieux, ou par suite d'une

(1) Voyez Civiale, *Traité pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 3e édition. Paris, 1860, t. III, p. 431 et suiv.

accumulation prolongée des urines dans les affections typhoïdes. Comme dans l'inflammation des muqueuses en général, on observe de bonne heure un liquide purulent qui, versé à la surface, se mêle aux urines, et qui montre ordinairement des cellules purulentes fort bien caractérisées, parmi lesquelles on découvre quelques floconsps eudo-membraneux et des épithéliums. Il est facile de reconnaître ce pus dans les urines, soit à l'œil nu, soit au microscope, soit enfin par la réaction au moyen de l'ammoniaque. Il n'est pas rare d'y trouver au début les épithéliums de la muqueuse vésicale, mais j'ai été plus d'une fois frappé du fait que, dans la cystite un peu prolongée, l'épithélium diminuait notablement et disparaissait en partie. Lorsque, dans la cystite aiguë, la vessie est contractée, sa couche musculaire paraît épaissie, ce qui ne tient d'abord qu'à l'état de contraction, mais bientôt aussi les efforts répétés pour l'expulsion des urines provoquent l'accroissement de la nutrition.

Lorsque la cystite passe à l'état chronique, état qui a surtout été désigné sous le nom de *catarrhe chronique de la vessie*, la muqueuse prend plutôt une teinte violacée ou d'un gris ardoisé; elle continue à sécréter un liquide purulent, et de très bonne heure se montre une tendance à l'excrétion abondante de sels phosphatés, et surtout du phosphate calcaire; aussi ces éléments entrent-ils, pour la majeure partie, dans les calculs qui se forment consécutivement à la cystite chronique.

La membrane muqueuse peut aussi subir des altérations ultérieures; elle devient quelquefois le siége d'une hypertrophie générale, d'autres fois d'une hypertrophie partielle multiple, et c'est alors qu'on voit se former des excroissances polypiformes dont le nombre peut être considérable et qui peuvent même prendre un aspect arborescent et dendritique. L'hypertrophie s'étend souvent aussi à la couche musculaire, qui peut atteindre ou même dépasser un centimètre d'épaisseur, et l'on reconnaît alors fort bien les cellules des muscles organiques, qui augmentent de dimension et de longueur en même temps que de nombre. La surface de la tunique musculaire offre alors de nombreuses colonnes qui s'entrecroisent et offrent un relief d'un millimètre et au delà, qui donne à la surface interne de la vessie l'aspect particulier que l'on a décrit sous le nom de *vessie à colonnes;* cet état est surtout prononcé lorsque la cavité est agrandie, tandis que lorsqu'elle est rapetissée, la surface interne présente plutôt un aspect plissé.

On trouve dans cette forme chronique, des ulcérations quelquefois nombreuses, qui peuvent s'étendre en profondeur; d'autres fois il se forme des abcès sous-muqueux, et, dans l'un et l'autre cas, il peut survenir une infiltration urineuse avec fistules; soit dans le tissu cellulaire qui enveloppe la vessie, soit même après les adhérences préalables avec des perforations du vagin, du rectum, du péritoine, etc. La mort peut en être la conséquence. C'est dans ces circonstances que l'on observe aussi quelquefois la gangrène, qui alors peut s'étendre de la vessie aux parties ambiantes. La formation de gravelle est quelquefois assez considérable pour former de véritables incrustations.

De même que la cystite, surtout celle du col vésical, peut naître de la propagation d'une uréthrite, de même aussi, à son tour, la cystite peut se propager aux bassinets des reins, par l'intermédiaire des uretères. Quant à la cystite qui accompagne les affections de la prostate, le mécanisme de sa production est plus compliqué, et l'on rencontre le catarrhe vésical comme complication fréquente des maladies les plus diverses des voies urinaires et de la prostate. Parmi les médicaments irritants dont les principes essentiels sont excrétés par les urines, il n'y a que les cantharides qui provoquent d'une manière bien avérée une cystite simplement catarrhale ou pseudo-membraneuse. L'inflammation croupale ou diphthéritique de la vessie s'observe quelquefois comme affection secondaire dans la pyohémie, la fièvre typhoïde, la variole et la scarlatine. En général, la cystite chronique est plus fréquente pendant la seconde moitié de la vie et chez l'homme. Quant à l'influence de la goutte, elle est loin d'être péremptoirement démontrée; quelquefois les vaisseaux, qui sont depuis longtemps le siége de l'hypérémie, peuvent se dilater, devenir même variqueux, et donner lieu, en se rompant, à l'écoulement d'un peu de sang, mais en général la maladie décrite sous le nom d'*hémorrhoïdes de la vessie*, si fréquemment diagnostiquée par les praticiens peu versés en anatomie pathologique, est très rare, et son diagnostic repose le plus souvent sur une erreur.

Nous avons dit plus haut que le tissu cellulaire qui entoure la vessie peut devenir le siége d'un travail phlegmasique secondaire dans la cystite, mais il peut aussi s'enflammer primitivement, et c'est cette

affection, qu'on a décrite sous le nom de *péricystite*, qui peut être la conséquence d'une phlegmasie propagée du tissu cellulaire de la fosse iliaque, ou être la conséquence d'une inflammation métastatique ou pyohémique. J'ai vu plusieurs fois cette inflammation se terminer par perforation dans la vessie ou le rectum. Une fois c'était chez une petite fille qui, à la suite d'une scarlatine, fut prise d'une rétention d'urine et de douleurs très vives s'étendant de la fosse iliaque à la région vésicale, et qui fut guérie après la formation successive de deux abcès, dont l'un avait perforé le rectum et l'autre la vessie de dehors en dedans. J'ai donné des soins à une dame que l'on croyait atteinte d'une péritonite chronique, et chez laquelle un examen attentif me fit découvrir des évacuations purulentes abondantes avec les urines, et une tumeur phlegmoneuse indurée dans l'espace de Douglas, entre la vessie et le rectum. MM. Velpeau et Louis, que j'avais appelés en consultation, confirmèrent mon diagnostic. J'ai vu plusieurs fois le phlegmon péricystique se terminer par la résolution, après avoir constitué, pendant quelque temps, une induration autour du fond de la vessie; ce phlegmon induré, enfin, peut provoquer des adhérences avec les organes voisins, et devenir ainsi plus tard le point de départ d'un étranglement interne avec arrêt plus ou moins complet dans le cours des matières.

Nous passons sous silence l'hémorrhagie vésicale, celle-ci n'étant guère une affection essentielle de la vessie, car le sang rendu par les urines provient souvent des reins, soit que ceux-ci se trouvent malades, soit qu'il y ait une altération générale du sang; et lorsque ce liquide provient de la vessie, c'est qu'il existe en même temps une autre altération inflammatoire ou cancéreuse, ou un corps étranger qui irrite ses parois. Nous pouvons en dire à peu près autant de l'hypertrophie et de l'atrophie. La première est surtout la conséquence d'un obstacle dans l'émission des urines, par rétrécissement uréthral ou compression du col de la vessie; elle s'accompagne ordinairement d'une dilatation qui peut devenir énorme. Hunter a décrit un cas où la vessie s'étendait jusque dans l'épigastre, et Pitta (1) cite celui d'un homme âgé de soixante et quinze ans, qui, quoique évacuant tous les jours deux litres d'urine, avait la vessie distendue jusqu'à l'ombilic lorsqu'elle était vide, et jusqu'aux fausses côtes lorsqu'elle était distendue par une rétention d'urine momentanée. Lorsque cet état a atteint un certain degré, on observe aussi quelquefois la formation de lacunes entre les faisceaux charnus, qui plus tard peuvent se transformer en diverticules et donner lieu à des amas calculeux. L'état avec lequel l'hypertrophie de la vessie se combine le plus souvent est celle de la prostate. L'atrophie est au contraire très rare et s'observe seulement quelquefois dans les cas de paralysie avec distension et mauvais état de la nutrition, mais cet amincissement peut aussi exister sans paralysie ou être la suite d'une longue distension. Elle peut prédisposer à la rupture de la vessie, dont il existe dans la science un certain nombre d'exemples.

On observe quelquefois les déplacements de la vessie, qui peuvent consister en une simple procidence de la muqueuse dans l'urèthre chez la femme, chez laquelle elle peut coexister aussi avec la procidence par le vagin. Une portion de la vessie, enfin, peut entrer dans les diverses formes de hernies. Quant aux fistules vésico-vaginales, elles ont plutôt un intérêt chirurgical qu'anatomo-pathologique.

§ III. — De la pilimiction.

Parmi les affections les plus curieuses que l'on observe dans les voies urinaires, nous devons signaler le mélange de cheveux avec les urines; mais nous devons dire tout d'abord que ceux-ci ne se produisent guère dans la vessie, et proviennent ordinairement d'un des organes voisins, et surtout des kystes pili-graisseux; nous ne saurions mieux rendre compte de cette affection qu'en citant le résumé du beau travail de M. Rayer (2). Voici comment s'exprime M. Rayer :

« Les poils qu'on observe quelquefois dans les voies urinaires, dans l'urine, la gravelle ou les calculs, peuvent avoir une triple origine; ils peuvent : 1° s'être formés dans les voies urinaires (*trichiasis*); 2° provenir de kystes pileux ouverts dans la vessie; 3° avoir été introduits du dehors.

» 1° Le trichiasis des voies urinaires est une maladie très rare, qui doit être inscrite dans nos cadres nosologiques. Elle l'est certainement beaucoup plus qu'elle ne paraît l'être, d'après le nombre d'observations de trichiasis déjà publiées. Le chiffre de ces observations se réduit beaucoup lorsqu'on écarte

(1) Virchow, *Pathologie*, t. VI, p. 139.

(2) *Mémoires de la Société de biologie*, 2e année, 1850. Paris, 1851, t. II, p. 216.

celles dans lesquelles l'urine n'a pas été examinée au moment de son émission, et celles dans lesquelles l'existence de véritables poils d'homme dans l'urine ou dans des graviers n'a pas été suffisamment établie.

» Le trichiasis est caractérisé par l'émission de poils avec l'urine non sensiblement altérée dans son apparence et sa composition, ou avec l'urine plus ou moins chargée de mucus, de sang ou de pus. Ces poils peuvent aussi être enchevêtrés dans du sable urique ou dans des graviers phosphatiques, ce qui constitue alors l'union du trichiasis à la gravelle. Les poils peuvent aussi être déposés à la surface ou disséminés dans l'intérieur de calculs d'une composition plus ou moins complexe.

» Dans le trichiasis, l'émission des poils avec l'urine peut quelquefois s'opérer presque sans douleur et même à l'insu des malades; c'est le cas du trichiasis simple. Plus souvent le trichiasis est accompagné de diverses complications, de dysurie, d'urines sanguinolentes ou purulentes et d'autres accidents propres à diverses maladies des voies urinaires. L'émission des poils peut n'avoir lieu que pendant un temps assez court et ne se produire qu'à des intervalles plus ou moins éloignés.

» Les causes de cette singulière affection sont complétement ignorées; il résulte seulement de l'analyse des faits observés qu'on l'a vue le plus souvent coexister avec une inflammation de la membrane muqueuse des voies urinaires, avec des graviers ou des calculs.

» Le trichiasis a été observé chez l'enfant, chez l'adulte et le vieillard, chez l'homme et chez la femme.

» On ne sait encore rien sur la disposition des poils et sur l'état anatomique de la membrane muqueuse, du bassinet et de la vessie dans le trichiasis des voies urinaires, Maurice Hoffmann et Bichat ayant malheureusement négligé l'examen de cette membrane dans les deux cas où ils ont constaté l'existence de poils dans les voies urinaires, après la mort.

» Lorsque le trichiasis coïncide avec la gravelle urique, l'usage des alcalis est indiqué comme dans le cas de simple gravelle; l'emploi des acides serait préférable s'il s'agissait de la gravelle phosphatique enchevêtrée de poils.

» Quant aux remèdes qui ont été employés avec plus ou moins de succès dans les inflammations des voies urinaires compliquées de trichiasis, ils appartiennent presque tous à la catégorie de ceux qu'on recommande généralement dans ces inflammations elles-mêmes.

» 2° La pilimiction provenant de kystes pileux constitue un état pathologique bien distinct du précédent, et comme lui fort rare. Ces cas de pilimiction n'ont été observés que chez la femme, mais ces faits sont en général des plus authentiques. Cette émission de poils avec l'urine se distingue du trichiasis par l'existence d'une tumeur le plus ordinairement située au voisinage d'un des ovaires, et qu'on pourra reconnaître à l'aide d'une exploration attentive de la vessie et des autres organes de l'hypogastre par le rectum et par le vagin. La connaissance des accidents antérieurs à la pilimiction contribue aussi à éclairer le diagnostic, que d'autres circonstances, telles que l'émission ou l'extraction par l'urèthre de petites portions de peau couvertes de poils, de fragments d'os, de dents, etc., pourront rendre tout à fait certain. Plusieurs observations que j'ai rapportées montrent que le chirurgien peut quelquefois venir très efficacement en aide aux efforts de la nature en favorisant l'expulsion des poils, des dents, des calculs, et en pratiquant leur extraction.

» L'introduction dans la vessie de poils venant du dehors est également un fait rare, mais plusieurs fois constaté. On a vu une mèche de cheveux, introduite volontairement dans la cavité de cet organe, devenir le noyau d'un calcul. J'ai cité une observation qui tend à prouver qu'un poil du pubis a pu pénétrer dans la vessie par une fistule ombilicale. Suivant quelques chirurgiens, des poils pourraient encore être portés dans la vessie dans l'opération du cathétérisme. Enfin j'ai trouvé moi-même assez fréquemment des poils, des fils de laine, de lin et de coton dans les débris de calculs, pour être conduit à penser que les mors du lithotriteur avaient pu retenir ces matières et les porter dans la vessie. »

§ IV. — Des produits accidentels de la vessie.

Nous avons traité (tome Ier, p. 369) des polypes, des concrétions et des calculs dont la vessie peut être le siége; il nous reste à parler ici des tumeurs papillaires, des tubercules et du cancer.

1° *Des tumeurs papillaires.*

Elles peuvent être de deux sortes : ou constituer un véritable cancer dendritique dont il sera question en parlant du cancer, ou être de simples végétations rameuses, des excroissances villeuses ou ramifiées de la membrane muqueuse; elles peuvent atteindre jusqu'au volume d'une noisette, d'une noix, et se composer de filaments simples ou ramifiés de tissu cellulaire, qui renferment dans leur intérieur des rameaux vasculaires et dont la surface est couverte d'épithélium. Des portions entières de ces tumeurs peuvent se détacher par une espèce de nécrose et être rendues par les urines; ces tumeurs sont souvent confondues avec le cancer et se rencontrent ordinairement seules dans la vessie, tout le reste de l'économie continuant à rester dans un état d'intégrité parfaite.

2° *Des tubercules de la vessie.*

Ils ne sont presque jamais essentiels; je n'en connais au moins pas un seul exemple. Ils participent à la tuberculisation générale ou à celle des voies génito-urinaires. C'est dans la partie antérieure, dans le trigone vésical que ces tubercules ont le plus souvent leur siége; on les observe d'abord sous forme de granulations qui, plus tard, peuvent constituer, par confluence, des plaques plus étendues. Ils se déposent primitivement dans le tissu cellulaire sous-muqueux ou dans le tissu même de la membrane muqueuse, et lorsque les couches superficielles de celles-ci sont atteintes de granulations jaunes, ils ont l'air quelquefois d'être semés à la surface ou d'incruster une portion de la muqueuse. Dans des cas rares, on les trouve déposés dans les follicules du trigone, fait signalé par M. Dufour dans son excellente thèse sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. Ce même auteur parle aussi d'ulcérations tuberculeuses de la vessie.

3° *Du cancer de la vessie.*

Nous avons vu, en parlant du cancer de l'utérus, que l'affection cancéreuse secondaire de la vessie était très fréquente dans cette maladie, et le dépôt cancéreux, dans cette circonstance, n'arrive au réservoir des urines que par propagation et par irradiation. Mais quelle énorme différence entre ces cancers secondaires et l'affection carcinomateuse primitive de la vessie. Qu'on relise ce que nous avons dit sur le mode d'altération et les symptômes auxquels donne lieu ce cancer propagé à la vessie, et l'on sera une fois de plus frappé de la nécessité de distinguer avec un soin extrême le cancer primitif du cancer secondaire dans un même organe.

Le cancer de la vessie est, du reste, une affection rare; nous ne pouvons fonder son histoire que sur l'analyse de sept observations, dont plusieurs même ne nous appartiennent pas en propre et ont été choisies dans diverses publications (1).

Le cancer primitif de la vessie est ordinairement un encéphaloïde. Cependant son aspect peut se rapprocher exceptionnellement du tissu squirrheux ou du cancer gélatiniforme. Le point de départ ordinaire est le tissu sous-muqueux. De là le mal peut s'étendre à tous les tissus de l'organe, qui peut acquérir alors une épaisseur considérable, que nous avons vue aller jusqu'à 3 centimètres et au delà. Le cancer de la vessie a, en outre, une tendance prononcée à former de véritables champignons encéphaloïdes qui, partant le plus souvent du fond de l'organe, occupent une étendue de plus en plus grande, mais ne franchissent point l'ouverture de l'urèthre. Toutefois il n'est pas rare que, pendant l'émission des urines, des fongosités s'engagent momentanément dans cette ouverture et rendent la miction très difficile. Il faut distinguer deux variétés de ces champignons encéphaloïdes : l'une plus compacte, plus largement lobulée, quelquefois multiple; l'autre plus mince, plus délicate et offrant surtout, lorsqu'on l'examine sous l'eau, l'aspect d'arborisations polypiformes dont tout l'intérieur est formé de tissu encéphaloïde. Les éléments cancéreux appréciables au microscope ont été très nets et très tranchés dans les cas que j'ai eu occasion d'examiner. La surface externe et péritonéale de la vessie devient secondairement le siége de dépôts cancéreux qui remplissent quelquefois en partie ou en totalité

(1) Civiale, *Traité des maladies des organes génito-urinaires*. Paris, 1851, t. III, p. 208.

le petit bassin. Il est curieux que, dans les observations que nous avons sous les yeux, il n'y ait pas un cas où l'infection cancéreuse soit devenue générale; l'irradiation dans le bassin et les glandes lymphatiques de cette région a été constatée dans un tiers des cas. J'ai vu le cancer vésical se propager jusqu'à l'ouraque et provoquer une ulcération du nombril. Dans la seule observation où l'on pourrait croire, au premier abord, qu'il y avait multiplicité des dépôts cancéreux, il reste des doutes trop légitimes sur l'origine du cancer pour en tirer des conclusions par rapport à l'infection. Ce cas fort remarquable a été communiqué à la Société anatomique (1) par M. Lenepveu. Le titre de l'observation est : *Cancer encéphaloïde et gélatiniforme de la vessie et de l'S iliaque*. Une vaste communication existait entre la cavité de l'intestin et de la vessie, et quoique ce fait soit fort bien exposé, on ne peut savoir si la vessie a été primitivement, ou secondairement, ou simultanément, atteinte avec l'S iliaque, quoique le point de départ primitif du côté de la vessie soit plus probable, à cause de l'étendue du fongus cancéreux qui existait dans cet organe. Parmi les tumeurs irradiantes dans le bassin, nous devons en mentionner une qui avait comprimé l'origine du nerf sciatique, de façon à faire croire, pendant la vie, à une affection rhumatismale. Lorsque le cancer affecte, dans l'intérieur de la vessie, la forme d'un fongus volumineux, il arrive que la circulation ne peut plus avoir lieu dans toute l'étendue de cette masse, et que des parcelles se détachent par une espèce de nécrose superficielle et sont entraînées par les urines. Il n'est pas rare que le cancer obstrue l'entrée de l'un des uretères, qui se dilate, dans ce cas, au point d'acquérir le volume de l'intestin grêle. Cette dilatation se propage jusqu'au bassinet. Les reins, dans le cancer de la vessie, sont souvent congestionnés ou même enflammés, et deviennent le siége de petits épanchements sanguins, mais nous n'y avons pas rencontré de dépôts cancéreux secondaires.

Lorsqu'on réfléchit à la rareté de l'infection générale de l'économie par le cancer vésical, lorsqu'on a assisté aux ravages profonds que cette maladie produit dans l'ensemble de la santé, lorsqu'on tient compte de cette circonstance que le cancer des organes du bassin est en général dans les conditions les plus favorables à la propagation par irradiation, on arrive tout naturellement à cette conclusion : qu'il n'y a pas là un privilége particulier, mais qu'il existe, d'un côté des dispositions anatomiques spéciales à la région que ce cancer occupe, et que, d'un autre côté, il devient mortel avant d'avoir pu arriver à l'infection générale.

La durée, dans 4 cas, a été une fois de 8 mois, deux fois d'un an, et une fois de 18 mois. La durée moyenne a été de 12 mois 1/2. Le cancer de la vessie paraît beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sur 7 cas, nous en trouvons 6 chez l'homme et un chez la femme, ce qui prouve encore l'énorme différence qui existe entre le cancer primitif et le cancer secondaire, car la femme est bien plus disposée à ce dernier pour les organes du bassin. Nous n'avons pas observé la maladie avant l'âge de 40 ans; elle nous paraît plus propre à la vieillesse. L'âge moyen, dans 6 cas, a été de 55 ans et 1/3. Voici le tableau de l'âge :

De 40 à 45 ans	2	*Report.*	4
45 à 50 ans	1	De 65 à 70 ans	1
55 à 60 ans	1	75 à 80 ans	1
A reporter.	4	TOTAL.	6

CHAPITRE IV.

DES ALTÉRATIONS DE L'URÈTHRE.

§ I. — Vices de conformation.

Nous n'avons que peu de choses à dire sur les vices de conformation de l'urèthre, dont le manque total est extrêmement rare, et qui peut être très court et s'ouvrir à la partie inférieure ou à la base de la verge; l'imperforation de l'urèthre coïncide quelquefois avec la permanence du canal de l'ouraque. Quant à l'épispadias et à l'hypospadias, il en sera question à l'occasion des maladies des voies génitales. On cite aussi des cas d'urèthres doubles; toutefois ils sont très rares; la longueur ou la largeur, l'étroitesse anormale de l'urèthre ne sont pas très rares, de même que l'embouchure vésicale peut

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIV, p. 164 à 170.

changer de place, être plus haute ou plus basse que de coutume. Le corps spongieux de l'urèthre peut être très mince. Pitha cite les faits de Ruysch et de Haller, dont l'un a vu l'urèthre situé sur le dos de la verge, et l'autre l'a vu s'ouvrir dans la région inguinale.

§ II. — De l'inflammation de l'urèthre.

Nous touchons ici à une des affections les plus importantes de la pratique médicale, et pour laquelle l'anatomie pathologique, faite sur le vivant, doit autant nous éclairer que l'étude microscopique. Nous passerons du reste rapidement sur cette maladie, car elle est bien plutôt du domaine de la pathologie que de l'anatomie morbide.

Tout ce qui s'applique aux affections de l'urèthre chez l'homme peut aussi se rapporter à celui de la femme, qui, étant court et large, ne montre qu'en diminutif et en raccourci, pour ainsi dire, les maladies que nous connaissons chez l'homme; aussi est-ce de celui-ci que nous parlerons de préférence.

S'il est certain que l'urèthre, chez l'homme, peut s'enflammer spontanément, que, d'un autre côté, il peut participer aux inflammations des organes voisins, surtout de la vessie et de la prostate, il est certain aussi cependant que, la plupart du temps, l'inflammation de l'urèthre est spécifique, c'est-à-dire consécutive à une infection locale. Une longue expérience sur cette maladie m'a donné, d'un côté, la conviction que l'inflammation uréthrale, la gonorrhée, la chaudepisse, est indépendante tout à fait de la syphilis produite par le chancre, sauf les cas rares dans lesquels l'écoulement est la conséquence d'un chancre larvé de l'urèthre; d'un autre côté, néanmoins, je suis porté à admettre un principe contagieux spécial. Je sais bien que l'on prétend que tout écoulement chez la femme, même les flueurs blanches les plus simples peuvent donner un écoulement; que même des excès vénériens, l'acte exercé coup sur coup, peuvent le provoquer quelquefois. Mais j'ai la conviction que, dans l'immense majorité des cas, la chaudepisse, chez l'homme, provient d'une femme qui en a été atteinte, et qui, à son tour, l'a reçue d'un autre homme qui l'avait au moment de l'approche sexuelle. En un mot, je regarde l'écoulement uréthral, dont la contagiosité est généralement admise, comme une affection produite par un agent infectant spécial différent de tous les autres, et tout aussi peu identique avec l'inflammation simple qu'avec la syphilis provenant du chancre.

On a rarement occasion de disséquer l'urèthre d'individus atteints de gonorrhée aiguë, mais chez ceux qui ont une ouverture uréthrale large, on peut, en écartant les lèvres du méat, voir au moins une partie de l'urèthre, que l'on trouve alors rouge, comme velouté à la surface et couvert d'un muco-pus; et ici nous pouvons plutôt distinguer les diverses formes d'inflammation d'après la nature de l'écoulement. Lorsque celui-ci est muco-purulent, presque séreux, peu abondant, renfermant beaucoup de cellules d'épithélium avec une quantité peu notable de cellules de pus, on a affaire à une inflammation catarrhale superficielle. Au contraire, l'écoulement est-il franchement purulent, presque entièrement composé de cellules du pus, mêlé quelquefois même de sang, on est sûr que l'inflammation est plus profonde et plus intense. Tout fait supposer que son siége principal est la partie antérieure de l'urèthre. A mesure que l'inflammation guérit, l'écoulement devient moins abondant, plus séreux, et la rougeur uréthrale diminue. Toutefois cette maladie a une singulière tendance à la propagation. C'est ainsi que nous l'avons plus d'une fois vue gagner le col de la vessie. On connaît son extension fréquente à l'épididyme; elle s'étend plus rarement aux glandes de Cowper et à la prostate, et quelquefois aux vésicules séminales, au corps de la vessie et au bassinet rénal. Quant à l'extension en profondeur, elle peut provoquer des ulcérations de la membrane muqueuse, dont les cicatrices deviennent le point de départ des rétrécissements. Le tissu cellulaire sous-muqueux peut s'enflammer et laisse des indurations partielles sur le trajet de l'urèthre. Des abcès plus profonds sont rares, ainsi que leurs conséquences, les fistules urinaires. On observe enfin quelquefois, comme suite de la propagation, la lymphangite du pénis. Les abcès des glandes de Cowper et de la prostate sont ordinairement évacués avec les urines, après avoir percé par un pertuis fin dans le canal de l'urèthre. Nous avons observé, comme propagation inflammatoire exceptionnelle et rare, celle des glandes inguinales avec ou sans suppuration.

L'inflammation de l'urèthre a une tendance prononcée à devenir chronique, au grand tourment des malades et souvent des médecins. Un écoulement muco-purulent peu abondant s'établit et résiste

souvent au traitement le mieux dirigé, et devient très facilement le point de départ d'érosions, d'ulcérations, d'épaississement, de diminution de calibre, quelquefois de végétations polypiformes; et ce qu'il y a encore de fâcheux, c'est que, très facilement, il survient de nouveau une inflammation aiguë, qui cependant peut aussi exercer une influence heureuse sur la guérison de la phlegmasie chronique. D'autres fois la phlegmasie simple se propage au col de la vessie. Dans des cas rares, l'urèthre peut être le siége d'une inflammation varioleuse ou même diphthéritique.

§ III. — Du rétrécissement de l'urèthre.

Il y a bien peu de maladies chroniques des voies urinaires, qui, dans les temps modernes, aient autant exercé la sagacité des chirurgiens que les rétrécissements uréthraux. En effet, le diagnostic des altérations qui peuvent survenir à leur suite, leur traitement, peuvent offrir de nombreuses et graves difficultés.

Les rétrécissements sont rarement congénitaux et peuvent alors porter sur l'entrée ou le commencement du méat urinaire, ou plutôt sur la portion membraneuse, ou enfin sur toute la longueur à peu près de l'urèthre, ce dont nous avons observé un curieux exemple à l'hôpital de Zurich.

Nous passerons sous silence, parmi les rétrécissements acquis, ceux qui ne sont que passagers, consécutifs à un engorgement inflammatoire de la membrane muqueuse uréthrale ou à une tuméfaction de la prostate, lorsqu'il s'y forme un abcès. Une autre forme de rétrécissement passager est celle par une ulcération et surtout par un chancre induré, dont les bords sont saillants, calleux, et peuvent par cela diminuer le calibre du jet des urines. Nous regardons comme également fort rare le rétrécissement par une glande engorgée, une végétation polypeuse ou un produit hétéromorphe.

La forme la plus ordinaire qui s'offre aux praticiens est donc celle qui est la conséquence du rétrécissement partiel du canal de l'urèthre par un tissu cicatriciel qui a succédé le plus souvent à un travail ulcéreux, et dont la consistance peut varier depuis une légère induration jusqu'à celle du fibrocartilage. En général, la consistance dure est la règle. Les variations de forme ont, ici plus qu'ailleurs, leur portée chirurgicale; aussi a-t-on toujours eu soin de les distinguer. On observe des simples saillies diffuses ou en forme de crêtes, des rétrécissements semi-circulaires, annulaires, en forme de valvule, de ponts, etc. Leur étendue varie entre quelques millimètres et un ou plusieurs centimètres. Leur siége le plus fréquent est la partie membraneuse ou bulbeuse, plus rarement la fosse naviculaire et presque jamais la portion prostatique. Anatomiquement leur siége occupe le tissu de la muqueuse, et il peut s'étendre au delà, dans le tissu sous-muqueux, et faire saillie au dehors, sous forme d'une induration sous-cutanée.

Ce qui fait du rétrécissement une maladie vraiment grave, c'est le nombre et la variété de ses altérations consécutives, lorsqu'il est ou négligé ou incomplétement traité. La suite la plus directe est l'inflammation chronique du canal de l'urèthre, avec hypérémie, exsudation muco-purulente habituelle et disposition aux écoulements, rendus plus abondants par la moindre cause irritante. Le rétrécissement peut déterminer la déperdition ou l'altération de l'épithélium, des érosions superficielles; mais les conséquences de beaucoup les plus graves se passent derrière la partie rétrécie. L'urine rencontre un obstacle à sa libre émission; cet obstacle agit comme cause irritante, et provoque à la fois un afflux plus grand de sang et des efforts plus considérables dans les parties contractiles et musculaires. D'où résulte une disposition à la phlegmasie chronique et à l'hypertrophie, qui non-seulement s'étendent au col de la vessie et à la vessie elle-même, mais retentissent jusque dans les reins, où une pyélite et même la dilatation du bassinet peuvent s'ensuivre. Le catarrhe des voies urinaires peut donner lieu à des concrétions et à des calculs composés surtout d'éléments phosphatiques. L'hypertrophie porte successivement sur toutes les parties; la muqueuse s'épaissit, ses follicules s'élargissent; le tissu sous-muqueux devient plus compacte, la tunique musculaire plus charnue, et des efforts fréquents pour évacuer les urines peuvent amener une diminution notable dans la capacité de la vessie. D'autres fois l'urine est retenue dans l'organe et n'est expulsée qu'incomplétement; la vessie reste toujours en partie pleine, et les malades finissent par uriner par regorgement, ou par avoir à la fois une incontinence avec rétention d'une partie des urines: il se passe là un phénomène semblable à celui que l'on observe lorsqu'un vase trop plein déborde. Dans ces cas, la vessie se dilate en même temps qu'elle

s'hypertrophie. Par la suite, cette dilatation prend tellement le dessus, que les fibres charnues de la tunique musculaire s'écartent, et qu'il peut se former de véritables diverticules qui favorisent l'accumulation de la gravelle et la formation de calculs. Ces diverticules, en devenant volumineux, avec une ouverture d'entrée relativement étroite, peuvent donner lieu à l'enchatonnement des calculs vésicaux. Mais là ne se terminent pas encore les accidents qui peuvent succéder aux rétrécissements et tourmentent les pauvres malades. Les urines n'étant plus qu'imparfaitement évacuées, la dilatation vésicale devenant considérable, il se produit des ruptures qui, lorsqu'elles se font dans la cavité péritonéale, deviennent promptement mortelles; tandis que dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal et dans le périnée, l'infiltration urineuse provoque une phlegmasie diffuse, sanieuse ou gangréneuse, qui peut donner lieu à l'infection putride, ou, dans des cas plus heureux, se circonscrit et devient le point de départ de fistules urinaires; et tous les chirurgiens savent combien la guérison en est difficile. C'est pour cela que les ruptures de l'urèthre derrière l'obstacle, dans les parties membraneuses ou prostatiques, ne déterminent pas des accidents graves, comme font les perforations intra-abdominales. La résistance plus grande des parties fait aussi que leur formation est lente; il y a d'abord une induration, un abcès, et peu à peu une vraie fistule, qui est d'autant moins grave et incommode qu'elle est plus éloignée du col de la vessie et que l'ouverture interne est plus petite. Lorsque la perturbation dans la sécrétion urinaire devient très profonde, il peut enfin survenir un état de véritable urémie. Parmi les effets moins graves, mais fort désagréables pour les malades, nous citons en dernier lieu les altérations inflammatoires et l'atrophie consécutive de la prostate et des glandes séminales, altérations qui peuvent aller jusqu'à la stérilité et à l'impuissance. Dans des cas plus rares, les conséquences du rétrécissement peuvent s'étendre jusqu'au rectum.

On comprend toute l'importance thérapeutique des distinctions dont nous venons de parler, et comme les rétrécissements sont ordinairement la conséquence d'une chaudepisse négligée, il est à coup sûr bien plus rationnel de guérir celle-ci le plus promptement possible, et de joindre les injections énergiques aux balsamiques et au cubèbe, que de la traiter par des émollients. Lorsqu'il n'y a pas de valvules et que l'induration n'est pas trop prononcée, la dilatation au moyen de bougies de cire, de caoutchouc ou de gutta-percha, dont le calibre est augmenté graduellement, est encore ce qu'il y a de mieux. Quant aux instruments tranchants, il faut les réserver pour des rétrécissements très étendus ou très durs et pour ceux en forme de valvules.

§ IV. — **Des produits accidentels de l'urèthre.**

Il n'y a que peu de choses à dire sur ce point, car, la plupart du temps, ils ne sont que la conséquence de la propagation de la même affection d'un organe voisin. Le cancer, entre autres, n'a presque jamais été observé dans l'urèthre seul, du moins je n'en connais pas d'exemple. Quant aux polypes, ils sont ordinairement la conséquence d'une végétation cicatricielle. Les tubercules seuls peuvent acquérir une étendue telle qu'une grande partie du canal en soit couverte, et ce sont alors de véritables gonorrhées ou rétrécissements tuberculeux, point sur lequel M. Dufour, dans son excellente thèse sur la tuberculisation des organes génito-urinaires (Paris, 1854), a attiré l'attention.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DES VOIES URINAIRES.

CDII. — *Cystite chronique avec ulcérations et diminution notable du calibre de la vessie.* (Pl. CXXXVI, fig. 1.)

Une malade avait présenté pendant la vie les symptômes d'un ramollissement du cerveau et d'une cystite chronique, voilà tous les renseignements que j'ai pu me procurer. Mais comme les symptômes de la cystite chronique, tels que diminution du calibre de l'organe avec besoins fréquents d'uriner, urines purulentes, quelquefois alcalines, douleurs dans l'hypogastre, souffrances du côté des voies digestives, sont assez connus, tandis que les bons et fidèles dessins de la maladie sont rares, j'ai cru devoir faire entrer ici la description et le dessin de l'organe malade.

La vessie est tellement diminuée de volume, qu'elle peut à peine contenir une pomme de moyenne dimension; elle a à peu près 6 centimètres de diamètre en tous sens. Son épaisseur, par contre, a bien augmenté, elle est de plus d'un centimètre; celle de la membrane muqueuse varie entre 1 et 2 millimètres d'épaisseur, la membrane péritonéale également, en sorte que la tunique musculaire seule est de 6 à 7 millimètres. La membrane muqueuse est couverte de petites éminences arrondies, ovoïdes, de 3 à 5 millimètres de longueur et de largeur, sur un millimètre de saillie. Leur base est large et diffuse; elles sont dépourvues d'épithélium, couvertes

d'une couche muco-purulente, sous laquelle il y a une forte vascularité, et elles sont composées du tissu hypertrophié de la muqueuse. Il existe, en outre, de nombreuses ulcérations avec des bords saillants et rougeâtres et un fond gris jaunâtre pseudo-membraneux. Dans quelques endroits, les ulcérations sont confluentes, et forment alors des pertes de substance qui atteignent jusqu'à 2 centimètres. Il en existe surtout un grand nombre dans le fond de la vessie. L'exsudation qui recouvre les plaques saillantes et les ulcères est passablement adhérente à leur surface, et ne se compose, à l'examen microscopique, que d'une substance granuleuse dépourvue de cellules. C'est donc une exsudation essentiellement diphthéritique. La tunique musculaire est d'un gris rosé, plus vasculaire qu'à l'état normal, plus facile à dilacérer et à écraser. Au microscope, on constate surtout un développement considérable des fibro-cellules des muscles organiques.

CDIII. — *Calcul de la vessie, cystite, fistule vésico-utérine, abcès dans les reins.* (Pl. CXXXVI, fig. 2.)

Une femme, âgée de soixante-cinq ans, avait été traitée à l'Hôtel-Dieu pour un cancer de l'utérus. L'interne de service, qui ne l'avait presque pas observée, nous a laissé faire l'autopsie, M. Broca et moi. Nous avons trouvé les altérations suivantes fort remarquables des organes génito-urinaires. La vessie renferme un calcul ovoïde situé au fond de l'organe, ayant 25 millimètres de longueur, sur 22 de largeur et 3 d'épaisseur. La surface est irrégulière, inégale, granuleuse, sa couleur d'un jaune grisâtre. Il ressemble aux calculs de phosphate ammoniaco-magnésien et de sels calcaires. La vessie est très petite, à peine capable de loger une petite pomme; son col est très allongé, et a à peu près une largeur égale au diamètre antéro-postérieur de la vessie, qui est de 4 centimètres seulement. Ses parois sont très épaisses, ayant jusqu'à 6 millimètres. La muqueuse du col est normale, seulement très hypérémiée autour de l'urèthre. Toute la muqueuse vésicale est malade; elle est couverte d'une exsudation diphthéritique distribuée par plaques d'un demi à un centimètre, adhérentes à la surface de la muqueuse. Le contenu de la vessie est purulent et très fétide, d'une odeur ammoniacale. On n'y reconnaît plus de cellules purulentes; seulement quelques fragments et un détritus granuleux. Au-dessous des plaques d'exsudation, la muqueuse est ramollie et notablement épaissie, dépourvue partout de son épithélium. Les autres tuniques sont dans un état de simple hypertrophie. Nous parlerons ailleurs des altérations des reins et des bassinets. Le bas-fond de la vessie adhère intimement à la face antérieure du col utérin, et une perforation large d'un demi-centimètre fait communiquer la cavité vésicale avec la cavité du col. Celle-ci est dilatée en ampoule et forme une tumeur grosse comme un petit œuf de poule; l'ouverture du museau de tanche est obstruée par un bouchon de mucus qui retenait le liquide contenu dans la partie précédente. Le liquide est purulent et mêlé d'urine. Les fausses membranes vésicales se continuent sans interruption dans la cavité du col utérin et la tapissent en entier. Enfin, quoique communiquant très bien avec la cavité du col, la cavité du corps de l'utérus est à peine dilatée et n'est nullement déformée; elle est plus petite même que celle du col.

CDIV. — *Cystite chronique, pyélo-néphrite des deux côtés, paraplégie. Autopsie confirmant le diagnostic.* (Pl. CXXXVI, fig. 3 et 4.)

Ce fait intéressant m'a été communiqué par M. Leudet. Un homme, âgé de quarante-cinq ans, ancien militaire, a joui d'une bonne santé jusqu'à la fin d'octobre 1850. Il était adonné aux excès de boisson. Sa maladie a commencé par des douleurs en urinant et un besoin fréquent; en même temps des accès de frisson viennent d'abord tous les jours, puis à de plus longs intervalles. Bientôt il ne peut retenir ses urines que pendant un quart d'heure, et la nuit l'urine s'écoule involontairement. Il a parfois des douleurs à l'hypogastre et aux aines, mais jamais dans la région des reins. — Les urines sont blanches, épaisses, avec un abondant dépôt muqueux. A son entrée à l'hôpital, on sonde le malade et l'on n'entre qu'avec peine dans la vessie; la sonde est déviée à droite. Le toucher rectal est pénible quand on comprime le bas-fond de la vessie. Un traitement par des bains et des adoucissants est mis en usage; l'émission des urines devient moins pénible, mais elle reste tout aussi fréquente. Les urines continuent à renfermer beaucoup d'éléments de pus et d'épithélium. L'appétit reste bon, les garderobes sont régulières. Le malade reste à l'hôpital deux mois, et, n'obtenant pas de mieux bien décidé, il sort vers la fin de mai. Il rentre le 9 octobre 1852, ayant toujours de la dysurie, et à un degré plus notable à la suite d'excès répétés de boisson. L'hypogastre est toujours douloureux. Le cathétérisme fait rencontrer un obstacle à la portion membraneuse; on n'entre dans la vessie qu'avec peine et en faisant saigner le malade; la vessie est petite, très sensible et contient fort peu d'un liquide de nature purulente. Il urine toujours très fréquemment et involontairement pendant la nuit. Chaque fois qu'il urine, il éprouve des douleurs vives et brûlantes dans l'urèthre et au gland. Bientôt cette maladie s'accompagne d'un état fébrile intense; il a tous les jours des frissons, quelquefois des sueurs; la peau est habituellement chaude, le pouls mou, petit, accéléré. La peau est terreuse, la face grippée, maigre et jaune. Le dépérissement fait des progrès rapides, le malade perd l'appétit. Outre ces accès fébriles pseudo-intermittents, des fourmillements se font sentir dans les membres inférieurs, qui deviennent le siége d'une légère paralysie du mouvement. On essaye pour traitement les balsamiques, puis les préparations de quinquina; mais pendant toute la fin de l'année, le marasme fait des progrès, ainsi que la paralysie des membres inférieurs. Le malade marche à petits pas, en trébuchant et en sautillant; il se tient avec peine sur la jambe droite pendant quelques secondes; la jambe gauche fléchit dès qu'elle est le seul soutien du corps. Les urines, malgré leur purulence, sont acides. Après s'être graduellement affaibli, le malade succombe le 4 janvier 1853.

M. Leudet a présenté les pièces à la Société anatomique, et il m'a remis les reins, que j'ai fait dessiner. Voici les renseignements qu'il donne sur l'autopsie.

On trouve une hypertrophie de la vessie, avec inflammation de la muqueuse. A la partie supérieure et postérieure, il s'est fait une perforation sous forme d'un pertuis extrêmement fin, qui a amené une infiltration d'urine dans le petit bassin, une péritonite consécutive et la mort. Un des reins est très altéré; il offre une teinte grisâtre et des bosselures fluctuantes à l'extérieur, dépendant d'abcès internes. Les uretères sont perméables, mais malades dans toute leur étendue. Leur muqueuse enflammée est hypertrophiée et a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur. L'urèthre est sain, la prostate hypertrophiée; les calices sont dilatés, remplis de pus et offrant tous les caractères d'une pyélite intense. Entre les calices et la surface extérieure des reins, on rencontre tous les degrés de la néphrite. C'est donc là un cas de pyélo-néphrite secondaire, succédant à une maladie de la prostate et de la vessie.

CDV. — *Kyste purulent énorme du rein droit simulant un abcès du foie.* (Pl. CXXXVII, fig. 2.)

Un homme, âgé de trente-six ans, est pris subitement, le 1er juillet 1855, de frissons qui durent plusieurs heures, et sont suivis bientôt de douleurs vives dans l'hypochondre droit et dans la région lombaire droite; il a de la fièvre, des maux de tête, des vertiges, des nausées, de l'anorexie, une soif vive et de la diarrhée, ayant environ trois ou quatre selles liquides par vingt-quatre heures. Au bout de quelques jours,

une tumeur avait paru au-dessous de l'hypochondre droit. Reçu à l'hôpital de Zurich le 21 juillet, le malade présente un état typhoïde, des traits altérés, le regard terne, exprimant la stupeur; le pouls est petit, 116; la langue est blanchâtre, tremblotante; tous les symptômes mentionnés persistent. Les urines sont troubles, d'un jaune foncé, sans albumine; pesanteur, 4. On trouve dans l'hypochondre droit une tumeur assez molle qui, en haut, se perd dans la région du foie, en bas est perceptible un peu au-dessous de l'ombilic, en avant atteint la ligne blanche, et qui, en arrière, ne peut point être délimitée. Sa surface paraît égale; elle offre une fluctuation obscure. On donne au malade du lait et des bouillons. Le traitement est plutôt expectant. La tumeur est reconnue pour une collection purulente, mais on ne peut savoir à quel organe elle appartient. Le malade reste dans cet état typhoïde; la diarrhée persiste à un léger degré, la tumeur s'étend et devient le siége de douleurs fréquentes, augmentées par la pression; la fièvre est continue, avec des exacerbations le soir. Vers la fin de juillet, son état se complique d'une bronchite; il commence à avoir de temps en temps des vomissements muqueux. On prescrit, contre le catarrhe, une solution de muriate d'ammoniaque. Pendant le commencement d'août, la diarrhée cesse, la bronchite diminue, mais le malade est très faible et toujours plongé dans la stupeur. Les urines sont troubles (pesanteur, 10), leur émission est parfois douloureuse. Le pouls est à 108; la langue devient sèche, et malgré l'absence d'une inflammation pleuro-pulmonaire, on constate de la matité en arrière à droite, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate en bas; la respiration y est un peu plus faible que de l'autre côté, la vibration de la voix est diminuée, les espaces intercostaux sont un peu bombés. On donne au malade une décoction de quinquina, du vin, du lait et du bouillon pour nourriture. La tumeur augmente, mais les douleurs diminuent et les vomissements se montrent de loin en loin. La diarrhée revient d'une manière intercurrente, et une fois même, le 26 août, avec des caractères de dysenterie; selles fréquentes, teintes de sang, peu copieuses et accompagnées de ténesme. Cet état cède à l'opium et à des lavements avec une solution de nitrate d'argent. Pendant le mois de septembre, le malade arrive au dernier degré du marasme. La matité en arrière et à droite diminue, ce qui fait supposer qu'outre la tumeur un épanchement dans la plèvre avait occupé cette région. La diarrhée persiste à un léger degré. La tumeur devient de plus en plus diffuse, elle est masquée quelquefois par le son tympanique des intestins. Pendant la durée de la diarrhée dysentérique, on trouve, dans les selles, du pus qui disparaît vers la fin. Le 26 septembre, il présente de l'œdème aux mains; le 27, l'agonie commence; il meurt le 28, à midi.

Autopsie faite vingt-deux heures après la mort. — Liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire notablement augmenté; consistance du cerveau molle, surtout dans les parties centrales. En ouvrant l'abdomen, on trouve une partie du côlon ascendant adhérant à la paroi abdominale par des adhérences faciles à détacher. La forme du côlon est celle d'une S, et la partie transverse est, en bonne partie, située sous les fausses côtes. A sa face postérieure et externe, le côlon adhère à une vaste tumeur fluctuante qui, en haut, adhère au bord et à la face inférieure du foie, et qui, en bas, s'étend jusque dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur appartient au rein droit, qui est entièrement transformé en une poche purulente de 25 centimètres de hauteur, sur 15 de largeur et 9 d'épaisseur; sa surface est lisse, largement lobée; elle envoie de tous les côtés des brides celluleuses d'adhérence avec les tissus voisins, adhérences qui vont même jusqu'au diaphragme. L'uretère droit est extrêmement petit et étroit, toutefois non oblitéré. La tumeur renferme plus d'un litre d'un pus épais d'un jaune verdâtre; après l'avoir fait sortir, on constate que le tissu rénal a disparu et l'on voit dans la poche un certain nombre de cloisons placées sur la périphérie, et qui aboutissent dans une cavité commune qui montre les vestiges du bassinet et des calices du rein très dilatés et profondément altérés. La face interne du kyste purulent est couverte d'une membrane pyogénique, d'un gris verdâtre, à laquelle adhèrent çà et là des lambeaux pseudo-membraneux. Là où le rein dilaté et kysteux touche la vésicule du fiel et le foie, sa coloration est d'un brun verdâtre.

Le rein gauche est notablement hypertrophié; il a 14 centimètres de hauteur, 6 de largeur, sur 4 1/2 d'épaisseur. Le bassinet rénal y est également dilaté, et renferme, ainsi que les calices, beaucoup de sable, d'acide urique. La muqueuse du bassinet a plus d'un millimètre d'épaisseur; elle est blanchâtre, ferme, médiocrement vasculaire. La substance du rein est très ferme et compacte; les canaux offrent leurs caractères normaux, mais le tissu connectif du rein a considérablement augmenté: on en voit de petits cordons blanchâtres disséminés à travers sa substance. L'hypertrophie a atteint également les parties corticales et tubuleuses. La capsule est normale. Le foie est sain, de volume ordinaire, d'un brun rougeâtre; il en est de même de la rate. La cavité pleurale droite renferme environ 150 grammes d'un liquide séro-sanguin. Le cœur est petit et renferme, à droite, quelques caillots fibrineux. L'estomac présente quelques ecchymoses capillaires disséminées. Le côlon offre dans toute son étendue, jusqu'au rectum, les altérations de la dysenterie; il est parsemé d'ulcères tellement nombreux, que la muqueuse en a pris un aspect réticulaire. Au fond des ulcères, d'un jaune grisâtre, la tunique musculaire est à nu et paraît épaissie. Les restes de la muqueuse sont d'un gris violacé, parsemés d'infiltrations sanguines de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, d'une consistance plutôt molle. Toutes ces altérations diminuent à mesure qu'en remontant, on se rapproche de l'origine du côlon, qui, dans sa partie ascendante et dans une partie aussi de sa portion transverse, offre une coloration grisâtre avec peu d'ecchymoses et un petit nombre d'ulcères: la muqueuse y est peu épaissie, et généralement d'une consistance molle; l'intestin grêle offre par places une injection veineuse prononcée, mais sans ramollissement et sans engorgement des glandes isolées et agminées. Rien d'anormal dans les glandes mésentériques ni dans la rate.

CDVI. — *Infiltration purulente des conduits urinifères chez un homme atteint de pyohémie suite d'une phlébite crurale.* (Pl. CXXXVI, fig. 5.)

Nous avons déjà décrit ce fait avec détail dans la CCVII[e] observation (tome I[er], page 578), mais nous l'avons fait représenter ici comme une altération très rare des reins, et d'autant plus curieuse, qu'elle ressemble beaucoup à une inflammation des vaisseaux lymphatiques.

CDVII. — *Polypes du bassinet rénal.* (Pl. CXXXVI, fig. 6-8.)

Cette pièce a été présentée à la Société anatomique par M. Barth; elle provenait de la malade chez laquelle il existait une dilatation considérable des bronches avec atrophie pulmonaire, que nous avons représentées (tome I[er], page 83, planches VIII et LXXXIX). Le bassinet rénal était considérablement dilaté, et la membrane muqueuse était légèrement épaissie et un peu plus vasculaire qu'à l'état normal. Autour de l'origine de l'uretère se trouvaient plusieurs polypes pédiculés. Les plus petits étaient de simples granulations saillantes, tandis que les deux plus volumineux avaient, l'une la forme d'une poire, l'autre celle d'une petite massue. Les deux derniers avaient de 5 à 7 millimètres de longueur sur 3 à 4 de largeur, et à peu près autant d'épaisseur; leur substance était d'un jaune rosé homogène.

L'examen microscopique montre une augmentation notable de l'épaisseur de la couche épithéliale de toute la surface des petits polypes. C'est un épithélium pavimenteux à grandes cellules et à noyaux distincts qui les emboîte par couches concentriques. Leur substance principale est constituée par une hypertrophie de la membrane muqueuse dont on reconnaît fort bien les vaisseaux et la trame fibroïde et élastique. Ces tumeurs étaient placées de façon qu'elles pouvaient diminuer assez notablement le calibre de l'embouchure de l'uretère.

CDVIII. — *Petits abcès et kystes des reins; dilatation du bassin et avec inflammation chronique de sa membrane muqueuse.* (Pl. CXXXVIII, fig. 3.)

Ces pièces proviennent de la femme qui fait le sujet de l'observation CCCCIII, chez laquelle on avait diagnostiqué pendant la vie un cancer de l'utérus, et où l'on avait trouvé, après la mort, un calcul dans la vessie, une fistule vésico-utérine et une inflammation chronique de la muqueuse de la vessie et de la matrice.

L'uretère droit est très dilaté près de son origine. Il a jusqu'à 25 millimètres de diamètre, et la dilatation se prolonge, assez notable, sur un trajet de 6 centimètres; mais, plus bas encore, ce conduit est dilaté, ayant jusqu'à son embouchure vésicale un diamètre de 8 millimètres. Les deux reins sont volumineux, et ils offrent l'un et l'autre à leur surface une multitude de petits abcès du volume d'une lentille, et en outre une quantité notable de petits kystes transparents de 3 à 5 millimètres de largeur. Le rein droit renferme, de plus, un kyste volumineux de 4 centimètres de longueur, de 2 à 3 de largeur et d'épaisseur. Toute la surface du rein droit et de l'orifice de l'uretère est fortement hypérémiée. Les deux reins présentent dans leur intérieur des collections purulentes plus étendues que celles de la surface, deux dans l'un, trois dans l'autre. Plusieurs d'entre elles communiquent avec les calices. Leur intérieur est rempli en partie de pus et de fausses membranes, et en partie de fragments de substance rénale. Le pus, qui offre des cellules ordinaires, est mêlé de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. La membrane muqueuse du bassinet rénal et de l'origine de l'uretère a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur, sa consistance est très dense, et sa coloration d'un gris verdâtre; cette muqueuse est couverte çà et là de flocons pseudo-membraneux.

CDIX. — *Dilatation kysteuse énorme d'un rein, à la suite d'un calcul qui a bouché l'origine de l'urèthre.* (Pl. CXXXVIII, fig. 3 et 4.)

Ce rein, présenté à la Société anatomique par M. Zambaco, provient d'une vieille femme morte d'une bronchite aiguë. Le rein droit est atrophié, l'autre, au contraire, est hypertrophié et congestionné. En ouvrant le premier, on voit qu'il a perdu son aspect normal : il a subi la transformation graisseuse. L'uretère, de ce côté, était bouché par un calcul qui avait la forme et la grosseur d'une phalange de doigt. Cette même malade, ayant pris de l'ipécacuanha et du tartre stibié, n'a jamais pu vomir. Le cardia était entouré par un vaste cancer qui offrait cette particularité, que le doigt ne pouvait s'introduire dans l'œsophage. Enfin, sur cette malade, on a encore trouvé, à quelques centimètres du bord supérieur de l'utérus, un corps fibreux flottant dans le péritoine, et ne tenant au reste de l'organe que par un repli séreux.

Toute la substance tubuleuse du rein gauche a disparu, et la substance corticale ne forme plus qu'un tissu dense et coriace mêlé de graisse. La plus grande partie du rein est transformée en un kyste de plus d'un décimètre de hauteur, et qui, étendue à plat, présente une largeur de près de 13 centimètres. L'embouchure de l'uretère est obstruée par un calcul de 3 centimètres de longueur environ, sur 2 1/2 de largeur et 2 d'épaisseur, de forme ovoïde, d'une couleur jaune grisâtre, à surface irrégulièrement grenue et mamelonnée. L'ouverture des calices est assez dilatée pour laisser passer facilement l'extrémité de l'index. Le kyste était rempli par un liquide séreux, transparent, qui n'avait ni la couleur ni l'odeur des urines. La dilatation kysteuse de ce rein avait été la conséquence de l'obstruction de l'origine de l'uretère par un calcul, et le rein, s'étant atrophié, n'a plus pu servir à la sécrétion des urines; aussi le rein hypertrophié a-t-il dû seul remplir ces fonctions.

CDX. — *Transformation kysteuse des deux reins.* (Pl. CXXXVIII, fig. 4-7.)

Je n'ai malheureusement pas de renseignements sur le malade auquel appartenaient ces reins, qui m'ont été apportés par un interne de l'hôpital des Vénériens. Néanmoins, comme altération anatomique, ils offrent un type si remarquable d'une transformation kysteuse générale du rein, que je vais en donner la description. Le volume du rein, qui a été dessiné, est quatre fois plus grand qu'un rein normal; il a près de 17 centimètres de longueur, sur 10 centimètres de largeur et 8 d'épaisseur. Déjà, à la surface, on voit une multitude de kystes dont le volume varie entre celui d'une petite lentille et celui d'une grosse noisette. Leur forme est ronde ou ovoïde ; il n'y a que bien peu d'endroits dans lesquels le parenchyme des reins ait conservé son aspect normal. Tout autour des kystes se trouve une trame fibroïde blanchâtre qui forme des sillons, pour ainsi dire, entre les kystes, dont la coloration est d'un jaune rosé ou d'un bleu rougeâtre. Par places, les kystes sont tellement rapprochés et volumineux, qu'ils forment des tumeurs confluentes, bosselées, dont les saillies sont à peine séparées par quelques rainures fibreuses. Dans quelques parties de la substance des reins, dans lesquelles les kystes sont moins rapprochés, il y a une multitude de granulations irrégulières d'un jaune terne, variant entre les volumes d'une lentille et d'un petit pois. La vascularité est très réduite, très peu considérable, dans ce rein. Sur une coupe fraîche, on obtient à peu près le même aspect; seulement, au lieu d'une multitude de bosselures, on voit un nombre correspondant de cavités cloisonnées d'une capacité très variée et entourées d'un réseau fibreux dont les mailles varient de 1 à 2 millimètres et autant de centimètres de largeur. Au fond de plusieurs de ces kystes coupés par le milieu, on voit le cloisonnement des parties voisines, et c'est au fond, en général, que l'on aperçoit un grand nombre de vésicules et de poches plus volumineuses parfaitement closes. On peut se convaincre en même temps que les granulations d'un jaune terne sont solides. Le contenu des kystes est très différent; dans les plus petits, il est visqueux, transparent; dans ceux qui sont plus volumineux, il est de plus en plus liquide et perd complétement sa consistance sirupeuse. Dans plusieurs, le liquide est rougeâtre, ou même couleur de chocolat, par des petits épanchements hémorrhagiques.

L'examen microscopique de ces diverses parties donne le résultat suivant. Nulle part je ne trouve de canaux urinifères. Les parois des kystes sont minces, lisses, d'un quart à un demi-millimètre d'épaisseur, de structure finement fibroïde, dans une gangue amorphe. Leur surface interne est revêtue d'un épithélium, dont les cellules sont arrondies, aplaties d'environ 1/50e de millimètre de largeur; elles renferment un noyau granuleux, rond ou ovoïde, de 1/200e de millimètre de largeur, sans nucléole distinct. Sur les parois plus volumineuses, on voit des arborisations blanchâtres qui, au premier abord, paraissent être des vaisseaux, mais qui, en réalité, sont

constituées par des réseaux fibreux. On voit dans le liquide une multitude de paillettes brillantes, qui ne sont autre chose que des amas de cristaux de cholestérine. Un grand nombre de cellules épithéliales sont suspendues dans le liquide des kystes; une partie d'entre elles ont perdu leur noyau; mais, dans la plupart, on constate une infiltration granulo-graisseuse. Les granulations, compactes, d'un jaune terne, se composent également, en majeure partie, d'éléments graisseux.

CDXI. — *Rein d un diabétique.* (Pl. CXXXIX, fig. 1.)

Un malade avait présenté, pendant sa vie, tous les signes d'un diabète sucré : soif vive, sécheresse de la bouche, polydipsie, urine décolorée, pesante, renfermant une quantité considérable de glycose. Pendant les derniers temps, le malade avait été pris d'une tuberculisation pulmonaire à laquelle il a succombé. A l'autopsie, nous trouvons, avec M. Follin, un développement beaucoup plus notable de la substance corticale qu'à l'état normal. Sa partie la plus externe est légèrement jaunâtre. La substance tubuleuse a diminué en proportion, et, dans quelques pyramides, elle a presque disparu. Ce rein renferme aussi beaucoup de tissu graisseux. Il n'y a, du reste, pas d'altération appréciable dans la structure microscopique de ce rein, et nous sommes à nous demander s'il s'agit d'une variété dans la structure anatomique, dans la proportion des deux substances, ou d'une altération accidentelle, ou si, en réalité, l'état décrit est en rapport direct avec la glycosurie.

CDXII. — *Urines bleues dans l'albuminurie.* (Pl. CXXXVIII, fig. 5.)

Une femme, âgée de trente ans, habituellement bien portante, est devenue enceinte pour la première fois au printemps de 1852. A partir du cinquième mois de sa grossesse, elle a commencé à avoir de l'enflure à la figure d'abord, et ensuite aux membres inférieurs. Ses forces ont sensiblement diminué depuis cette époque. Pendant les trois derniers mois, elle a souvent toussé, mais sans jamais cracher de sang et sans oppression. Ses digestions se sont dérangées, et elle a eu souvent de la diarrhée. Elle est entrée à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Rayer, au commencement d'octobre 1852, et c'est là que je l'ai observée. Les urines offraient un précipité très abondant d'albumine; la figure, les membres inférieurs et les grandes lèvres étaient le siége d'un œdème considérable. A la base des deux poumons en arrière, on entendait du râle sous-crépitant. On pouvait soupçonner une bronchite capillaire, peu intense du reste, accompagnée d'œdème pulmonaire. A la fin d'octobre, cette malade accouche; comme c'est le cas le plus ordinaire en circonstance pareille, elle a pendant l'accouchement de fortes attaques d'éclampsie qui se dissipent à la suite de saignées répétées. Pendant les jours qui ont succédé à l'accouchement, la malade est dans une prostration profonde; le pouls est petit et fréquent, de 108 à 112 par minute; elle a une diarrhée opiniâtre qui ne diminue qu'au bout de plusieurs semaines. Peu à peu l'enflure diminue, l'œdème se dissipe, la toux cesse, le pouls reprend son état normal, et la malade se trouve sensiblement soulagée. Toutefois l'albumine dans les urines a persisté; et lorsque je vins à Paris en septembre 1854, je revis cette malade encore dans le service de M. Rayer, qui la regardait comme à peu près guérie; mais l'albumine des urines, qui avait peu à peu diminué, n'avait disparu que depuis un mois environ. La maladie de Bright s'était donc développée pendant la grossesse et avait persisté pendant près de deux ans après l'accouchement.

Au mois de novembre 1852, les urines de cette malade ont présenté les particularités suivantes. En les traitant avec l'acide nitrique, on leur donne une coloration d'abord brune, qui tire ensuite sur le violet, et, par le repos, il se forme un dépôt d'une couleur foncée, composé entièrement de cristaux d'acide urique colorés en noir. Le liquide renferme de plus quelques cellules de pus et un pigment bleuâtre qui, après la coction et un repos prolongé, paraît encore plus abondant. La coloration de ce pigment est de couleur d'indigo ou un peu plus pâle. Il se compose de grains de forme irrégulière et anguleuse, dont la plus grande largeur varie entre 1/100e et 1/200e de millimètre. Les cellules de pus sont couvertes ou infiltrées de grains pigmentaires bleus ou noirâtres, et l'on voit de plus une multitude d'amas de cristaux en forme d'étoile de couleur cyanique. Chaque groupe ou étoile se compose d'aiguilles fines qui ont jusqu'à 1/30e de millimètre de longueur sur 1/500e seulement de largeur, et sont pointues à leur extrémité. Plusieurs de ces cristaux sont recourbés en forme de virgules ou de crochets.

Il est probable que nous avons affaire ici à une substance analogue à celle décrite par Braconnot sous le nom de cyanosurine, et par Heller sous celui d'uroglaucine. Il nous paraît assez probable, avec Virchow, qu'il s'agit là d'un produit de décomposition de l'acide urique.

CDXIII. — *Maladie de Bright; description des cylindres d'exsudation qui se trouvent dans les urines.* (Pl. CXXXVIII, fig. 8.)

Un homme, âgé de quarante-six ans, sommelier, entre, le 21 juillet 1854, à l'hôpital de Zurich. Depuis longtemps adonné aux excès alcooliques, il dit s'être bien porté, jusqu'à il y a trois semaines, moment où il a commencé à se sentir faible et fatigué. En même temps il a vu de l'enflure survenir aux membres inférieurs, au scrotum et à la face. A son entrée, on ne trouve plus d'enflure ni à la face, ni aux mains, mais les membres inférieurs, le scrotum et le prépuce sont le siége d'un œdème considérable. Les urines sont fortement albumineuses. Les organes de la respiration et de la circulation sont sains. Le pouls est à 88; l'appétit, les digestions et les selles à l'état normal. Dans les endroits non enflés, le malade a beaucoup maigri; il se sent faible, il a l'air pâle et étiolé. (Teinture de malate de fer, trois fois par jour 20 gouttes; nourriture analeptique; application d'un coussinet rempli d'herbes aromatiques avec un peu de camphre sur le scrotum et le prépuce.) Pendant les premiers temps, le malade paraît mieux aller, l'enflure diminue partout, les forces reviennent, mais les urines restent les mêmes. Vers le milieu d'août, l'état du malade s'aggrave de nouveau, l'enflure des membres inférieurs augmente; toutefois elle revient à un moindre degré au scrotum; l'appétit diminue; il a quelquefois la diarrhée, la langue se sèche. Les urines ont varié entre 700 et 900 grammes par jour et ont atteint le chiffre de 1200. Leur pesanteur spécifique est de 1,005; leur couleur est pâle; au microscope, on voit un dépôt floconneux, blanchâtre, dans lequel nous trouvons un grand nombre de cylindres d'exsudation, des cristaux d'acide urique et des amas d'une substance finement grenue qui ressemble à l'albumine, qui s'y trouve toujours en quantité notable. Les cylindres étaient parfaitement réguliers, et répondaient, pour ainsi dire, à l'empreinte interne des canaux urinifères. Ils étaient à peu près dépourvus d'épithélium; par-ci par-là, on en voit qui sont, à leur surface, infiltrés de granules. Beaucoup de granules moléculaires fins se trouvent dans la substance presque amorphe des cylindres qui ne contiennent point d'éléments graisseux.

Lorsque nous avons vu l'insuccès du traitement tonique chez ce malade, nous lui avons prescrit quelques légers purgatifs qu'il a mal supportés, et force a été de revenir aux toniques. Nous lui avons prescrit trois fois par jour une cuillerée à soupe d'un mélange de 30 grammes de teinture de malate de fer avec 500 grammes de vin de Malaga. Il paraît se ranimer pendant quelques jours, mais

bientôt il retombe dans l'affaissement et dans un état soporeux; ses évacuations deviennent involontaires. Le 7 septembre, il a un accès convulsif accompagné de signes de suffocation, de perte de connaissance et d'évacuations involontaires. Cet accès dure avec de fréquentes interruptions pendant une heure, et paraît céder sous l'influence d'un large sinapisme à l'épigastre et de l'usage intérieur de la liqueur anisée d'ammoniaque, dont on lui donne 10 gouttes de quart d'heure en quart d'heure avec un peu d'eau distillée. Après cet accès le malade reste plongé dans la stupeur. Le 14, il a un accès semblable au premier, après lequel le pouls devient presque imperceptible. Son état, depuis ce moment, est extrêmement grave. Le lendemain il est à l'agonie, et il meurt le 16 septembre au matin.

Autopsie faite quarante et une heures après la mort. — Dans le corps strié gauche, il y a deux foyers apoplectiques du volume d'une noix, faisant saillie dans le ventricule latéral; le corps strié gauche renferme aussi deux foyers plus petits. Les poumons sont sains; le cœur est flasque. La rate, de volume normal, est molle. Il n'y a qu'un seul rein médian en forme de fer à cheval. La substance corticale est d'un blanc jaunâtre, molle, infiltrée de beaucoup de graisse, mais les granulations ne sont pas perceptibles, à cause de l'emphysème de cet organe, consécutif à la putréfaction. Le péritoine renferme environ deux litres d'un sérum sanguinolent. Rien d'anormal dans les autres organes : tous sont altérés par la putréfaction.

CDXIV. — *Maladie de Bright, hypertrophie de la rate.* (Pl. CXXXIX, fig. 7.)

Un homme, âgé de quarante-huit ans, entre, le 24 août 1850, dans le service de M. Rayer, à l'hôpital de la Charité. Il est pâle, anémique, dans un état de dépérissement et de maigreur extrême, avec œdème considérable des membres inférieurs. Il s'est bien porté jusqu'en 1848, époque à laquelle il a commencé à avoir fréquemment de la diarrhée et des coliques. Ce n'est que depuis quatre mois que ces symptômes sont devenus plus permanents et qu'il a eu tous les jours trois à cinq selles en diarrhée. La faiblesse est depuis ce moment devenue telle, qu'il a dû garder le repos. Le malade ne reste à l'hôpital que pendant une semaine; on constate la présence de l'albumine dans les urines; la diarrhée résiste à l'emploi de l'opium à l'intérieur et en lavements. Il n'a pas de fièvre, la langue est nette; l'appétit, quoique diminué, est encore assez bon, l'intelligence intacte. Le malade s'affaiblit et s'éteint pour ainsi dire graduellement. Il meurt le 1er septembre 1850.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Œdème des membres inférieurs; épanchement séreux peu considérable dans les cavités du péritoine, de la plèvre et du péricarde. La membrane muqueuse de l'intestin grêle est ramollie et amincie dans son tiers inférieur, très injectée par places, pâle et anémique dans d'autres. La rate est très hypertrophiée; elle descend jusqu'au-dessus du niveau de l'ombilic et empiète sur la région épigastrique; elle a 18 centimètres de hauteur, 10 de largeur, 8 d'épaisseur; ses granulations sont bien visibles; sa consistance est ferme, sa coloration d'un rouge foncé. On n'a malheureusement pas recherché s'il y a eu leukémie. Les poumons présentent des adhérences pleurétiques, surtout à droite. Il y a un peu d'œdème des poumons, pas de tubercules. Le cœur est mou et flasque; il ne renferme pas de caillots. Le cerveau est normal, seulement le liquide sous-arachnoïdien est abondant. Le foie est sain. Le rectum est dur, à parois épaisses, mais sans produits anormaux. Les ganglions mésentériques et mésocoliques sont tuméfiés, durs, rouges, presque doublés de volume. Les reins sont le siége d'une maladie de Bright bien caractérisée. Leur volume n'est pas très modifié; ils ont 11 centimètres de longueur, sur 5 à 6 de largeur et 3 d'épaisseur. Le tissu cellulaire autour du rein gauche est induré. La capsule est adhérente à la surface des reins. Après l'avoir détachée, on voit la superficie de ces glandes inégale, avec des sillons et des saillies, une injection assez vive et des petites ecchymoses. La surface et l'intérieur des reins sont parsemés de taches et de petites plaques qui ont jusqu'à 4 et 5 millimètres de largeur, et atteignent, dans quelques endroits, le volume d'un petit pois. A la surface de beaucoup de ces taches jaunâtres se trouvent des vaisseaux nombreux. La membrane muqueuse des calices et des bassinets est rosée, hypérémiée, mais non épaissie. Dans l'intérieur du rein, les taches jaunâtres sont plus diffuses, l'injection est considérable; il y a quelques petits épanchements sanguins, et l'on voit des caillots dans plusieurs divisions de l'artère rénale. A l'examen microscopique, on trouve les tubes urinifères de la substance corticale, ainsi que leur épithélium, généralement remplis de granules albuminoïdes solubles dans l'acide acétique. Il y a proportionnellement moins de molécules graisseuses qu'on n'en rencontre habituellement dans cette maladie. Ce n'est que dans le voisinage du tissu adipeux, passablement abondant, que l'on trouve des infiltrations graisseuses composées de granules et de vésicules.

CDXV. — *Maladie aiguë de Bright.* (Pl. CXL, fig. 1-5.)

Une femme, âgée de quarante-quatre ans, a eu, il y a dix ans, pendant un mois, des pertes utérines, et, il y a six ans, une inflammation de poitrine. Depuis vingt ans, elle tousse tous les hivers. Depuis deux ans, elle a souvent les pieds enflés. Le 1er janvier 1856, elle fut prise de frissons et de fièvre. La toux qu'elle avait alors devint plus forte, puis survint un œdème des pieds; elle perdit promptement l'appétit, le sommeil et les forces. Reçue à l'hôpital de Zurich le 18 janvier, elle a l'air très faible, elle est pâle; le pouls est petit, 116; respiration gênée, 32 par minute. Soif vive, langue blanchâtre; matité à la percussion sous la clavicule gauche, et en arrière à gauche, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate. Beaucoup de râles sonores du côté gauche de la poitrine; toux fréquente, expectoration muqueuse avec beaucoup d'écume. La région rénale gauche est douloureuse à la pression. Urines pâles, sans odeur urineuse (pesanteur, 2), renfermant beaucoup d'albumine. 500 grammes d'urine pendant vingt-quatre heures. (Application de 8 ventouses scarifiées dans la région rénale gauche, traitement purgatif.) Pendant les jours suivants, elle a plusieurs fois des vomissements, l'hydropisie augmente; elle a une tendance à la diarrhée : aussi a-t-on dû cesser les pilules d'aloès et de rhubarbe. Au commencement de février, on perçoit des cylindres d'exsudation dans les urines; la vue est normale; elle a toujours un peu de diarrhée et une tendance aux vomissements. (Poudres effervescentes; deux fois par jour 10 centigrammes de fer réduit.) A partir du 6 février, les urines se suppriment complétement; la malade est dans un état comateux, la respiration est lente, le pouls est très faible, à 84. On tire de la vessie par la sonde 20 grammes environ d'urine, qui renferme beaucoup de cellules du pus. Elle meurt le 7 février, à huit heures du matin.

Autopsie faite cinquante-deux heures après la mort. — Les deux reins sont très volumineux et pesants, le gauche a 15 centimètres de longueur, sur 8 de largeur et 6 1/2 d'épaisseur. Sa surface offre de nombreuses ecchymoses. La capsule est couverte de veines variqueuses et très adhérentes. La surface du rein est granuleuse, d'un jaune pâle, mais montrant par places une forte vascularité. La substance corticale a diminué de volume, elle est décolorée; les corpuscules de Malpighi sont rouges et injectés. La muqueuse du bassinet est d'un gris rosé, légèrement épaissi; le rein droit a 12 centimètres de longueur, 7 1/2 de largeur, 5 1/2 d'épaisseur. Il offre les mêmes caractères que le gauche; toutefois plusieurs pyramides y paraissent aussi décolorées. Au microscope, on ne trouve point d'éléments graisseux, mais on constate beaucoup d'éléments fibro-plastiques et fibreux autour des canalicules urinifères, dont la membrane est épaissie notablement; un petit nombre seulement renferme des cylindres d'exsudation. La vessie est vide, fortement hypérémiée autour du col. La muqueuse trachéo-

bronchique est très rouge, légèrement épaissie. Le poumon gauche est adhérent à son sommet; son lobe supérieur renferme une cavité du volume d'une pomme, remplie d'une masse fétide, verdâtre, de consistance muqueuse, avec des détritus noirâtres plus compactes, présentant les caractères d'une sanie gangréneuse; tout autour, le tissu pulmonaire est infiltré de cette même substance. Le poumon droit est normal. Le péricarde montre quelques fausses membranes récentes, avec des adhérences lâches et en petit nombre à la partie antérieure et postérieure du ventricule droit, qui renferme un caillot fibrineux ; sa substance est couverte de graisse extérieurement et infiltrée de granules graisseux. Il en est de même du ventricule gauche, dont la substance est plus pâle que de coutume, et qui contient un sang mou et noirâtre. La glande thyroïde est hypertrophiée, et renferme des masses colloïdes, un kyste calcifié et un autre d'origine hémorrhagique. La muqueuse gastrique est rosée, tuméfiée, presque généralement ramollie ; il en est de même, par places, de la muqueuse intestinale couverte çà et là d'ecchymoses. Le foie, de 23 centimètres de largeur, sur 19 de hauteur et 6 1/2 d'épaisseur à droite, 11 de hauteur et 5 1/2 d'épaisseur à gauche, est tout à fait lobulé avec forte injection veineuse de la surface des lobules; sa couleur est d'un rouge brun; les granulations sont distinctes; la bile est d'un brun foncé. La rate est petite, le cerveau normal. On trouve dans le sang, d'après l'analyse de M. le docteur Cloetta, 0,06 pour 100 d'urée.

CDXVI. — *Maladie de Bright dans le choléra.* (Pl. CXXXIX, fig. 6.)

Un homme, âgé de vingt ans, fut pris, le 18 septembre 1855, subitement et sans prodromes, de diarrhée, de vomissements suivis bientôt de crampes dans les mollets; en un mot, de tous les signes caractéristiques du choléra qui régnait alors épidémiquement. Au bout de dix-huit heures, l'époque des fortes évacuations était à peu près terminée, et le malade tomba dans une prostration profonde. Conduit à l'hôpital le 21, il est encore très faible; la figure est pâle, les yeux enfoncés, le regard terne, la peau froide; il est plongé dans un coma profond. Le pouls est à 108. Il n'a plus de vomissements, et a eu seulement depuis douze heures une seule selle à demi liquide. La langue est sèche; peu d'appétit, soif vive. Pendant les jours suivants, ce même état persiste; le délire alterne avec le coma; le malade fait des réponses incohérentes. La diarrhée reparaît, le pouls tombe à 72. Les urines sont supprimées depuis le commencement de la maladie jusqu'au sixième jour, où l'on retire avec la sonde environ 100 grammes d'une urine trouble, fortement albumineuse, renfermant beaucoup de cylindres d'exsudation. Pendant les jours suivants, la diarrhée cesse de nouveau, mais l'état soporeux persiste; le malade n'urine pas trois fois par jour; on retire, par la sonde, de 120 à 150 grammes d'urine albumineuse. Le scrotum devient le siége d'une douleur vive avec gonflement. La langue, les lèvres et les gencives se couvrent d'un enduit fuligineux épais; les paupières sont à demi fermées; le malade ne parle plus, et il meurt le 28 septembre, dix jours après le début de la maladie.

Autopsie faite vingt-deux heures après la mort. — Le cerveau n'offre que peu de liquide dans les ventricules ainsi que sous l'arachnoïde. La pie-mère et l'arachnoïde sont réunies des deux côtés à la partie antérieure des hémisphères, que l'on ne peut séparer que par le scalpel. Les poumons montrent de nombreuses ecchymoses sous-pleurales, surtout en arrière : ils sont sains du reste. La surface du cœur est aussi couverte d'ecchymoses; le ventricule droit renferme quelques caillots fibrineux, le gauche quelques gouttes de sang. Le foie est un peu volumineux, d'un rouge brun, décoloré par places; la vésicule contient une bile verdâtre. Les reins, de dimensions égales, ont 12 centimètres de longueur, sur 6 de largeur et 3 d'épaisseur; leur surface, ainsi que leur substance corticale, sont fortement hypérémiées, mais pâles, jaunâtres, décolorées dans l'interstice de ces vaisseaux nombreux,et la décoloration de la substance tranche sur la coloration violacée des pyramides. Au microscope, on trouve beaucoup de granules moléculaires et de petites vésicules graisseuses dans les épithéliums des canaux, dans les corpuscules de Malpighi et dans les cylindres d'exsudation qui se trouvent dans les canalicules.

L'estomac présente quelques ecchymoses dans sa muqueuse, qui est, du reste, de bonne consistance. L'intestin grêle renferme des matières verdâtres et brunes, demi-liquides dans le côlon. Les glandes agminées offrent encore un aspect réticulaire et ne sont presque plus tuméfiées; leur couleur est grisâtre et tachetée de brun, par suite d'anciennes ecchymoses; les glandes isolées ont à peu près le même aspect; plus haut, l'intestin grêle présente par places une hypérémie veineuse. Le côlon montre, surtout dans la partie transverse et descendante, des ecchymoses étendues, au niveau desquelles la muqueuse est en partie ramollie.

CDXVII. — *Maladie de Bright, pleuro-pneumonie droite.* (Pl. CXXXIX, fig. 10.)

Un enfant, âgé de quatre ans, pâle et faible, est pris d'abord d'une stomatite, qui bientôt prend le caractère diphthéritique, lequel s'améliore sous l'influence de la cautérisation et du jus de citron. Dans la convalescence, il devient enflé; la face et les mains sont bouffies ; l'œdème envahit les bras, les jambes et le scrotum ; les urines sont rouges et renferment une quantité notable d'albumine, ainsi que des globules sanguins. A l'état de repos, on y perçoit un dépôt floconneux brunâtre. Sous l'influence de fumigations sèches, d'une application de sangsues à la région rénale et d'une infusion de digitale nitrée, l'enflure diminue, mais bientôt surviennent les symptômes d'une pleuro-pneumonie droite. La respiration est précipitée et anxieuse; en arrière et à droite on perçoit du souffle bronchique et de la bronchophonie ; la pression y est douloureuse. Le pouls est à 136; le ventre très météorisé; il a de la diarrhée. Pendant les jours suivants, les signes de la pneumonie s'étendent. Les douleurs abdominales et lombaires sont très vives ; l'enflure a diminué, mais l'albumine persiste dans les urines. Outre une émission sanguine locale et la continuation de la potion, on applique un large vésicatoire sur le côté droit du thorax. L'enfant succombe cinq jours après le début de la pneumonie.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort. — Liquide sous-arachnoïdien augmenté. Épanchements purulents avec fausses membranes dans la plèvre droite; carnification du poumon comprimé et hépatisation grise de la partie supérieure; épanchement séreux dans la plèvre gauche; pas de tubercules. Ascite assez prononcée. Rate un peu plus pâle que de coutume; foie volumineux, mais un peu décoloré. Les reins sont volumineux pour l'âge de l'enfant ; ils ont 8 centimètres de longueur, sur près de 5 de largeur et 3 d'épaisseur. Leur surface, très adhérente à la capsule, est lobulée; elle est décolorée, jaunâtre, tout en présentant d'assez nombreux réseaux vasculaires, mais espacés. La substance corticale est remarquablement décolorée, d'un jaune pâle homogène, sans granulations. En grattant avec le scalpel une coupe fraîche, on obtient un suc d'un blanc jaunâtre, grumeleux. Toute la substance tubuleuse est très injectée, d'un rouge violacé. Au microscope, on trouve les canaux de la substance corticale remplis de cylindres finement granuleux et recouverts de quelques noyaux et cellules d'épithélium. Beaucoup de cellules des conduits urinifères ont subi une infiltration granuleuse, ainsi que les parois des tubes et les corpuscules de Malpighi. Une grande partie des granulations sont solubles dans l'acide acétique, et il n'y a proportionnellement que peu d'éléments graisseux.

CDXVIII. — *Maladie de Bright, tubercules pulmonaires.* (Pl. CXL, fig. 6-9.)

Un homme, âgé de cinquante et un ans, pâtissier, a été bien portant pendant sa jeunesse. Depuis trente ans, il a été sujet aux rhumes, même après le plus léger refroidissement; l'expectoration était quelquefois très abondante, jamais sanglante. Il était plus incommodé de ces rhumes en été qu'en hiver.

Le 8 septembre dernier, cet homme étant bien portant, a fait, par un temps beau, mais un peu frais, un voyage à pied de quatorze lieues en deux jours; puis, après deux jours de repos, il est revenu de la même manière. En rentrant chez lui, il s'est aperçu, pour la première fois, qu'il était enflé à la figure et aux pieds. Bientôt l'anasarque s'étendit aux membres inférieurs entiers, aux parties génitales, aux bras et aux mains. Les urines étaient rouges, troubles, brûlantes, en quantité normale. Il n'y a point eu de douleurs dans la région des reins. Dès le début, l'appétit a diminué. Le 26 septembre, le malade entre à l'hôpital Beaujon; mais voyant son état s'aggraver, il le quitte, et arrive, le 26 octobre, dans le service de M. Louis, à l'Hôtel-Dieu, où je le trouve dans l'état suivant. Il est pâle, la figure est bouffie; il a, du reste, les apparences d'une forte constitution. L'anasarque est générale, considérable; point d'ascite; urines pâles, fortement albumineuses, quantité diminuée. Il a peu d'appétit, il est constipé; la respiration est gênée, le pouls normal, à 72. On entend quelques râles disséminés, et entre autres dans la région du mamelon droit. En arrière et en bas, dans le cinquième inférieur, le son est mat, la respiration faible. Pendant les jours suivants, on lui donne de l'eau de Sedlitz à petites doses et de la poudre de digitale, deux fois par jour 5 centigrammes. Son état reste le même; il a tous les jours deux selles en diarrhée. On entend plus distinctement du râle sous-crépitant en avant, depuis la clavicule jusqu'au-dessous du mamelon, avec une sonorité normale; sous la clavicule gauche, la percussion est un peu douloureuse, l'expiration prolongée; en arrière, dans la moitié supérieure droite, la respiration est plus faible qu'à gauche; au sommet, quelques bulles de râle. Il tousse beaucoup; l'expectoration est muqueuse, facile. On lui prescrit de l'eau de Vichy à la dose de deux ou trois verres par jour. Pendant quelques jours, l'enflure paraît diminuer, ainsi que l'albumine dans les urines. Mais bientôt son état empire de nouveau. Des bains de vapeur sont ordonnés sans succès. Vers la fin de novembre, il a des vomissements; matité sous la clavicule droite avec respiration bronchique et bronchophonie, crachats rouillés et visqueux; le pouls est faible, à 72; on constate l'ascite. Les symptômes locaux de la pneumonie disparaissent les jours suivants, mais la tuberculisation des deux sommets paraît faire des progrès; l'enflure augmente, ainsi que la quantité de l'albumine dans les urines; il a tous les jours plusieurs vomissements verdâtres; il tombe dans un état habituel d'assoupissement; des phlyctènes surviennent aux membres inférieurs, et donnent issue à une quantité notable de sérosité. La langue se sèche, l'anorexie devient complète, et, après s'être graduellement affaibli, le malade meurt le 14 décembre.

Autopsie faite quarante heures après la mort. — Chaque cavité pleurale renferme environ un litre de sérosité, et le péritoine deux à trois litres. Il y a des adhérences au sommet des deux poumons, plus fortes à droite. Tout le lobe supérieur droit est emphysémateux et renferme de nombreuses granulations tuberculeuses grises ou jaunâtres; tout à fait au sommet se trouvent d'anciens tubercules crétacés. Le tissu pulmonaire de ce lobe est congestionné, hépatisé par places ou lobules; les deux autres lobes ne renferment que peu de tubercules; il y en a également dans le sommet gauche. La muqueuse trachéo-bronchique est injectée, ramollie dans les petites bronches et couverte d'un mucus puriforme. Le péricarde renferme environ 60 grammes de sérosité citrine; plaque laiteuse à la surface du cœur, qui est normal. Rien d'anormal dans le foie et la rate. Estomac petit; muqueuse d'un gris ardoisé, un peu épaissie, de bonne consistance, ce n'est qu'autour du pylore qu'elle est un peu ramollie; œdème des valvules conniventes; pas de ramollissement dans la muqueuse intestinale. Cerveau pâle et décoloré; beaucoup de sérosité sous-arachnoïdienne; environ 60 grammes de liquide dans les deux ventricules latéraux. Substance cérébrale normale. Rien de particulier dans la vessie.

Les deux reins sont pâles et anémiques à leur surface, adhérents à leur capsule; le rein droit a 11 centimètres de longueur, 6 de largeur et 4 d'épaisseur; le gauche 12 de longueur, 6 1/2 de largeur et 4 d'épaisseur. Leur surface externe est parsemée de granulations d'un blanc jaunâtre du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; pas de caillots dans les artères et les troncs veineux. Toute la substance corticale est pâle, décolorée, parsemée de granulations et tranchant sur la couleur violacée des pyramides; celle des bassinets et des calices est normale. L'extrémité inférieure, le mamelon de plusieurs pyramides montrent aussi des granulations et une décoloration jaune pâle par stries, qui suit le trajet des conduits urinifères. C'est surtout dans les canaux de la substance corticale, autour et dans l'intérieur des corpuscules de Malpighi que nous trouvons une infiltration granuleuse et graisseuse, soit dans les épithéliums, soit dans des cylindres de l'intérieur des canaux, dont un grand nombre sont flétris, ratatinés, sans épithélium distinct; les éléments graisseux prédominent partout. Les altérations sont les mêmes dans les tubes des papilles.

CDXIX. — *Maladie de Bright.* (Pl. CXLI, fig. 1-6.)

Nous ne savons autre chose du malade dont nous allons décrire les reins, sinon qu'il a été atteint depuis plusieurs mois d'une maladie de Bright bien caractérisée, et qu'il a succombé à une pneumonie avec hépatisation grise. Les deux reins sont augmentés de volume ayant 11 à 12 centimètres de longueur, sur 6 de largeur et 4 d'épaisseur. La capsule est très adhérente à la surface, qui est comme marbrée, offrant, autour des nombreuses petites granulations jaunâtres, une teinte violacée due à l'hypérémie et de nombreuses petites arborisations vasculaires. Toute la substance corticale est également parsemée de ces mêmes granulations, de forme arrondie, de 2 à 3 millimètres de largeur. Dans toutes les parties d'apparence granuleuse, on constate, à l'examen microscopique, une infiltration de granules albuminoïdes et de vésicules graisseuses, petites ou volumineuses, les premières formant, par leur agglomération, des globules granuleux. On en voit dans les tubes urinifères et dans leurs interstices; les tubes sont, en bonne partie, remplis par des cylindres fibrineux dont les coupes transversales, faites avec les coupes correspondantes des canaux, montrent aussi ces diverses espèces de granules dans leur substance. Les capsules de Malpighi en renferment aussi; il y en a non-seulement dans les cellules épithéliales, mais même dans les noyaux.

Le foie du même malade renferme un corps du volume d'un pois, de couleur jaunâtre, de consistance grenue, composé entièrement aussi de granulations graisseuses.

CDXX. — *Maladie de Bright.* (Pl. CXLI, fig. 7-13.)

Un homme, âgé de quarante-quatre ans, entre, le 14 avril 1854, à l'hôpital de Zurich. Il a commencé à enfler vers le milieu de février dernier. Sa santé a été bonne auparavant. L'enflure a rapidement augmenté, en même temps que ses forces ont baissé. A son entrée, l'anasarque est générale, surtout prononcée à la figure, aux mains, aux membres inférieurs et au scrotum. Il a de l'ascite; les urines sont rares, 900 à 1000 grammes par vingt-quatre heures, renfermant beaucoup de cylindres d'exsudation et de l'albumine; leur pesanteur spécifique est de 1,014. Le ventre a 91 centimètres de circonférence. L'appétit et les selles sont à l'état normal. Sa vue s'est considérablement affaiblie depuis quelques semaines. (Tous les deux jours un bain de vapeur, et, le jour entre deux, 2 ou 3 pilules contenant chacune 3 centigrammes de gomme-gutte et d'extrait de coloquinte et 10 centigrammes de scammonée.) Pendant les premiers jours, son état s'améliore; il désenfle un peu, mais l'albumine persiste dans les urines. Il ne peut plus lire, il a des douleurs rhumatoïdes fréquentes dans les bras. Les pilules provoquent cinq ou six selles en diarrhée par jour. Mais ses forces diminuent sous l'influence de ce traitement; il s'étiole; la face bouffie pâlit, l'amaurose augmente, l'appétit se perd. Je prescris alors la teinture de malate de fer à la dose de 25 gouttes trois fois par jour et une nourriture substantielle. Le mal néanmoins fait des progrès, l'enflure des membres augmente, et, au commencement de mai, le ventre a 94 centimètres de circonférence. Le pouls reste normal, ainsi que les organes de la circulation et de la respiration. L'appétit ne se relève point, l'haleine devient fétide, le malade est toujours constipé. Le 6 mai, on constate un hydrothorax à droite, avec matité jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; respiration faible et diminution des vibrations thoraciques de la voix. L'ascite augmente; le ventre a 96 centimètres de circonférence. La quantité des urines descend à 600 grammes par jour; la quantité d'albumine y est toujours considérable. L'amaurose devient complète. L'insuccès du fer, employé aussi sous forme de tartrate de fer, et d'une décoction de quinquina, force à revenir aux diurétiques. On lui fait prendre tous les matins deux à quatre cuillerées d'un mélange de 300 grammes de vin blanc avec nitrate de soude, 30 grammes; poudre de jalap, 8 grammes; poudre de scille, 4 grammes. Même insuccès; urines seulement 400 à 500 grammes par jour, toujours troubles, d'un jaune légèrement brun. Le sujet tombe dans une grande prostration et dans un état soporeux habituel, qui cesse de nouveau avec l'emploi de toniques, de trois verres à bordeaux par jour, d'un mélange de 30 grammes d'extrait de quinquina et de teinture de malate de fer dans 500 grammes de vin de Malaga. L'hydrothorax existe dans les deux cavités pleurales. L'abdomen atteint, au commencement de juin, 123 centimètres de circonférence; les urines s'écoulent souvent involontairement. Le 11 juin, je pratique la ponction, qui donne issue à 8 kilogrammes d'un liquide laiteux, légèrement trouble, fortement albumineux et tenant en suspension un peu d'albumine, renfermant, en outre, de l'urée et de la graisse. Après la ponction, l'abdomen revient à 98 centimètres et le malade se sent très soulagé; la dyspnée surtout a disparu; il n'est plus assoupi; du liquide s'écoule par plusieurs points autour des malléoles. Les urines toutefois ne changent pas. Bien qu'il y ait de temps en temps de la diarrhée et des vomissements, les fonctions digestives continuent à être en assez bon état. Déjà, le 31 juillet, la dyspnée et l'étendue de l'abdomen sont assez considérables pour nécessiter une nouvelle ponction, qui donne issue à 7 litres 1/2 d'un liquide semblable à celui de la première ponction.

Pendant le mois d'août, l'anasarque, la dyspnée, l'ascite et le dépérissement général font de rapides progrès; les évacuations deviennent involontaires; il y a souvent de la diarrhée et des vomissements. Le 16 août, une troisième ponction, qui donne issue à 6 litres d'un liquide trouble et laiteux, est faite et amène un peu de soulagement. D'après l'examen de M. le docteur Cloetta, ce liquide renferme 2 pour 100 d'urée. Bientôt l'assoupissement revient, la peau des membres s'excorie, et présente une inflammation érysipélateuse qui bientôt devient gangréneuse à la cuisse droite; le malade, après n'avoir plus supporté aucun médicament depuis longtemps, meurt le 30 août.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Cerveau mou, surtout dans ses parties centrales; pas d'augmentation de liquide; ascite, gangrène de la peau de la cuisse droite, trois litres de liquide dans les deux plèvres. Poumon droit condensé dans son tissu, carnifié; le gauche est normal. Le cœur, volumineux, renferme à droite un sang mou et noirâtre et des caillots fibrineux; le ventricule gauche, de forme globuleuse, agrandi dans sa cavité, ayant jusqu'à 3 centimètres d'épaisseur, renferme un sang mou et noirâtre; valvules normales. Rate très petite, pâle; 9 centimètres de longueur, 5 de largeur, 2 1/2 d'épaisseur. Foie normal. Les deux reins ont 12 centimètres de longueur, 5 1/2 de largeur, 2 1/2 d'épaisseur; les gros vaisseaux n'y sont pas oblitérés; la capsule s'enlève facilement; leur surface est lobuleuse. Les étoiles veineuses de Verheyen sont bien nettement visibles. Toute la surface et toute la substance corticale sont jaunâtres, décolorées et parsemées de nombreuses granulations d'un ou de plusieurs millimètres de largeur. Les pyramides sont plutôt diminuées de volume. Les corpuscules de Malpighi sont rouges, injectés et en partie aussi transformés en granulations. Toutes ces parties montrent un mélange d'infiltration granuleuse albuminoïde et graisseuse. La membrane muqueuse des bassinets est rosée, un peu épaissie, mais de bonne consistance du reste.

CDXXI. — *Maladie de Bright, péritonite puerpérale.* (Pl. CXLI, fig. 14 et 15.)

Ces deux reins m'ont été communiqués par M. Broca, qui les a présentés à la Société anatomique. Ils proviennent du cadavre d'une femme morte de péritonite puerpérale, nouvelle preuve que l'albuminurie des femmes enceintes peut tenir à une véritable maladie de Bright. Les organes pelviens et abdominaux présentent les lésions ordinaires de cette affection. La symphyse pubienne est en pleine suppuration; les substances fibreuse et cartilagineuse sont réduites en une espèce de pulpe qui se laisse détacher avec l'ongle. Le pus a fusé en arrière sous le périoste du pubis, jusqu'à une distance de 3 centimètres de la symphyse. Les autres articulations sont saines, mais il existe plusieurs abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les reins de cette femme sont pâles, mollasses; leur volume est légèrement augmenté; ils ont 12 centimètres de longueur, 5 1/2 de largeur, 3 1/2 d'épaisseur. La substance tubuleuse est affaissée. Cet affaissement est dû à des prolongements volumineux de la substance corticale qui refoulent les pyramides. La première est jaunâtre, criblée de granulations, et laisse suinter à la pression de petites gouttelettes d'apparence grasse et huileuse. La membrane fibreuse s'enlève facilement. La vascularité est très inégale, soit à la surface, soit dans l'intérieur. Il y a des portions étendues qui sont pâles et peu vasculaires, et d'autres dans lesquelles il existe une hypérémie veineuse très prononcée.

CDXXII. — *Maladie de Bright à l'état tout à fait latent; diminution de la vue depuis cinq mois; accidents comateux accompagnés de laryngite. — Mort au bout de douze jours. — Atrophie complète des reins et des capsules surrénales; abcès gangréneux dans le sommet du poumon gauche; hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche.* (Pl. CXLII, fig. 1-3.)

M. F..., âgé de vingt ans, étudiant en médecine, d'une forte constitution, a été bien portant pendant son enfance. Il y a deux ans, il

a été pendant quelque temps malade ; on l'a cru, à cette époque, atteint d'une maladie du foie ; toutefois il s'en est remis et a commencé, il y a un an et demi, à faire ses études en médecine. Plein d'intelligence et d'activité, il a fait de rapides progrès, et jouissait d'une santé en apparence bonne, sauf une laryngite avec extinction de la voix, qu'il a eue il y a environ six semaines, accompagnée de toux, mais ne l'empêchant point dans ses occupations. Depuis le commencement de l'année, il s'est aperçu qu'il voyait beaucoup moins bien le soir que le jour, toutefois il n'y fit pas grande attention. Passablement bien portant jusqu'au 25 avril, il a commencé à se plaindre de nouveau d'un catarrhe du larynx, de toux avec raucité de la voix et chatouillement dans la région du larynx ; en même temps, il fut pris de maux de tête, de faiblesse, d'un malaise général et d'une tendance à l'assoupissement. Il prit un purgatif sans soulagement. Se sentant de plus en plus faible et mal à l'aise, il fut obligé de s'aliter le 29 avril, et entra à l'hôpital le 2 mai. Je lui trouvai les apparences d'une forte constitution. Il se plaignait de maux de tête, d'un malaise général, d'un peu de gêne pour respirer ; la voix était presque éteinte; il avait de temps en temps une toux rauque ; le larynx était légèrement douloureux à la pression. L'examen de la poitrine ne montra rien d'anormal ni à la percussion ni à l'auscultation ; la peau était médiocrement chaude ; le pouls assez plein, à 80 ; le ventre souple et indolent ; les urines claires, mais plus pâles que de coutume. Ne pouvant me rendre compte de la prostration des forces par les symptômes observés, je fis l'examen des urines, et je les trouvai très fortement albumineuses, présentant à l'examen microscopique des cylindres exsudatifs, pâles, presque homogènes, sans granules ni graisse. Reconnaissant alors une maladie de Bright avec urémie et laryngite, j'examinai avec soin la bouche, pour voir s'il n'y avait pas d'exsudation diphthéritique ou d'œdème de la glotte; je ne découvris rien cependant; je trouvais seulement la langue un peu blanche. Je prescrivis 12 sangsues sur la région du larynx, suivies de l'application de cataplasmes de farine de lin, deux pilules d'extrait de coloquinte, contenant un demi-grain chacune, et pour boisson une infusion pectorale. Prévoyant, dès ce moment, une terminaison promptement funeste, je donnai connaissance de l'extrême gravité de la maladie à ses parents.

L'écoulement du sang par les piqûres des sangsues dura pendant près de trois heures ; les pilules amenèrent trois selles liquides, mais sans le moindre soulagement pour le malade ; bien au contraire, son état allait rapidement en s'aggravant. Il tomba bientôt dans un assoupissement dont il fut facile encore de le tirer. Il faisait alors des réponses justes, mais retombait dans la stupeur dès qu'on cessait de lui adresser la parole. La respiration devint haute et bruyante sans être accélérée, 20 à 24 par minute ; la toux est presque nulle, la voix aphone, le larynx toujours un peu douloureux à la pression. Le malade se plaint très peu de la tête ; la vue est bonne, mais les pupilles sont un peu dilatées et réagissent peu sur la lumière. Les urines sont toujours fortement albumineuses ; leur pesanteur spécifique est de 5. Dès le 4 mai, il commence à laisser aller tout sous lui ; le pouls s'accélère, 92 à 96 ; il est plus faible. Le malade répand une odeur urineuse par la bouche ; toutefois une tige de verre trempée dans de l'acide chlorhydrique, approchée de sa bouche, ne donne pas lieu au dégagement de vapeurs blanches : son état me paraissant de plus en plus grave, j'appelai en consultation mon collègue, M. le professeur Locher, qui proposa des applications chaudes autour du cou et un vomitif. Cependant l'emploi successif du tartre stibié, de l'ipéca, du sulfate de cuivre, ne produisit aucun vomissement. Le collapsus fit, au contraire, des progrès rapides, et le malade succomba le 6 mai, à deux heures de l'après-midi, après avoir été, pendant les dernières quarante-huit heures, dans un état comateux complet. A aucun moment nous n'avons pu constater la moindre infiltration œdémateuse.

Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort. — Cerveau normal, non hypérémié ; les deux nerfs optiques sont sains. La muqueuse du larynx est légèrement épaissie, très injectée par îlots, surtout près des cordes vocales ; sous l'angle gauche de la mâchoire se trouve une glande tuberculeuse. Les deux capsules surrénales sont atrophiées, coriaces. Le rein gauche est complétement atrophié, lobé. Les lobes sont du volume d'une amande et séparés par des sillons ; la capsule est très adhérente ; la surface montre par places des réseaux de veines, mais elle est généralement d'un jaune pâle, de consistance ferme, coriace, sans granulations sur la coupe ; on reconnaît à peine les deux substances ; les papilles ont disparu, les calices et les bassinets sont dilatés, la muqueuse est un peu amincie, le tissu graisseux des reins a considérablement augmenté. Tout ce rein a 7 centimètres de longueur, sauf une languette un peu plus allongée, 4 de largeur et 17 millimètres d'épaisseur. Le rein droit a 8 centimètres de longueur, de 2 à 3 de largeur et 17 millimètres d'épaisseur. Le bassinet et les calices y sont dilatés. Ce rein offre les mêmes caractères que l'autre, seulement sa substance est un peu mieux reconnaissable. Le sommet du poumon gauche renferme une cavité du volume d'une noix, à parois jaunâtres, qui contient un séquestre pulmonaire, mou et d'un gris brun et fixé par un pédicule, véritable pneumonie gangréneuse disséquante. Le cœur est hypertrophié ; il a 15 centimètres de hauteur, 11 centimètres de largeur à sa base. Le ventricule droit renferme un caillot fibrineux qui se continue dans l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche renferme aussi des caillots fibrineux ; sa paroi est ferme ; il a 14 millimètres d'épaisseur, sans compter les muscles papillaires ; il est hypertrophié et dilaté ; les valvules sont normales. Foie et rate normaux. La vésicule du fiel est très petite et ne peut contenir qu'une cuillerée à café de bile, qui est épaissie et noirâtre. Le tube digestif présente par places des ecchymoses et des hypérémies veineuses, sans ramollissement manifeste. La vessie est normale.

CDXXIII. — *Hydrocéphalie interne aiguë, tubercules des reins et de la prostate.* (Pl. CXLII, fig. 4.)

Un homme, âgé de vingt-quatre ans, entre, le 18 septembre 1854, à l'hôpital de Zurich dans un état sur lequel il ne peut donner aucun renseignement. D'après les renseignements du médecin qui l'avait traité, il était venu le consulter dix jours auparavant, se plaignant d'un engourdissement dans le bras et la jambe gauches, auquel vinrent se joindre bientôt des fourmillements et un mal de tête avec nausées, langue chargée et accélération du pouls. On prescrivit un vomitif, après lequel tous ces symptômes disparurent. Au bout de quelques jours, les mêmes symptômes reparurent, accompagnés d'une grande inquiétude. Il a été constipé dès le début. Bientôt survint du délire, et croyant le malade atteint de fièvre typhoïde, on l'envoya à l'hôpital. Nous le trouvons pâle, maigre, la peau fraîche, la figure décomposée, les yeux fixes, le regard terne, les pupilles peu mobiles, le pouls très petit, 124. Lorsqu'on soulève le bras gauche, il retombe, tandis qu'il tient le bras droit en l'air si on le lève ; il en est de même de la jambe gauche ; la sensibilité est normale. La langue est couverte d'un enduit jaunâtre épais. Le malade est plongé dans une apathie profonde ; il n'a point été à la garderobe depuis huit jours. (Lavement purgatif; calomel 10 centigrammes, toutes les trois heures ; sinapismes, applications froides sur la tête.) Le 19 septembre, le malade reste dans le même état, il a eu une selle solide, peu copieuse, et laisse aller les urines sous lui. Bientôt il n'urine plus ; on essaye de le sonder, mais il est impossible de pénétrer dans la vessie, soit avec une sonde métallique, soit avec une élastique, qui pénètre très profondément et laisse pourtant la vessie distendue pleine. Comme le malade est déjà à l'agonie, on ne peut se décider à faire la ponction de la vessie. En effet, il succombe le 22 septembre, à une heure du matin.

Autopsie faite trente heures après la mort. — La dure-mère est hypérémiée ; elle est le siége d'une injection par stries et par taches. L'arachnoïde est sèche, brillante ; la substance cérébrale est généralement hypérémiée, molle ; les deux ventricules latéraux renferment chacun 40 grammes de sérum rougeâtre ; les parties qui les recouvrent, la voûte et le septum sont d'une mollesse diffluente. Les poumons sont adhérents à leur sommet ; celui de droite renferme un petit nombre de tubercules jaunes, disséminés, de date probablement récente ; la muqueuse des bronches est par places couverte d'un mucus puriforme ; il n'y a pas de tubercules dans d'autres parties des poumons. Le cœur, normal, renferme à droite un sang mou et noirâtre et peu de caillots fibrineux. A la partie inférieure de l'œsophage se trouve une exsudation blanchâtre, comme diphthéritique. L'estomac et les intestins sont sains ; les plaques de Peyer sont développées. La vessie, les uretères et les bassinets rénaux sont gorgés d'urine. On trouve des tubercules dans les glandes lymphatiques du bassin et dans quelques glandes mésentériques. Rien d'anormal dans le foie. Le rein droit a 12 centimètres de longueur, 6 de largeur et 3 d'épaisseur ; il renferme des masses tuberculeuses jaunes, caséeuses à son extrémité inférieure, en tout à peu près du volume d'une grosse noix ; son tissu est, au reste, normal. Le rein gauche est sain, un peu plus petit que le droit. La vessie n'offre rien d'anormal et renferme des urines claires. Avant de l'ouvrir, nous avons essayé de nouveau d'y introduire une sonde, mais même impossibilité ; on arrive assez loin, derrière le col de la vessie, et, en fendant les parties, on peut se convaincre que l'on tombe sur un ulcère étendu de la prostate dont les parois sont infiltrées de matière tuberculeuse. Plusieurs tubercules, qui atteignent jusqu'au volume d'un petit haricot, sont disséminés dans la prostate engorgée : quelques-uns sont ramollis. Les glandes lymphatiques du voisinage sont infiltrées de matière tuberculeuse ; les testicules sont sains.

CDXXIV. — *Tuberculisation étendue des reins et des uretères, de la vessie et de la prostate.* (Pl. CXLII, fig. 5.)

Les pièces qui se rapportent à ce fait ont été présentées dans le temps, à la Société anatomique, par M. Bauchet, et je les ai examinées d'autant plus attentivement, que j'ai fait sur elles un rapport. Voici l'observation de M. Bauchet :

Le malade, âgé de quarante-huit ans, a toujours eu une santé délicate, et présente les antécédents de la phthisie pulmonaire.

Il entre dans le service de M. Roux, suppléé par M. Gosselin, pour s'y faire traiter d'une affection de la vessie. Son urine est trouble, presque purulente. Il éprouve de vives douleurs avant et après l'émission des urines. L'exploration avec la sonde n'apprend rien sur la nature de cette affection. Mais, par le toucher rectal, on reconnaît que le lobe droit de la prostate est dur, augmenté de volume, irrégulier.

En rapprochant ces symptômes de l'état général du malade, qui a beaucoup maigri, qui a des sueurs abondantes, et qui présente à l'auscultation les signes caractéristiques d'une phthisie avancée, M. Gosselin diagnostique des tubercules de la prostate et une cystite purulente. Aucun traitement ne parvient à calmer les douleurs du malade. Vu son état général, M. Gosselin fait passer cet homme dans le service de M. Chomel. Depuis lors, il n'offrit rien de remarquable : de la fièvre le soir, des sueurs abondantes la nuit, etc. Il mourut le 10 novembre 1850.

L'autopsie fut faite quarante-huit heures après la mort. L'observation paraîtra peut-être incomplète, mais je ferai remarquer que ce malade ne se trouvant pas dans mon service, j'ai dû recueillir ces détails dans les salles où il s'était trouvé, et je n'ai pas pu obtenir de plus amples renseignements.

Autopsie. — Vastes cavernes au sommet des deux poumons ; tubercules crus et en voie de ramollissement dans les autres points de ces deux organes. — Rein droit : Les calices et le bassinet ne forment plus qu'une seule poche irrégulièrement découpée ; à l'œil nu, on aperçoit, sur toute la surface interne de cette poche, une couche de tubercules de l'épaisseur d'une pièce de 5 centimes. L'uretère du même côté est gros comme le petit doigt ; son canal est dilaté, son enveloppe est épaissie, comme fibreuse. Dans son intérieur existe une substance gris jaunâtre, pulpeuse ; c'est encore du tubercule. — Le rein gauche n'est point malade ; il est plus gros qu'à l'état normal, son tissu est hypertrophié. L'uretère ne présente rien à étudier. La vessie a diminué de capacité, elle est ridée à sa face interne ; çà et là on aperçoit de petits points gris jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, faisant saillie à sa surface. Ce sont autant de petites masses tuberculeuses. A ce propos, je ferai remarquer que, l'année dernière, un de mes collègues et amis, M. Gaillet, qui était alors interne à l'hôpital Saint-Louis, me fit voir une vessie, qu'il présenta aussi à M. Lebert, et qui offrait les mêmes altérations que celle que je viens de décrire. Chez ce malade, il y avait tubercules pulmonaires, tubercules prostatiques, tubercules dans la vessie. Elle contient dans toute son épaisseur des masses de matière tuberculeuse. Le lobe droit en renferme une quantité plus considérable que le gauche. Les vésicules séminales et les testicules n'offrent rien de particulier.

Voici les détails de cette altération, tels que je les ai notés ayant la pièce fraîche sous les yeux : Le volume de ce rein n'est pas notablement augmenté, il a 13 centimètres de hauteur, 6 de largeur et 45 millimètres d'épaisseur. L'uretère forme un cordon dur et volumineux, et offre un diamètre qui varie entre 8 et 12 millimètres. A la surface externe du rein, on voit plusieurs groupes de tubercules miliaires et quelques plaques plus étendues de matière tuberculeuse infiltrée. Le rein étant coupé et la coupe étant prolongée tout le long de l'uretère, on peut se convaincre que la substance corticale ne renferme çà et là que quelques petits tubercules. Mais la substance tuberculeuse et les pyramides ont disparu presque en entier, et sont remplacées par trois vastes cavités qui se réunissent dans le bassinet. Chacune de ces cavités est délimitée par une membrane fibreuse, dure, jaunâtre, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur ; en dedans, on trouve du tubercule ramolli et un liquide grumeleux, puriforme. Dans l'intérieur de chaque cavité, on observe deux ou trois subdivisions formées par des cloisons tout à fait irrégulières. Deux des trois grandes cavités sont recouvertes par une espèce de membrane couenneuse d'une couleur roussâtre, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, facile à enlever, et montrant à sa surface interne l'aspect du tubercule ramolli. Cette membrane lardacée n'est autre chose que la membrane muqueuse du bassinet, qui serait tout à fait méconnaissable, si on ne la voyait se prolonger directement dans la cavité de l'uretère et faire corps avec sa membrane interne. Celle-ci offre en tous points le même aspect et la même consistance, seulement elle n'a pas la teinte rousse que nous venons de signaler. Les tuniques de l'uretère sont tellement épaissies, qu'on les voit atteindre jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur, et, à sa surface interne, on constate une infiltration tuberculeuse tellement prononcée, que cette membrane, primitivement muqueuse, n'est plus qu'une couenne tuberculeuse, molle, jaune, friable. Ajoutons enfin que, partout où l'œil nu a fait reconnaître l'aspect du tubercule, l'examen au microscope l'a confirmé en montrant les éléments caractéristiques de ce produit morbide.

CDXXV. — *Pleurésie, péricardite double, hypertrophie du cœur avec insuffisance mitrale ; cancer du rein.* (Pl. CXLII, fig. 6.)

Une femme, âgée de trente-six ans, a eu, il y a neuf ans, une fièvre typhoïde. Depuis son enfance, elle est sujette à des palpitations sans jamais avoir eu de rhumatisme articulaire. Elle a toujours été bien réglée et a eu un enfant, il y a quatre ans ; elle a de fortes palpi-

tations et de la dyspnée en montant. Elle a été bien portante jusque vers le milieu de janvier 1856, moment où, sans cause connue, elle a été prise de frissons, de chaleur, de maux de tête, d'angoisse, d'oppression, de toux, de palpitations. Quinze jours après le début de ces accidents, qui persistèrent avec intensité, elle fut prise de douleurs vives avec tuméfaction dans un grand nombre d'articulations des membres. Vers le milieu de févricr, ces douleurs avaient à peu près cessé, lorsqu'elle eut un point de côté très douloureux avec expectoration sanguinolente. Allant de plus en plus mal, la malade entra à l'hôpital de Zurich le 24 février. Elle a l'air très souffrante; les joues sont fortement colorées, presque cyanosées. La peau est sèche, le pouls est à 96, petit, résistant, irrégulier, intermittent, toujours après six ou sept pulsations, et offrant alors quelques pulsations lentes qui alternent avec d'autres plus faibles.

La matité du cœur s'étend de la troisième à la septième côte et du milieu du sternum jusqu'en dehors du mamelon; mais la limite n'est pas nette et passe à la matité de l'épanchement pleurétique. On sent avec la main une forte impulsion. L'auscultation fait percevoir les deux sons d'une manière distincte, mais un peu obscure, surtout vers la pointe. A la base du cœur, on entend un léger bruit de frottement. La percussion de la région précordiale est douloureuse; la malade a souvent dans la journée des accès de fortes palpitations. La région du cœur est bombée. On trouve, à deux travers de doigt au-dessus du mamelon droit, une matité qui s'étend jusqu'à la base, et dans toute la partie inférieure la respiration est très faible. En arrière, on constate la matité des deux côtés : à droite, depuis le milieu de l'omoplate jusqu'en bas; à gauche, depuis l'angle inférieur de l'omoplate, et partout au niveau de la matité, une respiration très faible, sans bruit de frottement. A gauche, il y a de la bronchophonie et de la respiration bronchique au-dessus de la matité. Au niveau de la cinquième côte, on entend un bruit de frottement. La vibration de la voix est diminuée là où la matité existe. La dyspnée de la malade est très grande, surtout le soir; il y a 48 inspirations par minute; la respiration est courte et incomplète, la langue est blanchâtre, humide, le goût pâteux à la bouche; anorexie, soif modérée; ventre un peu ballonné; urines jaunâtres, troubles, avec un dépôt floconneux; pesanteur, 20; se troublant par l'acide nitrique et par la coction, et montrant de l'albumine, sans cylindres d'exsudation. Les douleurs articulaires ont complétement disparu; léger œdème des malléoles. La malade a des maux de tête; elle a eu beaucoup de délire pendant la nuit dernière, mais elle répond juste aux questions qu'on lui adresse; elle est très faible. (Infusion de digitale avec 8 grammes de nitrate de soude; le soir, 6 gouttes de laudanum avec 9 gouttes de liqueur anisée d'ammoniaque; lait et bouillon.) La malade s'affaiblit rapidement, et meurt le 27, à quatre heures du matin.

Autopsie faite trente heures après la mort. — Cerveau très congestionné, beaucoup de liquide dans les ventricules. Les deux poumons offrent des adhérences, surtout en haut et en arrière; il y a, dans chaque cavité pleurale, environ 200 grammes d'un liquide séreux rougeâtre; il y a des adhérences intimes entre la plèvre costale et le péricarde, et entre celui-ci et la surface du cœur d'un côté, et, d'un autre côté, avec le diaphragme. Le cœur est très volumineux; il a 15 centimètres de hauteur, 15 de largeur à sa base et 6 d'épaisseur. A sa surface externe on voit beaucoup de lames de tissu cellulaire très vasculaire. Le feuillet externe du péricarde est extrêmement épaissi, il a jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur; beaucoup de vaisseaux réunissent entre eux les deux feuillets du péricarde, et une masse fibrineuse leur paraît interposée par places. La couche graisseuse au niveau du ventricule droit a plusieurs millimètres; sa cavité renferme des caillots fibrineux denses. Un des chefs de la valvule tricuspide est plus volumineux qu'à l'état normal; le ventricule droit a 6 millimètres d'épaisseur, le gauche en a 14; leur cavité est un peu dilatée. La valvule mitrale est un peu épaissie dans ses deux chefs, et notablement raccourcie, véritable hypertrophie fibreuse avec rétraction. Les cordes tendineuses sont plus grosses aussi, et couvertes çà et là de petites végétations papillaires. Le bord de la valvule mitrale et sa surface paraissent érodées dans plusieurs endroits. Les valvules aortiques sont également épaissies, mais sans insuffisance, tandis que l'orifice mitral est largement insuffisant. Les muscles papillaires du ventricule gauche ont subi en partie une transformation fibreuse. L'aorte offre plusieurs plaques athéromateuses. La muqueuse trachéo-bronchique est hypérémiée. Les deux lobes inférieurs du poumon sont carnifiés, surtout celui de gauche. Rien d'anormal ni dans le foie, ni dans le tube digestif.

Le rein gauche a 11 centimètres de longueur, 6 1/2 de largeur, 4 1/2 d'épaisseur; sa consistance est très ferme. La substance corticale offre une injection striée ou ponctuée; absence de toute altération. Le rein droit a 12 centimètres de longueur, 17 1/2 de largeur et 5 1/2 d'épaisseur. Il affecte une forme singulière; sa surface est en grande partie occupée par une tumeur volumineuse et bosselée, dont l'enveloppe présente beaucoup de petites veines variqueuses. La tumeur est molle, mais sans fluctuation. Sur une coupe fraîche, on constate dans la moitié supérieure du rein une structure à peu près normale, tandis que tout le reste est occupé par la tumeur, qui est formée par un tissu jaunâtre légèrement rosé, divisé en lobules par du tissu cellulaire. On en exprime facilement un suc trouble et jaunâtre. On reconnaît, en général, tous les caractères du cancer encéphaloïde, et le microscope y fait voir ses éléments les mieux caractérisés; seulement beaucoup de cellules sont tellement infiltrées de granules, qu'elles en sont méconnaissables.

LIVRE SIXIÈME.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX.

Nous allons successivement passer en revue les altérations des organes génitaux de l'homme et de la femme, en traitant d'abord de celles des organes externes, pour passer ensuite aux organes plus profonds.

SECTION PREMIÈRE.

DES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME.

CHAPITRE PREMIER.

DES ALTÉRATIONS DU PÉNIS ET DU SCROTUM.

§ I. — Des vices de conformation.

Nous serons bref ici, car nous devons revenir plus tard sur ce point, à l'occasion de l'hermaphrodisme. Dans des cas rares, le pénis est si peu développé, que l'on a pu le confondre avec le clitoris, lorsqu'il existait en même temps une fente du scrotum avec rétention des testicules dans l'abdomen, et lorsque l'ouverture uréthrale se trouvait plutôt à la base de l'organe. Les fentes du gland sont rarement isolées, et souvent elles sont accompagnées d'une fissuration plus profonde. Plus le gland est fendu, plus l'ouverture de l'urèthre est déplacée; et lorsque ce déplacement a lieu inférieurement, on appelle ce vice de conformation *hypospadias*, tandis que, dans les cas rares dans lesquels l'urèthre s'ouvre dans la partie supérieure du gland, on l'appelle *épispadias* (1). On a quelquefois observé l'atrophie du pénis avec l'atrophie des testicules : cependant, lorsque les testicules ont été extirpés de bonne heure, comme chez certains eunuques, la verge ne continue pas moins à se développer ; et ces hommes, privés du timbre masculin de la voix et de la barbe, sont cependant très recherchés par les femmes, parce qu'ils peuvent exercer l'acte de la génération sans que la fécondation puisse s'ensuivre. Dans les hydrocèles et les hernies très volumineuses, le pénis est plutôt rétracté qu'atrophié; cependant, après une longue durée, les corps caverneux diminuent dans tous les sens.

§ II. — De l'inflammation du prépuce.

Cette maladie, connue sous le nom de *balanite* ou de *balano-posthite*, est tantôt idiopathique, tantôt consécutive à un chancre ; elle est souvent la conséquence d'une simple irritation de la verge, lorsque le prépuce est étroit, et je me suis demandé si la gonorrhée pure et simple pouvait se localiser là sans atteindre l'urèthre; en un mot, si, outre la forme mécanique et syphilitique, il y avait une vraie gonorrhée balanique. J'avoue que je conserve, à ce sujet, beaucoup de doutes. Quels que soient la cause et le point de départ de cette inflammation, on observe bientôt une tuméfaction du feuillet interne, avec rougeur vive suivie d'une exsudation séro-purulente, puis franchement purulente, dans laquelle on reconnaît, outre les cellules du pus, celles de l'épiderme. J'ai vu cette inflammation devenir très grave, donner lieu non-seulement à tous les accidents du phimosis, mais entraîner aussi un écoulement sanguin et fétide, et se rapprocher des caractères gangréneux ou diphthéritiques. La simple accumulation du liquide sébacé peut devenir le point de départ de l'inflammation, et complique alors l'exsudation d'une quantité notable d'éléments épidermiques altérés. J'ai vainement cherché des glandules sur le feuillet interne du prépuce ; aussi sa comparaison avec une membrane muqueuse me paraît peu juste. J'ai observé plusieurs fois la balano-posthite chronique avec un écoulement purulent qui se prolongeait pendant des mois et se

(1) Voyez les observations d'épispadias rapportées par MM. Marchal (de Calvi), H. Larrey et Barth (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1843, t. IX, p. 61, 68, 81).

terminait par la formation d'adhérences entre le gland et la surface interne du prépuce, que j'ai vu hypertrophié, au point d'atteindre près d'un centimètre d'épaisseur, constitué par une véritable hyperplasie fibro-plastique. Dans un cas de ce genre qui, depuis près de six mois, avait résisté à tous les moyens employés, j'ai obtenu la guérison en fendant le prépuce jusqu'au delà du gland; ce qui ne pouvait pas se faire sur la ligne médiane, à cause d'une adhérence charnue qui, plus tard, a disparu par la suppuration. Ordinairement le repos, le froid, les injections astringentes avec une solution d'acétate de plomb ou de tannin font promptement disparaître tous les accidents.

L'inflammation des vaisseaux lymphatiques du fourreau et du dos de la verge survient quelquefois dans le cours de la balanite ou de la gonorrhée, ou même d'une manière indépendante, et peut conduire même à une dilatation ultérieure de ces vaisseaux, qui, du reste, n'a pas nécessairement une origine inflammatoire. Il y a alors des cordons noueux cylindroïdes à la surface du prépuce et du pénis; et plus la dilatation ampullaire fait de progrès, plus elle ressemble à des vésicules presque transparentes. M. Beau a guéri cette maladie en passant de petits sétons à travers ces lymphatiques dilatés. L'inflammation des vaisseaux lymphatiques peut non-seulement provoquer la tuméfaction du membre, mais aussi la phlegmasie des glandes inguinales, et donner lieu à la suppuration, que j'ai observée plusieurs fois : c'est ce fait qui a donné lieu à la fausse interprétation du bubon syphilitique suppuré à la suite d'une simple gonorrhée.

§ III. — Du phimosis et du paraphimosis.

Le phimosis est tantôt congénital, tantôt acquis. Le prépuce peut avoir ses dimensions normales ou les dépasser, avec une ouverture trop étroite, ce qui peut même occasionner une évacuation incomplète des urines. Vidal (1) cite le cas d'un enfant âgé de douze ans; et ce qu'il y avait de plus extraordinaire chez lui, c'était le rétrécissement de toutes les ouvertures naturelles du corps. Les narines, en particulier, semblaient percées avec une petite vrille; la bouche était très peu fendue. Il paraît aussi que la glotte était trop étroite, puisque, par la moindre irritation du larynx, il survenait une toux, une altération de la voix et une suffocation qui simulaient le croup. Dans l'état de santé, la voix était très grêle.

Dans le phimosis congénital, l'ouverture est quelquefois tellement étroite, que l'écoulement des urines en est presque complétement intercepté. Le cas le plus remarquable que nous connaissions, intéressant aussi comme exemple d'une erreur de diagnostic alors toujours facile, est celui rapporté par Boyer (2). Un enfant, âgé de deux mois et demi, n'avait aucune apparence de verge ni de testicules; il lui était survenu, depuis sa naissance, au-dessous de la symphyse des os pubis, une tumeur ovalaire de la grosseur d'un œuf de poule, et qui était ulcérée, rouge et très humide à la partie moyenne de sa surface. La peau formait autour de l'ulcère un bourrelet calleux. En pressant la tumeur dans sa circonférence, on sentait une sorte d'ondulation, et il suintait des gouttelettes de sérosité par différents petits trous de l'ulcère. On avait regardé cette tumeur comme un cancer incurable qui avait rongé et détruit les organes de la génération. Un examen plus attentif fit voir qu'elle n'était ni cancéreuse, ni incurable, et qu'elle ne dépendait que de l'imperforation du prépuce ou de l'extrême étroitesse de son ouverture; que la sérosité qui suintait était de l'urine, et qu'il fallait faire dans le centre de l'ulcère une incision qui pénétrât jusque dans la poche où l'on sentait une sorte d'ondulation. Cette incision étant faite, il s'écoula sur-le-champ peu de sérosité; mais en comprimant la tumeur, il sortit une humeur semblable à de la bouillie claire. On agrandit suffisamment l'ouverture pour voir le fond de la poche, et l'on y trouva le gland, dont la surface était excoriée ainsi que l'intérieur du prépuce. On conseilla des injections émollientes et des soins de propreté. Cet enfant, qui n'avait presque pas cessé de crier depuis sa naissance, qui était toujours agité, devint tranquille, et urina abondamment sans efforts. Il fut guéri complétement au bout d'un mois. La verge prit sa forme naturelle, et les testicules se trouvèrent dans le scrotum.

Le phimosis peut, du reste, présenter des degrés bien divers, depuis une ouverture qui laisse à peine

(1) *Traité de pathologie externe*, 3ᵉ édition, t. V, p. 249.
(2) *Traité des maladies chirurgicales*, t. X, p. 327.

s'écouler l'urine jusqu'à la possibilité de découvrir le gland à la moitié et aux deux tiers. Les légers degrés du phimosis n'ont aucun inconvénient tant que le gland reste à un état sain ; ils deviennent seulement le point de départ de quelques accidents, lorsqu'il survient une maladie du prépuce ou du gland. Lors même que le prépuce offre sa largeur normale, le phimosis accidentel peut survenir par suite d'une balanite ou d'une balano-posthite, par des érosions ou des ulcérations simples, ou par des ulcères syphilitiques. Il est important de bien se rendre compte de la nature de ces causes ; car si l'opération amène souvent une guérison lorsque la maladie n'est pas vénérienne, toute la surface de l'incision se transforme en chancre, si telle a été la cause primitive du phimosis. Du reste, dans tous les cas douteux et lorsque l'opération ne paraît pas urgente, je préfère à l'incision la dilatation au moyen de l'éponge préparée.

Que la maladie soit congénitale ou accidentelle, elle peut entraîner les altérations que nous avons déjà signalées plus haut, savoir : l'épaississement avec induration et hypertrophie du tissu cellulaire situé entre les deux feuillets, ou de ceux-ci par eux-mêmes, de même que les adhérences anormales peuvent s'établir d'une manière plus ou moins étendue avec la surface du gland ; d'autres fois, le rebord libre s'épaissit seul et forme comme un anneau fibreux. Nous avons déjà vu que le phimosis pouvait s'opposer au libre écoulement des urines ; mais d'autres accumulations peuvent encore se faire entre le gland et le prépuce, celle, par exemple, d'une matière sébacée abondant emêlée de cellules d'épiderme, et d'une manière analogue à ce qui se passe dans les tumeurs sébacées avec occlusion de l'orifice. Ces matières se dessèchent ; les sels qu'elles renferment forment des concrétions auxquelles se joignent encore les sels des urines stagnantes : c'est ainsi que peuvent se former les calculs du prépuce qui, ordinairement petits, quelquefois assez nombreux, sont susceptibles, dans des cas exceptionnels, d'acquérir de grandes dimensions en formant une masse irrégulière ou arrondie, ou en se moulant même à la surface du gland ; on trouve ordinairement, à l'analyse chimique, des urates et des phosphates, avec du mucus, des matières grasses et des éléments épidermiques.

Toutes les maladies du prépuce ou du gland s'aggravent considérablement par le phimosis ; les écoulements et les ulcères contagieux persistent ainsi plus longtemps, et arrivent plus lentement à la période de réparation. Les matières virulentes produisent aussi plus facilement leur effet contagieux, lorsqu'un phimosis les retient pour ainsi dire emprisonnées, tout en leur offrant en même temps des conditions favorables à leur action. Mais ce n'est pas tout. Sans compter les altérations hypertrophiques des voies urinaires que provoque une miction incomplète et irrégulière, il survient assez fréquemment des végétations à marche grave sur le gland ainsi couvert ou sur le prépuce. Celles-ci resteraient sans gravité, si on les enlevait de bonne heure ; mais persistant depuis longtemps, elles prennent un plus grand accroissement, provoqué par l'hypérémie et l'irritation auxquelles donne lieu le rétrécissement de plus en plus grand de la cavité préputiale, déterminé par l'extension même de l'infiltration épidermique dans les couches profondes du derme : c'est ainsi que le phimosis devient le point de départ de ces cancroïdes épidermiques dont nous avons dit ailleurs tout le danger. Cette influence du phimosis a, du reste, déjà été signalée par Hey en Angleterre, et Roux en France, et nous possédons plusieurs observations très détaillées dans lesquelles elle est incontestable. Dans une communication de vive voix, M. Ricord nous a dit avoir pleinement confirmé cet élément étiologique du cancroïde de la verge.

Parmi les accidents graves qui peuvent compliquer le phimosis, nous devons enfin signaler le paraphimosis, qui ne survient que chez les individus qui ont le prépuce très étroit, lorsqu'ils font des tentatives pour découvrir le gland, ou pendant l'acte du rapprochement sexuel. On s'explique facilement tous les accidents du paraphimosis par l'expression très heureuse de Vidal, qui dit que, dans ce cas, l'anneau du prépuce est porté sur la couronne du gland, qui alors est étranglé par une espèce de bourrelet d'un rouge pâle, tuméfié, œdématié, lequel, plus tard, lorsque l'étranglement persiste, peut s'éroder, s'ulcérer, devenir le siége d'une exsudation purulente. Un fait qui a frappé tous les observateurs, et auquel, pour ma part, je n'ai pas encore rencontré une exception, est celui-ci : la gangrène, lorsque l'étranglement l'a provoquée, ne frappe ordinairement pas les parties étranglées, et le gland en particulier, mais bien, au contraire, la partie qui produit l'étranglement, le prépuce lui-même, qui alors tombe au-devant de la portion étreinte, ce qui explique souvent le peu de gravité du paraphimosis, même négligé. La largeur

ou l'étroitesse de l'ouverture n'est pas le seul point important dans le phimosis, la longueur est aussi d'une certaine importance; car lorsque le prépuce est à la fois trop long et trop étroit, la circoncision est le meilleur procédé, tandis que l'incision réussit dans les cas ordinaires, et constitue la seule opération à pratiquer dans le phimosis hypertrophique.

§ IV. — Des ulcérations du prépuce et du gland.

Si, jusqu'à présent, nous avons pu séparer les affections du prépuce de celles du gland, nous avons cependant déjà trouvé de nombreux rapports entre les maladies qui vont suivre: c'est tantôt le prépuce, tantôt le gland qui est principalement affecté.

Ici se présentent en première ligne les ulcérations. Nous avons déjà dit que toute irritation prolongée de la face interne du prépuce pouvait entraîner des érosions et des ulcères capables même de devenir par la suite le point de départ d'adhérences anormales. On observe de même aussi des érosions simples après des déchirures, lorsqu'il y a ou disproportion des organes sexuels, ou un frein trop court qui, en se déchirant, devient facilement le siége d'un ulcère. Il est enfin des érosions multiples, disposées en groupes, qui sont la conséquence d'une éruption vésiculeuse, d'un herpès du prépuce ou du gland; mais, dans l'immense majorité des cas, les ulcérations de ces parties sont de nature syphilitique. Leurs siéges les plus fréquents sont la couronne du gland, ou le frein, ou la face interne du prépuce, ou l'entrée de l'urèthre. On les observe plus rarement sur la peau de la verge et sur le scrotum. Elles sont simples ou multiples, superficielles, sans bords indurés, le plus souvent à fond pseudo-membraneux, d'un jaune grisâtre; d'autres fois les bords sont indurés, saillants, infiltrés d'éléments fibro-plastiques (chancres indurés), ou enfin leur surface est étroite, leur fond plus large et enfoncé (chancres folliculaires). On a prétendu que le chancre débutait quelquefois comme une vésicule ou une fistule; quoique je l'aie bien cherché, je n'ai observé ce genre de début que rarement. Le chancre n'a pas d'aspect tout à fait spécifique, quoique son diagnostic soit ordinairement possible; il se distingue surtout par la qualité de son pus qui, sans offrir au microscope le moindre caractère scientifique, est cependant inoculable, et provoque une pustule qui offre un cachet tout à fait spécial et se transforme à son tour en ulcère fournissant un pus inoculable. Une autre propriété du chancre est de produire une infection successive des glandes lymphatiques voisines, et ensuite de l'économie tout entière, dont les caractères principaux sont du domaine de la pathologie spéciale, et non de l'anatomie pathologique. Du reste, l'inoculabilité n'est propre au chancre que jusqu'au moment où son fond se déterge, et où des granulations de bonne nature lui donnent l'aspect d'une plaie simple et tendant à la cicatrisation. Toutefois il y en a qui persistent pendant des mois et des années même comme ulcères spécifiques, et qui deviennent alors des ulcères très étendus, fournissant habituellement un pus sanieux qui sort d'un fond grisâtre d'aspect tout à fait diphthéritique. Quelquefois ces chancres rongent et peuvent détruire une partie du gland; mais, le plus souvent, ils persistent sous forme d'une ulcération irrégulière beaucoup plus étendue en surface qu'en profondeur : c'est là la variété du chancre qu'on a décrite sous le nom de phagédénique, et qui est la plus difficile à guérir. Dans des cas rares, le chancre devient gangréneux à sa surface; c'est là une forme en quelque sorte bénigne, car l'eschare une fois tombée, l'ulcération devient simple et ne donne plus lieu à une infection. Si, en général, dans le pus du chancre, on ne trouve point d'élément spécial, on rencontre cependant des portions nécrosées du tissu connectif mêlées au pus. Les éléments fibro-plastiques du chancre induré ne se trouvent pas dans le pus; ils existent seulement dans la base et dans le bord, qui présentent, sur une coupe fraîche, une épaisseur de 2 à 6 millimètres, un aspect jaune grisâtre, luisant, une consistance élastique; on trouve quelquefois, au microscope, des corps fusiformes, des noyaux ovoïdes et quelquefois de vraies cellules fibro-plastiques. Lorsque le chancre induré guérit et que l'induration tend à disparaître, ce changement ne s'opère point en vertu d'une formation fibreuse et cicatricielle du tissu fibro-plastique, mais bien plutôt par une infiltration granuleuse de ceux-ci, la perte successive des parois délimitantes; ce qui fait que tout ce tissu finit par devenir une masse granuleuse dont la résorption, sous cette forme, devient facile.

S'il est vrai que le chancre induré est le plus infectant, la loi formulée par M. Ricord me paraît cependant constituer seulement une règle à laquelle j'ai observé un certain nombre d'exceptions

dans la division des vénériens qui est sous ma direction, à l'hôpital de Zurich. J'ai été frappé surtout de ce fait pour le chancre des organes sexuels de la femme, qui, beaucoup plus rarement induré que celui du gland et du prépuce, est néanmoins très souvent accompagné de tous les accidents de la syphilis constitutionnelle; mais j'ai confirmé plus généralement un autre fait signalé par M. Ricord, c'est que dans le cas où le chancre donne lieu à un bubon suppuré et virulent, il ne s'ensuit presque jamais d'infection générale.

La gangrène du prépuce et de la verge est due quelquefois à une inflammation profonde et intense, à une plaie, à une ulcération vénérienne très enflammée, à un étranglement des corps caverneux ou de la base du gland, à des infiltrations urineuses. Cette maladie peut entraîner la mort.

Pour ma part, je n'ai observé jusqu'à présent qu'un seul cas mortel de gangrène de la verge : c'était chez un ouvrier du chemin de fer, qui fut amené sans connaissance, déjà presque mourant, à l'hôpital, et qui succomba peu de temps après. Il avait été pris de sa maladie quinze jours auparavant; et comme on avait cru qu'il s'était agi d'une maladie vénérienne, on l'avait, pour ainsi dire, abandonné sans secours. J'ai trouvé aussi un exemple remarquable de gangrène mortelle de la verge; mais la mort avait été plutôt la conséquence d'un ictère grave qui la compliquait (1).

Depuis que j'ai la direction de la division des vénériens à l'hôpital de Zurich, j'ai déjà observé cinq cas de gangrène de la verge, mais tous bornés au prépuce. Le premier, dont je communiquerai l'observation, se rapporte à un jeune homme qui portait cette gangrène depuis huit jours, et qui était en proie à une fièvre violente. La partie gangrenée, qui paraissait occuper tout le tiers antérieur de la verge, était d'une couleur blanche grisâtre, tandis que, chez tous les autres malades, elle avait été d'un brun noirâtre. Quelques jours après l'admission à l'hôpital, la partie gangrenée se détacha, et je fus agréablement surpris de trouver le gland et les corps caverneux intacts, de constater que la gangrène n'avait intéressé que le dos de la verge et le prépuce. Sauf la couleur grisâtre, un second cas a été en tout semblable au premier; le malade avait eu, avant la chute de l'eschare, un délire tel, qu'il a sauté en bas de la fenêtre d'un premier étage, et que, par une nuit froide d'hiver, il a erré pendant quelque temps en chemise dans les environs de l'hôpital : malgré cela, il a parfaitement guéri sans autre difformité que la perte du prépuce; et, comme nous l'avons constaté plus tard, son délire ne tenait pas à la fièvre, mais au *delirinm tremens*. Le troisième cas était remarquable par la chute d'une eschare formée dans la substance même du prépuce, et qui laissa un trou assez grand pour laisser passer le gland à travers; comme toute la partie antérieure du prépuce avec son ouverture était conservée, le malade avait l'air d'avoir une verge double à sa partie antérieure : cette difformité présentait la ressemblance la plus frappante avec une figure de l'ouvrage de Vidal (2). Les deux autres cas n'occupaient que des portions de la partie antérieure du prépuce. Il est probable que, dans plusieurs des cas mentionnés, le point de départ des accidents a été un chancre; mais il est constant que, dans tous les cas terminés par la guérison, la cicatrisation s'est promptement faite, et qu'il n'y a plus eu d'accidents syphilitiques consécutifs, ce qui vient à l'appui de cette doctrine, que la gangrène, s'emparant du chancre, ne laisse après la chute de l'eschare qu'une ulcération simple.

On voit, d'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, que la gangrène de la verge, dont il est si peu question dans nos traités classiques, est une affection plus fréquente qu'on ne le pense, et que, dans la majorité des cas, la mortification est beaucoup plus superficielle qu'on ne serait tenté de le supposer d'après la tuméfaction et l'endolorissement du membre.

§ V. — De l'hypertrophie du pénis.

Cette hypertrophie porte le plus souvent sur la peau, constituant un véritable éléphantiasis. Elle peut se borner au prépuce, que j'ai vu atteindre 2 ou 3 centimètres d'épaisseur, et alors elle intéresse principalement le feuillet interne et le tissu cellulaire qui le double; tandis qu'au contraire c'est la peau et le tissu cellulaire sous-cutané qui sont hypertrophiés, lorsque la peau de la verge en est le point de départ. La verge peut ainsi atteindre des dimensions très considérables. M. Rigal (de Gaillac)

(1) Verdet, *Sur l'ictère essentiel grave*, thèse. Paris, 1851.
(2) *Traité de pathologie externe*, 4e édition. Paris, 1855, t. V, p. 253.

a observé un cas de développement énorme du prépuce dont l'observation se trouve représentée dans l'ouvrage de Vidal.

§ VI. — Des produits accidentels de la verge.

Les lipomes, les tumeurs érectiles et l'ossification du pénis ayant été fort bien décrits par Vidal, nous citerons le passage suivant de ce chirurgien (1) :

« Il peut se former, dans l'épaisseur du fourreau de la verge, des dégénérescences graisseuses, des espèces de lipomes qui n'ont aucune gravité, et dont l'extirpation n'est pas dangereuse. Il y a aussi des tumeurs sébacées dont on débarrasse les malades en ouvrant le goulot du follicule hypertrophié, que l'on presse ensuite. J'ai observé sur le pénis des dégénérescences vasculaires. Dans un cas, la tumeur était pédiculée et adhérente au prépuce; je l'extirpai en enlevant une bonne portion de peau : il n'y a pas eu de récidive. Une autre fois il y avait une plaque rouge, gaufrée, sur le dos de la verge; c'était évidemment une tumeur érectile artérielle. Je la fis disparaître d'abord par des cautérisations répétées avec le nitrate d'argent; il y eut récidive. Je lardai alors cette tumeur plate avec des épingles à insectes; elle s'enflamma, et disparut pour toujours. Je ferai remarquer que, dans les deux cas, les corps caverneux et le gland ne participaient en rien à la maladie. Si le tissu érectile anormal se combinait avec celui du gland et des corps caverneux, le cas serait beaucoup plus grave, car toutes les tumeurs sanguines de ces parties sont dangereuses, témoin le cas cité par Albinus : c'était une tumeur sanguine que l'on voulut ouvrir ; il survint une hémorrhagie mortelle.

» M. Velpeau a observé des ossifications partielles dans le corps du pénis et à sa surface. La plus remarquable de ces dégénérescences a été observée par Mac Cleland. Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, qui vint trouver ce chirurgien pour un vice de conformation de la verge. Celle-ci était tellement recourbée en haut, que l'émission des urines était douloureuse, difficile, et l'acte de la copulation impossible. On sentait un endurcissement sur le trajet des veines dorsales du pénis. La section de cette corde, qui avait l'aspect d'un ligament, amena une dissolution notable dans la courbure et une plus grande facilité à uriner. Cependant, la copulation étant toujours gênée, le malade réclama de nouveau les secours du chirurgien. Mac Cleland reconnut alors une lamelle osseuse située au centre du pénis, dans la position de la cloison qui sépare les deux corps caverneux. Le moindre attouchement mettait la verge en érection, et, dans cet état, le membre avait encore une courbure considérable. On fit une incision longitudinale dans toute la longueur du pénis, à sa face supérieure, et la lame fut séparée de chaque côté jusqu'au bas de la partie spongieuse de l'urèthre; une hémorrhagie abondante fut arrêtée par l'eau froide et des éponges; on réunit la peau à l'aide de deux points de suture. L'auteur ajoute que la courbure du pénis en haut disparut, et qu'il resta une légère inflexion dans le sens opposé (2).

» On a décrit comme tumeur des corps caverneux des engorgements durs et circonscrits que l'on rencontre quelquefois sur leur trajet; mais ce ne sont pas là des produits nouveaux, mais tout simplement des résidus d'un ancien épanchement hémorrhagique, consécutif à la rupture de quelques vaisseaux des corps caverneux qui survient parfois quand on cherche à rompre avec violence ce que l'on a appelé la chaudepisse cordée. »

Le cancroïde du pénis a souvent été confondu avec le vrai cancer, et pourtant nos observations nous démontrent qu'à peine un tiers de ces affections était vraiment de nature cancéreuse. Le cancroïde, quoique bien loin d'être bénin, a cependant été guéri radicalement un certain nombre de fois par l'opération. En outre, il est très rare, et je n'ai jamais observé d'exemple de cancer viscéral consécutif au cancroïde du pénis. La fréquence du phimosis congénital chez les individus atteints d'une maladie cancroïde de la verge, déjà signalée par Hey et par Roux, est également digne de toute attention.

Nous avons étudié avec détail neuf cas de cancroïde de la verge : trois avaient leur siége exclusif au prépuce, deux au gland et au prépuce, trois au gland seul avec extension une fois aux corps caverneux. Une fois nous avons rencontré des végétations cancroïdes sur toute la surface externe

(1) *Traité de pathologie externe*, 4e édition. Paris, 1855, t. V, p. 269 et 270.

(2) *Nouveaux éléments de médecine opératoire*. Paris, 1839, 2e édition, t. IV, p. 355.

et interne du prépuce, sur le gland, et tout le long de la surface du pénis jusqu'au pubis; végétations qui offraient cela de particulier, que très souvent il en tombait des masses considérables en même temps que de nouvelles survenaient tout autour. L'aspect extérieur du cancroïde du pénis se distingue par sa nature végétante et comme framboisée. Il apparaît au début par une espèce de végétation qui grandit en restant isolée ou en s'étendant d'une manière plus diffuse, de façon à occuper peu à peu une assez large surface du prépuce ou du gland. Le bord préputial du gland et la surface interne du prépuce en sont le plus souvent les points de départ; mais lorsque le mal a pris un certain accroissement, il devient difficile de distinguer son lieu d'origine. Qu'on examine le mal au début ou plus tard, toujours on y retrouve l'élément papillaire et épidermique très développé. Dans une première forme, les papilles sont isolées, ayant pour base commune le derme du gland ou du prépuce. Elles sont alors proportionnellement volumineuses, de 1 à 3 millimètres de longueur en moyenne, mais pouvant atteindre jusqu'à 6 millimètres sur un demi à 2 millimètres de largeur; elles sont cylindriques, roses ou plus rouges, selon leur degré de vascularité. Dans une autre forme, les groupes de papilles sont revêtus d'enveloppes épidermiques communes, ce qui donne alors à l'ensemble un aspect verruqueux. Dans les deux formes, il survient bientôt à la surface un suintement d'abord caséeux et composé d'épiderme, et ensuite plus franchement purulent. C'est alors qu'une érosion d'abord superficielle survient, se recouvrant de croûtes, et s'étendant sous celle-ci de proche en proche pour former bientôt de véritables ulcérations qui, cependant, ne deviennent jamais aussi profondes et aussi étendues que dans le cancroïde de la face.

Lorsque la tumeur est isolée, son volume varie entre celui d'un pois et celui d'une grosse noisette, et au delà. Lorsqu'elle est composée de petites tumeurs verruqueuses, leur ensemble donne à la verge un élargissement cunéiforme, et peut acquérir et dépasser le volume d'une petite pomme. La grosseur des végétations secondaires varie entre celles d'une lentille, d'un pois, et au delà. Rien de plus irrégulier et de plus variable, du reste, que la surface de cette forme de cancroïde. Le prépuce, lorsque le mal a fait de grands progrès, s'épaissit à sa face externe et se trouve souvent infiltré de sérosité ; il est œdématié. L'urèthre est caché au milieu de ces aspérités mamillaires, qui en rétrécissent parfois tellement l'ouverture, que des fistules urinaires se forment plus tard sur le trajet du canal de l'urèthre. Outre son extension visible et superficielle, le cancroïde peut se propager dans les corps caverneux, où nous avons trouvé disséminées de petites tumeurs épidermiques du volume d'une lentille, composées des mêmes éléments que le cancroïde de la surface, et dans les glandes lymphatiques de l'aine. C'est surtout dans les récidives qu'on voit les glandes s'engorger d'abord, s'ulcérer plus tard, et donner lieu à ces vastes ulcérations intarissables qui deviennent par la suite des foyers d'infection putride. Au delà des ganglions de l'aine, on ne trouve généralement plus de matière épidermique.

L'examen microscopique montre, dans le cancroïde de la verge, les éléments connus de l'épithélium; l'infiltration graisseuse et granuleuse y est fréquente, soit dans les cellules et les globes épidermiques séparément, soit dans des portions tout entières de tissu, qui peuvent alors prendre un aspect terne, d'apparence tuberculeuse. On rencontre de plus, dans la base dermatique de ces productions, des éléments fibreux et fibro-plastiques. J'ai observé, dans les couches profondes, tous les degrés de transition entre les cellules du tissu connectif et les cellules épidermoïdales.

Dans quatre autopsies, dont deux faites en commun avec M. Leudet, auquel nous devons quelques notes très précieuses sur cette maladie, il y avait absence totale de participation de l'économie tout entière; dans l'une pourtant, l'infection paraissait probable, à cause de l'engorgement et de l'ulcération des glandes de l'aine. M. Ricord m'a signalé également la grande rareté de l'infection générale de l'économie dans le cancer de la verge, lors même qu'on ne faisait pas la distinction entre le cancer et le cancroïde : tandis que, dans le véritable cancer, en général l'infection est fréquente, dans le cancroïde, au contraire, il n'y a le plus souvent qu'une infection locale, qui ne dépasse point la région primitivement affectée. Nous devons cependant ajouter que la récidive locale n'est pas rare dans le cancroïde du pénis, lorsqu'il a été opéré tardivement. Nous avons déjà plusieurs fois rappelé que le cancroïde n'empêchait pas l'infection vénérienne, et qu'un de nos malades portait à la surface

de sa tumeur un chancre phagédénique. En thèse générale, la santé reste bonne tant que les désordres locaux ne sont pas très étendus.

La marche du cancroïde du pénis est plus lente que celle du cancer. Nous l'avons notée huit fois; de ce chiffre, nous déduisons avant tout deux cas où l'affection n'a duré, dans l'un que dix mois, et dans l'autre six mois, parce que, connaissant tous les dangers de la temporisation, nous avons extirpé ces deux cancroïdes peu étendus, et nous n'avons pas eu de récidives. C'est à cause de la crainte du cancroïde que nous avons aussi l'habitude d'enlever largement, avec des ciseaux courbes, toutes les végétations d'une certaine dimension qui se montrent sur le gland ou le prépuce; et nous ferons observer, à cette occasion, qu'il est difficile de tracer une ligne de démarcation toujours bien nette entre des végétations étendues, placées sur une base commune et le cancroïde. Dans un des cas dont nous avons fait l'autopsie avec M. Leudet, dans le service de M. Ricord, la durée totale a été de vingt-cinq mois. Dans cinq cas enfin, où la durée n'a été notée que jusqu'au moment de l'opération, elle a été une fois de quinze mois, une fois de dix-huit mois, une fois de cinq ans, une fois de six ans, une fois de dix ans. L'âge des sujets atteints de ce cancroïde est moindre que pour le vrai cancer, et, sur neuf cas, nous en trouvons deux avant vingt-cinq ans, un à trente-trois ans et six autres après quarante ans.

Le cancer de la verge est beaucoup plus rare que le cancroïde, et prend son point de départ, tantôt du prépuce, tantôt du gland; c'est ordinairement l'encéphaloïde infiltré d'un suc cancéreux, abondant, à cellules bien caractérisées. Dans deux cas où les malades ont pu être suivis jusqu'à la fin, il y a eu infection générale de toute l'économie avec des cancers secondaires dans les glandes inguinales, dans les poumons, dans le foie, et une fois même dans le système veineux.

§ VII. — Des maladies du scrotum.

L'hypertrophie du scrotum, l'éléphantiasis scrotale, est rare dans nos climats; elle est, au contraire, très fréquente dans les pays chauds, et peut atteindre des dimensions énormes, au point d'occuper, pour ainsi dire, toute la longueur des cuisses, et présenter alors les caractères que nous indiquerons plus tard pour l'hypertrophie des divers éléments du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

La gangrène du scrotum est rarement idiopathique, mais ordinairement la conséquence d'une inflammation, dans le cours d'une fièvre typhoïde, de la variole ou d'une inflammation épidémique de la parotide, ou enfin la suite de causes traumatiques. Le scrotum peut ainsi être détruit en majeure partie, mais le plus ordinairement, les vastes pertes de substance qui en résultent guérissent sans grande difformité et avec une rapidité surprenante.

Parmi les produits accidentels, on observe sur le scrotum des tumeurs sébacées, que Vogel a vues se développer en grand nombre, des tumeurs verruqueuses de petites dimensions et multipliées, qui restent stationnaires une fois qu'elles ont atteint un certain volume: j'en ai observé un exemple.

Une tumeur remarquable du scrotum m'a été présentée, il y a quelques années, à la Société de biologie par un des internes de M. Jobert (de Lamballe). Cette tumeur était entièrement composée d'un tissu fibro-colloïde type, tremblotant, comme gélatiniforme, avec des intersections fibreuses plus apparentes et une vascularité très inégale. Au microscope, on n'y voyait autre chose qu'une trame fibreuse, dense par places, très lâche dans d'autres, qui entourait des aréoles d'un tissu demi-transparent, renfermant quelques corps granuleux et un grand nombre d'éléments fibro-plastiques, surtout des noyaux et des corps fusiformes.

§ VIII. — Du cancroïde du scrotum.

Nous regrettons de ne pouvoir donner la description de cette affection, d'après notre propre expérience; mais nous avouons que nous n'en avons pas jusqu'à présent observé un seul cas (1). Nous sommes donc obligé de nous borner ici au résumé de nos lectures sur ce sujet, d'après les auteurs anglais.

(1) Nous ne trouvons même, dans les auteurs français, qu'un petit nombre de faits relatés avec détail. Une observation de ce genre qui se trouve dans la thèse de M. Mayor n'est autre chose qu'un cancroïde épidermique; une observation insérée dans la thèse de M. Michon laisse des doutes sur la question de savoir si l'affection du scrotum a été primitive ou secondaire; les *Bulletins de la Société anatomique* ne contiennent qu'une seule observation; un fait rapporté par Bennett n'est également qu'un cas de cancroïde; M. Ch. Robin en a décrit un qui n'était également qu'un épithéliome.

Le cancroïde du scrotum a été décrit pour la première fois sous le nom de *cancer des ramoneurs* (*chimney-sweepers cancer*), par Pott; bien que sa notice sur ce sujet soit très courte, elle renferme cependant déjà les traits les plus essentiels de cette maladie, et les auteurs ultérieurs, parmi lesquels il faut surtout citer Earle, A. Cooper, Curling (1), n'ont fait que confirmer ces premières observations.

Quoique la nature cancroïde de cette affection du scrotum, dans un grand nombre de cas, résulte clairement de toutes ces descriptions, il nous paraît cependant probable qu'ici encore on aura quelquefois confondu le cancroïde et le véritable cancer, car on a signalé une forme presque tout à fait locale à marche lente et bénigne et une autre bien plus rapide, envahissante, généralisatrice, très maligne, en un mot. Pourquoi, du reste, le scrotum aurait-il une immunité exceptionnelle à l'égard du cancer? En thèse générale, on peut dire que toute portion de la peau susceptible d'être le siége d'un cancroïde peut aussi devenir le siége d'un cancer.

Le début le plus ordinaire se caractérise par l'apparition, à la partie inférieure du scrotum, d'une petite excroissance verruqueuse que Pott appelle *verrue de suie* (*soot-wart*), et qu'il attribue à l'irritation produite par la suie qui séjourne dans les rides du scrotum. Il m'est toujours resté des doutes sur la plus grande fréquence de cette maladie chez les ramoneurs; et tant que cette fréquence ne sera pas établie par une statistique d'une valeur incontestable, ces doutes seront entretenus par la très simple réflexion que les ramoneurs ont une bonne partie de la surface du corps couverte de suie : par conséquent, le cancroïde devrait aussi bien se montrer chez eux ailleurs qu'au scrotum. Celui-ci, à sa partie inférieure surtout, est tout à fait garanti lorsque les ramoneurs montent dans une cheminée; de plus, la suie est employée en collyres, en pommades, contre l'irritation des paupières et les maladies de la peau : on lui reconnaît donc en médecine une action plutôt salutaire que nuisible sur l'organe cutané. Dans le nord de l'Allemagne enfin, où les cheminées sont ramonées de la même façon qu'en Angleterre, ce prétendu cancer des ramoneurs est presque inconnu.

Quoi qu'il en soit, cette petite tumeur mûriforme et verruqueuse peut persister pendant bien longtemps à l'état stationnaire. Après avoir augmenté lentement, elle finit cependant par s'ulcérer à la surface; peu à peu l'ulcération gagne en étendue et en profondeur, et l'ulcère bien formé se caractérise par des bords durs, verruqueux et comme renversés en dehors. L'ulcère se propage tantôt plus haut, tantôt plus bas, tantôt en profondeur, de façon à atteindre le testicule. Du côté de l'aine, il provoque des engorgements glandulaires qui, quelquefois sympathiques, sont alors le résultat de la propagation de l'inflammation et se dissipent après l'opération; d'autres fois, ces tumeurs de l'aine s'ulcèrent et deviennent un véritable foyer putride qui accélère la terminaison fatale. Il paraît très probable qu'il arrive alors quelque chose d'analogue à ce que nous avons observé dans le cancroïde de la verge, savoir : une infection épidermique des glandes de l'aine, suivie d'inflammation, d'ulcération et de fonte putride. La mort est la conséquence de ces vastes ulcérations qui s'étendent du périnée aux parois abdominales. Cependant nous avons vainement cherché dans les auteurs des exemples de dépôts cancéreux secondaires dans les organes éloignés du point de départ du mal.

Le pronostic de cette affection est moins fâcheux que celui du véritable cancer; l'excision faite de bonne heure et largement, et répétée à chaque récidive, tant que l'opération est possible, est, de l'aveu des auteurs anglais, le seul mode efficace de traitement. Néanmoins il ne faut pas croire que, malgré l'existence de faits bien constatés de guérison radicale, le pronostic soit toujours favorable, car nous savons, surtout par les travaux de Samuel Cooper cités par Walshe, que les récidives après l'opération sont fréquentes, et que la terminaison fatale n'est pas très rare.

CHAPITRE II.

DES MALADIES DE LA PROSTATE.

La prostate, fréquemment malade chez les vieillards, n'est sujette qu'à un petit nombre d'altérations morbides (2).

(1) *Traité des maladies des testicules*, traduit de l'anglais par M. Gosselin. Paris, 1857.

(2) Voyez Civiale, *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires*. Paris, 1858, t. II.

§ I. — Inflammation de la prostate.

L'inflammation aiguë de la prostate est rare, au moins comme affection idiopathique, surtout si l'on en sépare les engorgements chroniques, soit hypertrophiques, soit tuberculeux. On l'observe surtout comme extension de la phlegmasie de l'urèthre chez des individus jeunes, principalement lorsque la gonorrhée a été négligée, quelquefois aussi à la suite d'excès vénériens. On n'a guère occasion de l'examiner anatomiquement, et on la reconnaît plutôt par l'engorgement douloureux qui survient promptement et par l'évacuation de pus que les abcès de la prostate versent dans l'urèthre. Dans des cas plus rares, l'abcès prostatique peut s'ouvrir aussi dans le rectum, plus rarement par le périnée, dont les abcès m'ont paru provenir plus souvent d'une inflammation périprostatique que de celle de la glande elle-même. On a souvent émis l'opinion que les gonorrhées très opiniâtres, l'écoulement désigné sous le nom de *goutte militaire*, tenaient principalement à une irritation de la prostate; mais cette opinion n'a jamais été démontrée. Je ne puis davantage me ranger à l'opinion de ceux qui admettent les concrétions prostatiques et les tubercules de cette glande comme une des terminaisons de l'inflammation. Nous ne pouvons donc donner une description anatomique détaillée de la prostatite, car jusqu'à présent nous ne l'avons observée que sur le vivant, et nous n'en connaissons pas de bonnes descriptions faites d'après l'observation nécropsique.

§ II. — De l'hypertrophie de la prostate.

Avant de parler de l'hypertrophie, nous dirons seulement en deux mots que l'atrophie de cette glande est rare, presque sans portée pathologique, et qu'elle accompagne ordinairement l'atrophie des autres organes génitaux, des testicules et des vésicules séminales. Pour l'hypertrophie, il est bon de distinguer celle qui n'occupe qu'une partie de la glande, et celle qui est générale. La première peut n'occuper que quelques granulations ou lobules, un des lobes latéraux ou la partie moyenne, qui ne devient un vrai lobe moyen que par son développement anormal. « Ce lobule moyen, dit M. Cruveilhier (1), lorsqu'il est pédiculé, naît, non du corps de la prostate, mais en quelque sorte derrière la prostate, au niveau du col vésical proprement dit, sur la partie moyenne d'une bride transversale étendue de l'extrémité postérieure d'un lobe à l'autre. Le plus ordinairement, dans ce cas, le *verumontanum* forme une bride antéro-postérieure, plus proéminente et plus détachée que de coutume, qui vient, à la manière d'un pédicule, et souvent en se bifurquant ou se trifurquant, s'attacher à la partie postérieure de ce lobule médian. »

Les deux formes les plus importantes, je dirai même les plus indépendantes d'une autre altération, sont l'hypertrophie générale et l'hypertrophie de la partie médiane. Rarement une moitié de la glande s'engorge seule; la tuméfaction partielle est plutôt produite par des concrétions ou des tubercules, tandis que le reste de la glande peut même être atrophié. La prostate, en s'hypertrophiant, atteint le volume d'un gros œuf de poule, et même celui du poing d'un enfant; sa forme, du reste, est arrondie; ces divers diamètres sont susceptibles d'atteindre jusqu'à 6 centimètres et bien au delà. La forme normale est ordinairement conservée, sauf quelques bosselures plus saillantes. Sa vascularité est tantôt augmentée, tantôt normale. On sait qu'il y a deux substances, une charpente fibro-aréolaire et la substance glandulaire lobulée et granulée : le plus souvent les deux substances se développent à la fois; mais lorsque c'est de préférence la charpente fibreuse, le tissu devient plus dense, et insensiblement tout à fait fibreux ou fibro-plastique. Lorsque, au contraire, l'élément glandulaire s'engorge de préférence, les cavités des lobules se dilatent et favorisent ainsi la formation de concrétions. Dans l'hypertrophie générale, la prostate remonte en haut et en arrière, et allonge la portion prostatique de l'urèthre, qui peut être dévié de diverses façons, selon le développement plus ou moins considérable d'une des parties latérales. Lorsque la partie moyenne s'hypertrophie, elle prend une forme arrondie et atteint jusqu'au volume d'une petite noisette et au delà, et fait saillie dans l'urèthre; l'émission des urines ainsi que l'introduction des sondes en sont alors notablement gênées. Cette végétation, quelquefois pédiculée, est parfois un peu plus aplatie et forme une espèce de valvule. Du reste, nous avons déjà parlé de ces

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1856, t. III, p. 48 (en note).

altérations dans la partie générale de cet ouvrage; nous ajouterons seulement qu'elles déterminent souvent l'hypertrophie de la couche musculaire externe qui revêt la prostate. De même l'obstacle apporté à l'émission des urines provoque une hypertrophie de la tunique charnue de la vessie. Nous signalons enfin comme une variété de l'hypertrophie, celle qui s'accompagne d'une dilatation cystoïde des lobules, et peut finalement faire ressembler son intérieur à une charpente caverneuse; les conduits excréteurs deviennent alors des conduits sinueux et dilatés. Toutes ces formes surviennent chez les hommes âgés et souvent sans antécédents vénériens. Leur traitement a fait de grands progrès dans ces dernières années; non-seulement on peut, par l'introduction des bougies ou des sondes, vider la vessie et rétablir son calibre, mais on a tellement perfectionné la courbure des sondes métalliques, surtout en rendant le bec anguleux et plus court, qu'il est très rare qu'un chirurgien au courant des progrès de la science ne parvienne pas à soulager promptement les malades pour lesquels une guérison complète n'est plus possible.

§ III. — Des produits accidentels de la prostate.

Nous n'avons que peu de détails à donner ici; il n'y a guère que les tubercules de cette glande qui méritent une attention spéciale. Nous les avons rencontrés dans cette glande à des états bien divers : comme un simple semis de granulations jaunes déposées dans l'interstice ou dans les éléments lobulés de la glande, avec peu d'augmentation de volume; d'après M. Dufour, c'est surtout la portion sous-uréthrale qui, dans ce cas, peut augmenter de volume, d'où il résulte que le passage des urines n'est point gêné. Plus tard, à une période plus avancée, on trouve quelquefois une infiltration tuberculeuse plus étendue ou des petits foyers tuberculeux en partie ramollis, qui occupent les lacunes élargies de la glande. Non-seulement les tubercules prostatiques ont une tendance au ramollissement, mais le plus souvent ils excitent l'inflammation et la suppuration, et il se forme de véritables cavernes prostatiques qui minent la partie inférieure de l'urèthre et de la vessie et communiquent quelquefois largement avec la partie prostatique de l'urèthre. Dans un cas de ce genre, que je rapporterai ailleurs avec détail, le bec de ma sonde s'engageait dans ce vaste clapier et me gênait pour arriver dans la vessie. Le tissu cellulaire environnant s'indure ordinairement et empêche la formation de communications anormales; cependant si le péritoine est ainsi garanti, la communication ulcéreuse avec le rectum a été signalée, et M. Dufour en rapporte un exemple. D'après M. Ricord, les fistules à l'anus, chez les phthisiques, auraient même le plus souvent pour cause une de ces communications anormales du rectum avec une caverne du triangle ischio-rectal. Le canal déférent et les vésicules séminales participent très souvent à l'altération tuberculeuse. Il n'est pas rare de rencontrer une, deux et plusieurs dilatations fusiformes ou globuleuses du canal déférent, qui lui ont fait donner, dans ce cas, le nom de *canal moniliforme*. En incisant le canal dans ces parties dilatées, on le trouve fongueux à l'intérieur; la muqueuse en est épaissie, infiltrée de matière tuberculeuse. Ces dilatations tuberculeuses se rencontrent tantôt dans sa partie externe ou scrotale et inguinale, et sont alors appréciables pendant la vie, tantôt dans sa partie abdominale, et alors ne se révèlent qu'à l'autopsie. Il arrive quelquefois que le canal déférent tout entier soit envahi, que ses parois soient détruites. En même temps le tissu cellulaire qui l'entoure, épaissi, hypertrophié, forme un nouveau canal où s'est opéré le ramollissement des tubercules. Il peut donner lieu à des collections purulentes qui tendent à se faire jour dans le trajet du canal inguinal, ou bien la caverne du canal déférent s'ouvre au dehors sur la peau du scrotum, et parfois en même temps dans des clapiers prostatiques, puis par eux dans le rectum, de sorte qu'il s'établit une fistule entéro-scrotale.

Je n'ai jamais rencontré les tubercules de la prostate comme seule localisation tuberculeuse; ils sont le plus souvent la conséquence d'une tuberculisation générale et de celle des organes génito-urinaires en particulier. Cependant, lorsque ceux-ci sont le siége presque exclusif de cette altération, je crois que la prostate peut en être le point de départ, et c'est en ce sens que l'on serait autorisé à admettre une affection tuberculeuse primitive de cette glande. J'ai observé un cas où une vaste caverne suppurée avait détruit en grande partie la prostate, tandis qu'il n'y avait que des tubercules crus dans les reins et quelques granulations seulement dans les poumons.

Le cancer est beaucoup plus rare encore dans la prostate que le tubercule, et même les dépôts

secondaires ne s'y rencontrent que d'une manière exceptionnelle. La localisation la plus curieuse de ce genre que j'aie observée était celle d'un cancer, d'une teinte vert-pomme, déposé dans la prostate, en même temps qu'il en existait dans les méninges, à la surface interne du crâne et sur différents points des organes génitaux. Quant au cancer primitif de la prostate, je persiste à croire qu'il doit être extrêmement rare; les observations que l'on cite manquent généralement de détails histologiques, et sont, par cela même, peu aptes à porter la conviction dans l'esprit. Je n'en ai observé qu'un seul cas incontestable. L'observation de Pitha (1), se rapportant à un homme âgé de trente ans, auquel il avait pratiqué la lithotomie et dont la prostate était transformée en une masse cancéreuse, vasculaire, d'un blanc grisâtre, ramollie à sa surface, ne saurait être admise comme exemple certain du cancer primitif, car, dans ce fait, l'examen histologique manque et d'autres détails laissent beaucoup à désirer.

CHAPITRE III.

DES MALADIES DES GLANDES DE MÉRY ET DES VÉSICULES SÉMINALES.

§ I. — Maladies des glandes de Méry.

Les glandes de Méry ont été très peu étudiées sous le rapport pathologique; le travail le plus complet et qui résume le mieux les connaissances actuelles sur ce sujet, est la thèse de M. Gubler (2). C'est avec raison et appuyé sur des preuves bibliographiques suffisantes, que M. Gubler revendique pour Méry la découverte des glandes bulbo-uréthrales, décrites par lui déjà en 1684, tandis que ce n'est que quinze ans plus tard que Cowper les a signalées : aussi le nom de glandes de Méry nous paraît-il juste. Situées derrière l'urèthre de chaque côté et un peu au-dessous de la portion membraneuse de ce canal, ces glandes atteignent, à l'état normal, la grosseur d'un noyau de cerise ou même d'un haricot. Elles constituent des glandes acineuses en forme de grappe, munies d'un conduit excréteur. Leurs maladies sont peu connues. Une des premières observations positives d'altération morbide de ces glandes est indiquée par Littre (3), qui ne trouva les glandes de Cowper malades que sur un seul des quarante sujets affectés de gonorrhée dont il fit l'autopsie.

M. Gubler, dans son travail, résume plusieurs observations d'inflammation aiguë, et passe ensuite en revue les ulcérations du conduit excréteur, mais celles-ci me paraissent douteuses. Il y a plus de certitude dans l'observation de la transformation fibreuse, d'après un fait rapporté par Morgagni (4). Voici ce qu'il trouva sur le cadavre d'un charpentier mort d'un œdème du larynx : « L'une des glandes de Cowper manquait, ce qui, dit-il, n'est nullement rare; la substance de l'autre était changée en un tissu dur et ferme, semblable à celui des ligaments. » L'autopsie d'un jeune homme qui mourut à l'hôpital, des suites d'un coup reçu à la tête, et chez lequel une cicatrice du gland faisait soupçonner quelque ancienne affection de l'urèthre, révéla à M. Gubler des altérations plus intéressantes, que Morgagni raconte en ces termes : « Je m'arrêtai aux conduits des glandes de Cowper, dont celui du côté droit était plus petit, et celui du côté gauche plus gros que dans l'état naturel, tandis que tous deux se laissaient apercevoir à travers la tunique interne de l'urèthre. Je m'efforçai inutilement d'introduire quelque chose dans le plus petit, en sorte que je crus que ses parois s'étaient réunies ou qu'elles avaient subi un grand rétrécissement à la suite d'une inflammation. Au contraire, celui du côté gauche, qui était distendu par une humeur muqueuse jaunâtre, semblait devoir admettre un stylet qui n'était pas très délié; et en effet il le reçut sans aucune difficulté, mais par le côté de la glande, car l'extrémité opposée se terminait d'une manière très étroite et si peu apparente dans l'urèthre, que je pensai que c'était pour cela qu'il était ainsi rempli d'humeur et que sa glande était grosse, tandis que l'autre était petite et amaigrie. » Morgagni, s'appuyant sur les observations antérieures de Littre et de Cowper, conjecture que cette étroitesse a été produite par une ulcération.

(1) *Op. cit.*, p. 125.
(2) *Des glandes de Méry* (*vulgairement glandes de Cowper*), *et leurs maladies chez l'homme*, thèse. Paris, 1849.
(3) Gubler, *op. cit.*, p. 51.
(4) *De sedibus et causis morborum*, epist. XLIV*.

L'oblitération du canal des glandes de Méry a été aussi observée. Terranus l'a décrite en lui donnant le nom impropre d'*anévrysme*. Dans le fait signalé par M. Gubler, il y avait plutôt imperforation.

Parmi les observations de maladies des glandes de Méry que M. Gubler rapporte lui-même, quatre ont été observées sur le vivant, et trois se sont terminées par guérison complète. Toutes les quatre se rapportent à des abcès de la glande, dont l'inflammation ou la dilatation kysteuse peut devenir le point de départ d'un rétrécissement, de même que les abcès ouverts au dehors peuvent donner lieu à une fistule urinaire, mais qui, ordinairement, n'a qu'une durée passagère. Dans le quatrième cas, où la mort a eu lieu par péritonite, M. Gubler a trouvé l'une des glandes de Méry détruite par la suppuration, et l'autre remplie de pus.

§ II. — Des altérations des vésicules séminales.

On s'est très peu occupé des maladies des vésicules séminales; nous manquons même de détails sur leur participation aux maladies de l'épididyme. M. Ricord est le seul qui émette la supposition que, dans l'épididymite blennorrhagique, la vésicule correspondante participe à l'inflammation. Dans cette affection, le toucher rectal me l'a fait sentir quelquefois dure, engorgée, douloureuse. On a parlé de l'hypérémie, de l'engorgement, de l'épaississement, du rétrécissement, de l'oblitération, de la dilatation, d'abcès, d'ulcères, de tubercules des vésicules séminales, mais il n'existe qu'un petit nombre de faits positifs. C'est surtout à Lallemand, à MM. Civiale (1) et Gosselin (2) que l'on doit quelques observations détaillées sur ce sujet. Quant à la tuberculisation, elle peut occuper tout l'intérieur, former une espèce d'encroûtement de la muqueuse, et s'étendre aux canaux déférents du côté de l'épididyme, ou plutôt la vésicule séminale tuberculeuse est malade consécutivement à l'affection de l'épididyme; on trouve aussi quelquefois des ulcères tuberculeux dans l'intérieur de la vésicule. Les maladies circonvoisines peuvent se propager à ces glandes. C'est ainsi que l'inflammation du tissu cellulaire est capable de provoquer une induration susceptible de diminuer sa cavité et de l'atrophier en partie. Les maladies cancéreuses voisines s'étendent également quelquefois à son tissu. La perforation est très rare.

Si toutes les affections que nous venons de mentionner n'ont qu'un intérêt secondaire, il est un autre point de vue qui donne un grand intérêt aux affections des voies spermatiques en dehors du testicule, c'est leur influence sur l'infécondité dans les cas d'oblitération, soit des canaux éjaculateurs, soit des vésicules séminales, soit des canaux déférents, et il paraît même que ces oblitérations ont pour conséquence la sécrétion du sperme du côté correspondant. Comme tout ce qui a rapport à l'infécondité chez l'homme est du plus haut intérêt pratique, nous allons présenter le résumé des importantes recherches de MM. Gosselin et Duplay sur ce sujet. Il résulte des recherches de M. Gosselin que, dans l'acte de la copulation, la majeure partie du sperme vient des vésicules; dès qu'il y a oblitération des voies spermatiques, les spermatozoïdes disparaissent. Cette oblitération occupe la queue de l'épididyme, mais elle peut, à la rigueur, se trouver sur un autre point de cet organe. Comme, à partir de son corps, c'est un conduit unique qui le forme en s'enroulant, il suffit que le calibre de ce conduit s'efface en un point pour qu'il y ait obstacle au passage du sperme.

« L'oblitération n'occasionne pas de douleurs. On voit, il est vrai, dit M. Gosselin, des malades qui souffrent longtemps à la suite d'une épididymite blennorrhagique, mais je l'ai attribuée, dans quelques-unes de mes observations, à un reste d'inflammation au niveau du noyau; car les douleurs étaient augmentées par la marche et les travaux pénibles, tandis que l'éjaculation n'avait sur elles aucune influence. La pression du point induré les augmentait, tandis que les autres parties de l'épididyme étaient peu sensibles.

» Elle n'entraîne pas de changement appréciable pour les malades dans les fonctions des organes génitaux; si même on voyait, à la suite d'une orchite, les érections et les éjaculations diminuer, il faudrait craindre une affection tuberculeuse, et explorer, à l'aide du toucher rectal, les vésicules séminales et la prostate.

» Quand l'oblitération existe des deux côtés, elle occasionne nécessairement la stérilité; quand elle

(1) *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires*. Paris, 1858, t. II, p. 480 et suiv.

(2) *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XIV et XV, et 5e série, t. II.

existe d'un seul côté, la fécondité reste possible, à la condition que l'autre testicule soit sain. A cet égard, on doit se rappeler que le testicule qui n'a pas été pris d'orchite peut être depuis longtemps impropre à la sécrétion du sperme, par suite d'un arrêt de développement ou d'une atrophie.

» Les recherches de M. Follin (1) et les miennes propres nous ont démontré que les testicules arrêtés à l'anneau, ou dans le canal inguinal ou dans le ventre, étaient habituellement peu volumineux et ne fournissaient pas de spermatozoïdes. Que, dans une telle condition, le testicule opposé soit affecté d'une épididymite, et que celle-ci se termine par une oblitération, la stérilité en sera la conséquence (2). De même, si un varicocèle plus ou moins ancien s'accompagnait, comme cela a lieu quelquefois, d'une atrophie prononcée du testicule correspondant, l'orchite du côté opposé pourrait encore entraîner, comme conséquence, la stérilité. J'ai observé à l'hôpital du Midi un malade qui était dans ce cas : il avait depuis longtemps un varicocèle à gauche, et le testicule de ce côté était plus petit que l'autre d'au moins un tiers. Une orchite blennorrhagique se développa à droite dans les premiers jours d'avril 1853. Le sperme, que j'ai examiné une première fois le 17 mai, et une seconde fois le 8 juin, était absolument privé de spermatozoïdes. Je ne prétends pas dire pour cela que tous les testicules qui correspondent aux varicocèles soient dépourvus de leur sécrétion normale; il en est même, parmi ceux qui sont un peu atrophiés, qui conservent toutes leurs propriétés, mais il en est aussi qui les perdent, et l'on doit y songer lorsqu'on a à traiter une orchite du côté opposé.

» La durée de l'oblitération est variable. Je suis heureux d'avoir pu démontrer aussi clairement que possible, qu'au bout de trois, quatre, cinq et même huit mois, elle peut disparaître et laisser libre la circulation du sperme. Je n'ai pas de fait qui me prouve que l'oblitération puisse disparaître après un temps plus long, mais il n'y a pas de raison pour regarder la chose comme impossible. Je ne voudrais même pas assigner un terme au delà duquel on ne devrait plus compter sur la guérison. Pour obtenir, à cet égard, des résultats satisfaisants, il faudrait beaucoup plus d'observations que je n'en possède; je compte recueillir avec soin toutes celles que le hasard me permettra de suivre, mais, vu leur rareté et les difficultés inhérentes à ce genre de recherches, il faudra nécessairement un temps assez long. Au point où en est aujourd'hui la question, on peut concevoir cependant que certains individus, après avoir été stériles pendant les premiers mois qui suivent une épididymite double, puissent, au bout d'un certain temps, redevenir aptes à la fécondation. »

On comprend, d'après ces recherches, combien il est important de bien soigner l'épididymite en général, et surtout celle qui atteint successivement les deux côtés; aussi ai-je depuis longtemps l'habitude d'employer l'iodure de potassium intérieurement et en frictions, lorsque, malgré le traitement antiphlogistique, mercuriel et purgatif, aidé de la position élevée des bourses, il reste des indurations rebelles.

Des recherches de M. Duplay (3), il résulte que : « Les canaux déférents, examinés sur soixante vieillards, étaient sept fois malades, dont deux fois indurés et atrophiés, dont une fois entourés de tissu cellulaire induré; deux fois il y avait induration avec hypertrophie, les parois atteignaient jusqu'à 3 millimètres d'épaisseur; une fois les deux canaux étaient tuberculeux en même temps que d'autres points des organes génitaux; deux fois enfin ils étaient ossifiés. En voici la description. Chez un vieillard âgé de quatre-vingt et un ans, toute la portion de ces canaux qui longe le bas-fond de la vessie, jusqu'à leur abouchement avec le col de la vésicule, présentait çà et là un grand nombre de petites plaques osseuses développées entre la membrane extérieure et celle qui tapisse l'intérieur du conduit. Ces petites plaques faisaient saillie à l'intérieur, mais n'avaient point oblitéré le canal, qui livrait passage, dans ces points, à une soie de sanglier. Rien de semblable ne s'observait d'ailleurs dans le reste de l'étendue des canaux déférents.

» Chez un autre vieillard âgé de quatre-vingts ans, la même altération occupait aussi les mêmes points des deux canaux, qui étaient d'un tiers plus volumineux qu'à l'état normal. Dans ce dernier cas, on n'observait plus de simples plaques osseuses, mais bien une ossification complète; du reste, il n'existait pas d'oblitération, et une soie de sanglier pouvait parcourir cette portion du canal.

» Quant aux vésicules séminales, leur conformation est différente chez les vieillards que chez les adultes :

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, Paris, 1851, t. XXVI, p. 257.
(2) Voyez F. Roubaud, *Traité de l'impuissance et de la stérilité*. Paris, 1855.
(3) *Archives générales de médecine*, 5e série, Paris, 1855, t. VI, p. 428.

elles sont aplaties et dépourvues de bosselures chez près de la moitié des vieillards; leurs dimensions sont généralement diminuées, leurs parois amincies et atrophiées, plus rarement indurées et hypertrophiées, surtout dans le tissu cellulaire qui les entoure. L'amincissement atrophique a existé quatorze fois, l'induration hypertrophique sept fois, dont quatre étaient atteintes d'une cystite chronique; l'hypertrophie simple sans induration cellulaire ambiante a existé plusieurs fois; la membrane muqueuse de l'intérieur était une fois le siége d'une ulcération tuberculeuse; huit fois les lacunes séminales étaient notablement diminuées par suite de l'épaississement des parois.

» Chez deux malades il y avait un état variqueux des veines qui rampent à l'extérieur et dans la paroi des vésicules; elles étaient très dilatées. On observait en même temps un plexus variqueux autour de la prostate et autour de la vessie. Ces deux vieillards portaient aussi de chaque côté un varicocèle volumineux. Chez un autre malade, ces vaisseaux étaient convertis en petits cordons blanchâtres, durs, semblables à la dégénérescence athéromateuse des artères.

» Les canaux éjaculateurs étaient rarement malades. Voici ce qui a été noté dans cinq cas de leur altération :

» Chez un vieillard, ces canaux, entourés de matière tuberculeuse ramollie, étaient entièrement détruits, depuis le col de la vésicule jusqu'à leur entrée dans l'épaisseur de la prostate.

» Chez un autre vieillard, les canaux éjaculateurs étaient convertis en deux petits cordons fibreux, dans lesquels on ne pouvait plus trouver de cavité; une soie de sanglier qui parcourait le col de la vésicule, s'arrêtait brusquement à l'origine de ces canaux. Le vieillard chez qui j'observai cette particularité avait porté pendant longtemps une sonde à demeure pour rétention d'urine; il présentait les traces d'une cystite chronique, et, de plus, une induration du tissu cellulaire qui entoure les vésicules séminales.

» Sur un autre sujet, j'ai pu constater un simple rétrécissement des canaux; à l'extérieur, ils paraissaient d'un volume moindre que sur la plupart des sujets que j'avais examinés jusqu'alors. Quand je voulus engager dans leur intérieur une soie de sanglier, même très fine, il me fut impossible de la faire avancer. Cependant il n'existait point une oblitération complète, car, par la pression de la vésicule, on voyait le sperme s'échapper par les orifices des vaisseaux éjaculateurs, et s'écouler en nappe sur le verumontanum. Chez un vieillard, la prostate avait subi une hypertrophie considérable, ce qui pourrait expliquer le rétrécissement et l'atrophie que nous signalons.

» J'ai observé une autre fois un rétrécissement analogue des deux canaux éjaculateurs; de plus, l'orifice du conduit du côté droit était complétement oblitéré, tandis que celui du côté gauche était resté libre. Ce dernier donnait passage au sperme, lorsqu'on comprimait la vésicule correspondante. La compression de celle du côté opposé ne déterminait aucun écoulement du même liquide. Sur le côté droit du verumontanum, on découvrait, à la loupe, un petit point noir qui semblait indiquer le siége de l'orifice du conduit, mais il était impossible d'y engager une soie de sanglier, même très fine. Dans ce cas encore, la prostate hypertrophiée présentait une induration considérable; chez cet homme aussi, le verumontanum avait le volume d'un gros pois et présentait une induration anormale. Peut-être doit-on voir dans cette lésion les résultats d'une ancienne uréthrite qui se serait étendue jusqu'à l'orifice du conduit éjaculateur. Malheureusement les antécédents du sujet m'étaient trop peu connus pour que je puisse décider cette question.

» Enfin, chez un vieillard, j'ai trouvé les deux orifices des conduits éjaculateurs non plus oblitérés, mais simplement rétrécis. On les apercevait difficilement à l'œil nu, mais ils devenaient apparents lorsqu'on s'aidait de la loupe. Une soie de sanglier ne pouvait y être engagée de dehors en dedans; conduite à travers le conduit éjaculateur, elle ne pouvait en franchir l'orifice : cependant la compression de la vésicule faisait sourdre le sperme par ces petites ouvertures. Dans ce cas je n'ai noté aucun changement dans le volume du verumontanum, et l'on peut se demander si, dans ce cas, on n'avait pas affaire à une disposition naturelle et congénitale de ces orifices. »

M. Duplay arrive, après un exposé très détaillé des diverses altérations des voies spermatiques chez les vieillards, à cette intéressante conclusion, que l'infécondité des vieillards tient plutôt à l'affaiblissement de tout l'organisme, et que toutes les autres causes plus directes se retrouvent aussi bien aux autres époques de la vie.

CHAPITRE IV.

DE L'ALTÉRATION DU TESTICULE ET DE SES ENVELOPPES.

§ I. — Des altérations de position et de conformation.

Quelquefois, mais très rarement, les testicules manquent ou se trouvent incomplétement développés, vice de conformation dont il va être question à l'occasion de l'hermaphrodisme; d'autres fois ils sont simplement constitués par des vaisseaux séminifères contournés et en petit nombre. On observe enfin la petitesse anormale du testicule ou de l'épididyme, ainsi que la terminaison dans le canal inguinal du canal déférent, qui alors n'aboutit pas au réservoir du sperme. Toutes ces altérations ont peu d'importance pratique. Une autre plus essentielle est sa position vicieuse. Il n'est en effet pas très rare que le testicule s'arrête dans sa descente physiologique et reste dans le ventre ou dans le canal inguinal, état qui, s'il se prolonge, conduit souvent à l'absence de sécrétion du sperme du côté affecté. Cette anomalie est donc grave dans ses conséquences, lorsqu'elle existe des deux côtés; en outre, elle peut donner lieu à des erreurs de diagnostic graves, surtout lorsque le testicule, retenu dans l'anneau ou le canal inguinal, devient le siége d'un engorgement inflammatoire, tuberculeux ou cancéreux. Parmi les anomalies beaucoup plus rares, Vidal (1) cite les suivantes : Un homme a un testicule qui, au lieu de sortir du canal inguinal, est sorti par le canal crural. Cet organe est renversé sur le ventre comme une hernie crurale à sa seconde période. Le canal inguinal donne passage à une entérocèle. Je sais qu'il existe, dans la science, un exemple d'un testicule qui a passé par l'anneau crural, mais ce testicule était primitivement sorti par la voie normale. Le malade le repoussa dans le ventre; alors, au lieu de suivre le même chemin pour ressortir, il prit le chemin voisin, le canal crural. Ce qui est plus rare, c'est de voir le testicule, au lieu de s'arrêter en chemin, parcourir un chemin plus long, dépasser les bourses, et aller se loger dans le périnée, un peu au-dessus de l'anus, là où l'on pratique la première incision pour la taille bilatérale. Comme tous les testicules qui ne sont pas à leur place, ceux qui sont descendus au périnée sont atrophiés.

§ II. — De l'inflammation du testicule.

Il faut distinguer avant tout l'inflammation de l'épididyme et celle du testicule; la première est de beaucoup la plus fréquente. Il est également essentiel de tenir ici, plus que pour nombre d'autres affections inflammatoires, un compte tout particulier de l'élément étiologique. En effet, la marche et le pronostic sont bien différents, selon que l'inflammation est spontanée, traumatique, blennorrhagique ou tuberculeuse.

L'inflammation traumatique des testicules n'offre rien de particulier; elle peut occuper l'organe en totalité ou seulement la partie qui a été le siége de la violence externe.

L'inflammation spontanée qui survient, ou sans cause connue, ou par suite de grands efforts, peut atteindre indistinctement l'épididyme ou le testicule lui-même; toutefois elle occupe le premier de préférence. On observe aussi quelquefois une inflammation testiculaire dans le courant de l'inflammation parotidienne épidémique.

La phlegmasie la plus fréquente est sans contredit celle qui est la suite d'une blennorrhagie uréthrale. Dans celle-ci, l'épididyme est également pris de préférence, et la didymite, par suite de cette cause, est tellement rare, que, dans le langage médical du jour, on ne parle presque plus que de l'épididymite blennorrhagique; le terme d'orchite est à peine employé. On l'observe de préférence dans les blennorrhagies négligées, à partir de la deuxième jusqu'à la quatrième semaine, à l'époque où l'uréthrite a gagné la partie prostatique. Quoique la preuve anatomique n'existe pas, il est cependant probable qu'il s'agit là d'une inflammation propagée par l'intermédiaire d'une des vésicules séminales et du canal déférent; quelquefois on sent, à travers le rectum, la vésicule engorgée et enflammée. On a prétendu que cette affection était plus fréquente à gauche qu'à droite; mais les divers observateurs sont arrivés à des résultats différents. Quelquefois les deux épididymes sont successivement pris, et s'il reste des indurations, il peut s'ensuivre une oblitération qui, comme nous l'avons vu plus haut, peut

(1) *Traité de pathologie externe.* Paris, 1855, t. V, p. 129.

conduire à l'infécondité. J'avoue que je n'ai jamais examiné anatomiquement l'épididymite. Mais l'observation clinique nous fait constater que, lors même que la maladie débute par l'épididyme, le testicule participe cependant bientôt au travail phlegmasique dans bien des cas; souvent même on sent une légère fluctuation dans la tunique vaginale, entre les deux feuillets de laquelle une exsudation inflammatoire a été directement constatée par la ponction pratiquée assez fréquemment par M. Velpeau. Du reste, l'irradiation inflammatoire s'étend souvent jusqu'à la surface du scrotum. Cette maladie peut aussi frapper le testicule arrêté dans le canal inguinal. Il reste ordinairement pendant quelque temps une forte induration, qui quelquefois met beaucoup de temps à se dissiper ou persiste pendant toute la vie; je n'ai rencontré la terminaison par suppuration que lorsqu'il y avait des tubercules dans l'épididyme. J'ai vu plusieurs fois le testicule lui-même s'atrophier lorsque des indurations persistaient pendant longtemps après l'épididymite. Nous avons déjà insisté plus haut sur la nécessité d'un traitement énergique pour prévenir des suites fâcheuses. Les testicules syphilitiques sont le résultat d'une orchite lente accompagnée de production hyperplasique des éléments cellulaires du tissu connectif, avec leurs transformations ultérieures, et souvent avec atrophie finale d'une partie de la glande.

§ III. — Des produits accidentels dans le testicule.

L'hypertrophie et l'atrophie du testicule ont été décrites : la première à l'occasion de l'hypertrophie glandulaire; la seconde, qui n'est presque jamais une maladie essentielle, et qui succède tantôt à l'épididymite, tantôt à l'infiltration fibro-plastique à la suite de la syphilis constitutionnelle, tantôt aux tubercules ou au cancer, tantôt à une varicocèle étendue, etc., a trouvé sa place à ces divers articles. Nous passons donc tout de suite aux véritables produits accidentels.

1° *Tumeurs fibreuses.* — Ces tumeurs sont infiniment rares dans le testicule. Pour ma part, je n'en ai jamais observé chez l'homme, et une seule fois seulement chez le chien. Je n'en connais qu'un seul exemple publié et figuré par M. Cruveilhier (1). Il s'agit d'une tumeur extirpée par M. Marjolin, à l'hôpital Beaujon.

2° Les *tumeurs fibro-plastiques* sont également très rares chez l'homme. J'ai rapporté (tome Ier, p. 194) un cas de ce genre, dans lequel la maladie s'était propagée jusque dans l'abdomen; des tumeurs multiples s'étaient développées, et l'individu a succombé à une véritable infection fibro-plastique. C'était le premier cas de ce genre que j'aie observé; je l'ai vu à la clinique de M. Velpeau.

Une altération fibro-plastique remarquable du testicule est celle qui se produit dans la syphilis constitutionnelle, et dont M. Virchow a rendu tout récemment l'origine inflammatoire très probable.

C'est à l'occasion des productions fibro-plastiques dans le testicule que nous devons revenir sur l'interprétation d'une maladie qui a excité de grandes divergences d'opinions, et que nous avons envisagée nous-même, dans quelques-unes de ses formes, comme le produit d'une hypertrophie. Disons tout d'abord que, dans l'état que nous avons observé, nous avons été frappé de l'extrême abondance des éléments fibro-plastiques dans ce tissu. Personne, à coup sûr, n'a autant éclairé la nature de cette maladie que notre ami M. Deville (2); voici comment il résume ses recherches : Il blâme les expressions de *tumeurs granuleuses, fongus bénin, fongus superficiel, fongus parenchymateux du testicule,* et propose le nom de *hernies testiculaires,* mais dans un autre sens que la *hernia testis* de Curling.

Il en distingue alors trois sortes : les hernies traumatiques, les hernies consécutives à des maladies, à des lésions des enveloppes scrotales, et les hernies tuberculeuses, qui sont celles qui surtout nous intéressent et sont les plus fréquentes à observer. Deux causes tendent à faire rejeter avec raison ce mot *fongus,* d'abord parce que l'esprit s'attend à voir quelque chose de végétant, d'irrégulier, d'analogue enfin à de véritables végétations. Cependant il n'en est rien : dans toutes les observations rapportées, ce sont des tumeurs globuleuses à peu près égales, ayant l'aspect de la surface d'une plaie en suppuration, à mamelons aplatis, étalés en forme de membrane, et nullement fongueuses; tumeurs faisant plus ou moins saillie au-dessus de la peau du scrotum, et, chose bien importante, avec une absence plus ou moins complète du corps du testicule dans la cavité scrotale correspondante.

Ensuite, parce que l'interprétation des faits qui lui avaient donné naissance est erronée. On supposait,

(1) *Anatomie pathologique du corps humain,* Ve livraison, planche 3, et planche 1, fig. 3.

(2) *Moniteur des hôpitaux,* 1853, thèse de Dufour, p. 82 et suiv.

en effet, qu'à travers une perforation de la membrane albuginée, les tubes séminifères faisaient hernie, se recouvraient de granulations, et venaient former un champignon qui, peu à peu, s'accroissait aux dépens de la substance testiculaire sortant de plus en plus par la rétraction toujours croissante de l'albuginée. M. Deville me paraît avoir démontré que la perforation de l'albuginée est une chimère; que ce que l'on prenait pour une sortie entière ou partielle des tubes séminifères n'est qu'une sortie en masse du testicule, d'où le nom de *hernie testiculaire*. Nous recommandons surtout, comme démonstration du fait, l'observation du fongus observé dans le service de M. Morel-Lavallée, et celui enlevé par Lawrence, à Londres, sous les yeux de M. Deville; il est curieux de voir convaincu d'erreur M. Lawrence lui-même, qui a été, en quelque sorte, le *père* du fongus parenchymateux et de sa prétendue formation. De la tumeur granuleuse d'Aslt. Cooper, qui se formait par un mécanisme analogue; du fongus bénin superficiel et parenchymateux de Lawrence et de M. Jarjavay; de l'*heruia testis* de Curling, il ne reste plus rien que la hernie plus ou moins complète du corps entier du testicule à travers l'ouverture du scrotum. Tout au plus peut-on conserver encore le nom de *fongus superficiel* pour une maladie différente décrite par Astley Cooper sous le nom d'*altération fongoïde de la tunique vaginale*, où cette membrane épaissie présentait une substance spongieuse dans son intérieur. Ce chirurgien n'en rapporte qu'une seule observation; mais ici il n'y avait rien à l'extérieur; il s'agissait d'abord d'une hydrocèle peu volumineuse, et l'on ne reconnut l'altération qu'après la castration.

Les fongus ou hernies testiculaires tuberculeuses sont rares et presque toujours unilatérales. M. Deville n'a pu en rassembler que trente-trois observations depuis le commencement de ce siècle. Dans la discussion académique de 1851, Roux (1), malgré sa longue expérience, disait n'avoir pas vu de fait analogue en France, de sorte qu'il était porté à regarder le fongus bénin comme propre à l'Angleterre, avec le cancer des ramoneurs. Ces hernies se produisent de la manière suivante. Un, deux ou trois trajets fistuleux de la partie antérieure du scrotum se réunissent par l'ulcération envahissante du pont de peau qui les sépare; le testicule alors apparaît couvert ou non du feuillet pariétal de la tunique vaginale, car nous avons vu que souvent il était adhérent au feuillet viscéral, et s'engage dans l'ouverture du scrotum. S'il forme une saillie peu considérable, c'est ce qu'Astley Cooper appelait sa *tumeur granuleuse;* pour M. Malgaigne (2), c'est sa première forme de fongus tuberculeux visible à l'extérieur. Si le testicule s'engage presque en entier, voilà le véritable fongus parenchymateux de Lawrence, de M. Jarjavay, la *hernia testis* de Curling. Un fait curieux qu'on retrouve dans les observations de M. Deville, c'est que ces fongus sont susceptibles de guérison spontanée. Je me borne à ces rapides détails qui, plus étendus, ne seraient que la reproduction du travail de M. Deville, auquel j'engage le lecteur à recourir.

3° Les *tumeurs cartilagineuses* ne sont pas très rares dans l'intérieur du testicule; mais, chose curieuse, on les rencontre moins fréquemment comme produit accidentel unique que comme complication de divers autres produits, tels que le tubercule, très fréquemment le cancer, les tumeurs kysteuses, et, parmi celles-ci, les kystes dermoïdes.

Nous avons déjà parlé de ces productions accidentelles (t. Ier, p. 216), toutefois nous ne pouvons passer sous silence le résumé d'un fait publié tout récemment par Paget (3), et qui est unique dans la science. Il s'agit d'un homme âgé de trente-sept ans, chez lequel s'était développée une tumeur du testicule droit et du cordon, laquelle acquit de grandes dimensions, et nécessita l'opération; mais bientôt après le malade devint faible, tomba dans le marasme, fut pris d'une dyspnée très grande, présenta des vaisseaux lymphatiques très engorgés le long du cordon, et succomba dans un état de collapsus général.

La tumeur enlevée par l'opération était entièrement composée de morceaux tortueux et cylindroïdes de cartilage d'une demi-ligne à 2 lignes de largeur, entourés d'un tissu connectif blanc et filamenteux, à la surface desquels se trouvaient des conduits séminifères. Au-dessus de la principale tumeur en était une autre plus petite, contenue dans l'intérieur des canaux tortueux communiquant les uns avec les autres; de là, dans toute la longueur du cordon, s'étendait un chapelet de tumeurs ressemblant à des glandes

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1851, t. XVI, p. 1041.

(2) *Ibid.*, t. XVI, p. 1054, 1172.

(3) *Account of a Growth of cartilage in a testicle and its lymphatics and in other parts*, from volume XXXVIII of *The Medico-chirurgical Transactions*, published by the Royal Medical and Chirurgical Society of London, 1855.

lymphatiques; il y avait, en outre, des petits kystes remplis d'un liquide jaune pâle et transparent; l'épididyme était sain. Il résultait de la dissection que les productions cartilagineuses étaient contenues dans les tubes du testicule et dans ses lymphatiques. A l'autopsie, on trouva, en outre, des tumeurs cartilagineuses dans les lymphatiques au-dessus de l'anneau inguinal, aboutissant à un ganglion lymphatique qui renfermait des éléments cartilagineux dans son intérieur. Une tumeur cartilagineuse pénétrait dans la veine cave, là où les lymphatiques la touchaient; c'était une excroissance rameuse, seulement en partie couverte des tuniques de la veine. Deux autres petites tumeurs cartilagineuses existaient à la face interne de la veine. Les deux poumons étaient parsemés de tumeurs cartilagineuses, situées en partie dans la substance des poumons, à la face interne des branches de l'artère pulmonaire, paraissant avoir pris naissance d'une de ces membranes; plusieurs étaient comme pédiculées. Tous les autres organes étaient sains. Ce cas est, sous bien des rapports, intéressant, non-seulement comme production anormale du cartilage, dans le testicule, dans les vaisseaux lymphatiques et artériels, mais aussi comme exemple d'une généralisation et d'une marche extrêmement maligne, de la part d'un tissu qui, à coup sûr, n'avait aucun rapport avec le cancer. L'auteur fait le calcul que, en moins de dix mois, plus de 9 livres de cartilage s'étaient produites d'une manière anormale.

J'ai démontré (tome I[er], p. 216) que les tumeurs cartilagineuses s'ossifiaient et subissaient souvent ce travail, et j'ai observé même cette ossification dans les enchodromes des parties molles, entre autres du testicule et de la mamelle; mais je ne compterai pas au nombre des tumeurs cartilagineuses ossifiées la plupart des productions ostéoïdes signalées dans la tunique vaginale et à sa surface: évidemment on a confondu là bien des produits différents, des résidus hémorrhagiques, des tumeurs fibroïdes de la tunique vaginale calcifiées dans leur intérieur; des incrustations calcaires de la surface de l'albuginée et du canal déférent. Cependant, dans le testicule même, il est probable que les tumeurs dures et ostéoïdes dérivent des productions cartilagineuses qui se sont ossifiées. C'est ainsi que nous interprétons, avec M. Velpeau (1), un fait qu'il décrit dans le passage suivant de la pathologie des testicules. « Il s'est présenté, dit-il, dans ma division à l'hôpital de la Charité, au commencement de 1844, un des plus beaux exemples que j'aie vus de tumeurs osseuses du testicule. Elle existait dans le testicule lui-même, sous forme d'une masse globuleuse aussi grosse qu'une noix, légèrement bosselée sur toute sa périphérie; le parenchyme testiculaire conservait autour d'elle toute sa souplesse, toute son homogénéité. Comme rien de malade, aucune altération ne s'était établie dans ses enveloppes, il était facile d'en apprécier tous les caractères; aussi chacun a-t-il pu s'assurer qu'elle avait la consistance d'un caillou, d'une véritable pierre, et qu'elle ne se rapprochait de la nature d'aucune autre espèce de tumeur connue. Le malade en attribuait l'origine à un coup, et la portait depuis plusieurs années. Comme elle ne lui occasionnait aucune gêne, aucune douleur, et que depuis longtemps elle n'éprouvait plus aucune espèce de changement, je l'ai engagé à n'y rien faire, à la garder, à ne plus s'en occuper. Pour que ce fait eût toute la valeur possible, il faudrait, je le sais, qu'il eût été soumis à la dissection; mais pour tous ceux qui l'ont vu, ce complément d'examen est véritablement inutile. »

§ IV. — Des kystes du testicule.

Les kystes du testicule sont déjà bien connus depuis les beaux travaux d'Astley Cooper, qui les a décrits sous le nom de *tumeurs hydatiques;* mais c'est surtout par les travaux de Curling et Gosselin que nous avons bien appris à les connaître (2). Quoique cette affection soit rare, il en existe un certain nombre dans la science. En général, les tumeurs kysteuses du testicule, dont nous excluons ici complétement celles des appendices testiculaires, atteignent un volume considérable; elles sont ordinairement assez vasculaires et entourées d'une hydrocèle légère. On y trouve, au premier abord, seulement deux éléments du tissu fibro-gélatineux ou fibro-plastique qui forme une espèce de charpente aréolaire, et des aréoles remplies par de petits espaces kysteux; cependant on peut bientôt se convaincre qu'il n'y a là qu'une transformation des éléments normaux : aussi croyons-nous pouvoir désigner la tumeur kysteuse du testicule comme une des

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XXIX, p. 487.

(2) Voy. *Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1857, t. XXI, p. 27 et suiv.

formes d'hypertrophie qui porte à la fois sur la charpente celluleuse, et qui dilate une multitude de canaux séminifères en véritables kystes; ceux-ci peuvent présenter toutes les transformations que les kystes sont susceptibles de subir, et, de plus, la tendance à l'hétérotopie plastique qu'ont les kystes en général, et ceux du testicule et des ovaires en particulier.

On observe, pendant le commencement, une structure lobulée. Le tissu connectif est dans un état d'hyperplasie générale qui peut offrir de grandes variétés d'aspect, celui, par exemple, d'un tissu mou et vasculaire d'un jaune rosé, composé en grande partie d'éléments fibro-plastiques, surtout de noyaux et de corps fusiformes; d'autres fois le tissu intermédiaire qui réunit ces éléments cellulaires est très développé à son tour et prend un aspect gélatiniforme; sa vascularité peut devenir très considérable, et j'ai vu aussi les petits vaisseaux offrir une grande inégalité de calibre sur leur trajet. J'ai même rencontré des épanchements hémorrhagiques avec toutes leurs transformations. Quant aux kystes, on en trouve de tous les volumes, depuis une petitesse presque microscopique jusqu'à la grosseur d'une noisette et même d'une petite noix. Leur intérieur est tapissé d'un épithélium. On peut quelquefois, à ce premier degré de développement, les suivre jusque dans les petits canaux séminifères qui se trouvent plus ou moins bien conservés dans le tissu sarcomateux intermédiaire; mais bientôt ces kystes, en s'élargissant, changent de contenu et renferment un liquide séreux ou plus gluant, comme colloïde. Les parois s'épaississent et les épithéliums subissent diverses altérations. Du reste, il est probable qu'outre la transformation des éléments normaux de la glande, il s'en développe de nouveaux, tant sous forme tubuleuse que sous celle de vésicules et de petits kystes. Plus les kystes deviennent volumineux, plus la structure primitive devient méconnaissable: et comme des vaisseaux volumineux se développent à leur surface, il n'est pas rare d'y rencontrer des épanchements hémorrhagiques avec leurs diverses métamorphoses. Toute cette formation peut aussi coïncider avec l'intégrité d'une partie de la glande, de même qu'elle se combine quelquefois avec le cancer du testicule. Curling a trouvé aussi dans ces kystes des excroissances lobulées, couvertes d'un épithélium comme cylindrique. Dans la masse se trouvaient parfois disséminés des morceaux de cartilage prenant leur point de départ dans l'intérieur des canaux. Nous avons vu que cette affection était de nature essentiellement hypertrophique; aussi avons-nous rencontré la tunique albuginée également en état d'hypertrophie fibro-plastique.

Mais ces kystes peuvent être beaucoup plus composés encore. Un des plus beaux types de ce genre est un fait recueilli par M. Trélat (1). L'observation étant trop longue pour être rapportée ici, nous engageons le lecteur à en prendre connaissance dans le travail original.

M. Cruveilhier a donné une bonne description de cette altération (2). Plus récemment M. Virchow (3) a décrit avec soin deux tumeurs du testicule de la collection de Würzbourg, qui étaient des fibro-cystoïdes avec production cartilagineuse et petites tumeurs perlées contenant beaucoup de cholestérine. Il tire, comme Curling, la conclusion que le *rete testis* est le point principal de départ de ces productions cystoïdes en général. Les productions perlées s'étaient faites dans les canaux séminifères dilatés par une espèce de végétation interne. Curling (4) rapporte enfin un fait remarquable, unique dans son genre, d'un kyste cholestérique du volume d'une noisette, situé à la surface de l'épididyme gauche.

Outre ces kystes d'aspect et d'origine variés, on trouve dans le testicule des kystes dermoïdes que l'on a souvent confondus avec les produits d'une gestation hétérotopique, avec une inclusion fœtale.

Les auteurs qui ont écrit sur l'inclusion ont cité des cas où elle avait lieu dans les bourses. Toutefois ces exemples sont loin d'être fréquents. Un des plus célèbres est celui qu'a observé en 1818 le docteur Dietrich (de Glogau) (5) : c'est le fait d'un enfant qui, peu de temps après sa naissance, présenta d'abord des difficultés pour uriner, et puis une tumeur se forma du côté droit des bourses. A l'âge de sept mois, on fit la circoncision, à cause du phimosis congénital, et l'extirpation du testicule, à cause de la tumeur qui avait pris un accroissement considérable : elle avait 11 centimètres et demi de longueur sur 6 cen-

(1) *Archives générales de médecine*, 5e série, 1854, t. III, p. 18.
(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, Ve livraison, in-fol
(3) *Archives*, t. VIII, p. 399 à 405.
(4) *Traité des maladies des testicules*, p. 379.
(5) Graefe et Walther, *Journal*, t. V, p. 183-86.

timètres et demi de largeur, et renfermait assez de débris d'un véritable squelette, bassin, vertèbres, os des membres, etc., pour ne pas permettre le moindre doute (1).

Tout en admettant ces cas non douteux d'inclusion testiculaire, nous croyons que plusieurs fois on n'a pas examiné avec assez de sévérité la question de savoir s'il s'agissait d'un kyste de nouvelle formation ou vraiment de débris d'un fœtus. Nous allons rapporter quelques exemples qui montreront à quel point ce doute est légitime.

Parmi les cas récents d'inclusion qui ont le plus attiré l'attention des pathologistes, il faut citer celui qui a été observé en 1840, à l'hôpital de la Charité, par M. le professeur Velpeau (2), et dont M. Cruveilhier donne une description (3). En voici le résumé : Le nommé Gallochat (d'Esternay), âgé de vingt et un ans, d'une forte constitution, porte depuis sa naissance une tumeur scrotale qui, dès l'âge de quatre mois, a été constatée par le docteur Senoble, et qui n'a cessé de s'accroître depuis. Elle est ovoïde, dure, d'une consistance osseuse dans quelques points, du volume d'un œuf de dinde, située en dehors et à droite du scrotum; la peau qui la recouvre est plus blanche et plus fine que celle qui l'entoure; elle est complétement insensible. Il y a plusieurs ouvertures fistuleuses par lesquelles sortent de la matière grasse et des poils. La tumeur extirpée ayant été disséquée, M. Velpeau en donne la description suivante. La couche extérieure est cutanée, comme nous venons de le voir. Dans l'intérieur on voit deux petits kystes à contenu albumineux, ressemblant à l'humeur vitrée. Un troisième kyste, du volume d'un œuf de perdrix, renferme une matière jaune verdâtre que M. Velpeau compare au méconium; un quatrième renferme une masse grumeleuse entourée de poils, et M. d'Arcet y a trouvé des écailles épidermiques et de la matière sébacée. L'ouverture fistuleuse d'un des kystes à matière verdâtre donne passage à une mèche de poils, ce qui fait comparer cette ouverture à l'anus. On trouve de nombreux os articulés : un premier groupe a de la ressemblance avec la clavicule, le scapulum et l'humérus; le second, plus volumineux, semble appartenir au bassin ou bien à la base du crâne, sans que l'on sache si c'est un corps du sphénoïde ou un sacrum; le troisième, enfin, paraît comprendre des portions de vertèbres ou des fragments d'os indéterminés.

Nous ne trouvons dans cette description que la constatation de ressemblances vagues, sans aucune notion anatomique précise. Nous nous demandons comment il a pu se faire qu'un fœtus se soit divisé en kystes multiples, et comment le méconium a pu s'enkyster séparément, tandis que le prétendu anus par lequel sortait une mèche de poils constituait un autre kyste fistuleux. Il est donc bien permis de douter que l'on ait eu véritablement affaire à un reste de fœtus, et, en outre, les fragments osseux réunis ne permettent pas de conclure à l'existence d'un squelette, car on a vu à quel point la détermination faite par M. Velpeau a été incertaine. Enfin, la matière grasse et les poils se développent, nous l'avons vu, dans des circonstances où il n'est pas permis d'admettre une inclusion. Dans l'ovaire, où toutes ces productions ne sont point non plus pour nous des résidus d'un produit de conception, on trouve aussi tous les degrés de transition entre des plaques osseuses difformes et d'autres qui ont une ressemblance éloignée avec quelques os du squelette, entre un fragment osseux dentiforme et des centaines de dents.

M. Verneuil (4) a publié récemment, sur l'inclusion scrotale et testiculaire, un travail très savant dans lequel il a cherché à combattre ma manière d'interpréter comme exemples de kystes dermoïdes

(1) La planche (*Notices* de Froriep, t. XIV, p. 15) montre de la façon la plus convaincante un squelette, bien qu'incomplet. Ce cas se trouve, sous divers noms, dans plusieurs recueils. Nous allons les citer pour éviter des erreurs bibliographiques commises par plusieurs auteurs qui ont rapporté ce fait. Le travail original a été communiqué par Wendt (de Breslau), dans ses *Tabulæ votivæ* (Vratislav, 1822), à l'occasion du cinquantième anniversaire du doctorat du docteur Rosemberg (de Breslau). Froriep en fait mention deux fois dans ses *Notices* (t. I, p. 287, et t. XIV, p. 15); Friedlaender le décrit dans la *Revue médicale* (t. VIII, p. 361), et enfin dans le *Journal* de Graefe, c'est Michaelis qui en rend compte.

Un autre cas d'inclusion non douteuse a été rapporté par le docteur Ekl de Landshut (*Froriep's Notizen*, t. XIII, p. 282). Le sujet de cette observation est un enfant d'un an environ, né à Gilgenberg en Autriche, auquel on a extirpé une tumeur des bourses de cinq pouces de longueur sur deux et demi de largeur. Les os contenus dans la poche appartenaient manifestement à un squelette. On peut reconnaître des côtes, une épine dorsale, une cuisse jusqu'au genou, un des yeux, etc.

(2) *Gazette médicale de Paris*, 15 février 1840.

(3) *Traité d'anatomie pathologique générale de Paris*, 1849, t. I, p. 375.

(4) *Archives générales de médecine.* Paris, 1855.

plusieurs faits rapportés et considérés comme inclusions scrotales. On jugera de la valeur des objections de M. Verneuil par l'analyse de sa principale observation, qu'il regarde comme un cas concluant d'inclusion scrotale. Un enfant de deux ans est reçu dans le service de M. Paul Guersant, pour être opéré d'une tumeur scrotale congénitale. Au moment de la naissance, les testicules paraissaient déjà volumineux, ce qui fit dire à la sage-femme que l'enfant serait plus tard très vigoureux; on fut si peu inquiet, que l'on envoya l'enfant en nourrice, d'où il revint à l'âge de vingt et un mois. La tumeur s'était notablement accrue, et trois mois plus tard, elle avait atteint le volume d'un petit œuf de poule; elle était lisse et n'occasionnait aucune gêne. On fit une ponction exploratrice, qui donna issue à un liquide transparent et fut suivie d'une diminution de la tumeur. Une seconde ponction fut pratiquée, mais rien ne s'écoula au dehors; on pratiqua alors la castration, qui fut suivie d'une cicatrisation prompte. A la partie supérieure de la tumeur on trouva un amas de divers tissus. D'abord une tunique vaginale multilobulaire, qui s'appliquait sur la tumeur inférieure. Le cordon et le canal déférent étaient sains; plus bas on trouva une portion de l'épididyme et le testicule aplati, entre la tunique vaginale et la tumeur principale. La glande séminale avait à peine 2 ou 3 millimètres d'épaisseur sur 10 à 12 dans son plus grand diamètre; son tissu était dense, rougeâtre, filamenteux. La tumeur principale, unie aux parties environnantes par le tissu cellulaire, avait le volume d'un testicule d'adulte de grosseur moyenne; elle offrait par places de la fluctuation, et était entourée d'une membrane fibreuse résistante, qui offrait des bosselures d'apparence kysteuse du volume d'un pois et audessous, jusqu'à celui d'un diamètre d'un centimètre et demi. On sentait dans l'intérieur des plaques dures, dont quelques-unes de consistance osseuse.

Sur une coupe fraîche, on constata une cavité centrale, revêtue d'une membrane vasculaire, contenant une matière pulpeuse; tout autour de celle-ci se trouvaient plusieurs cavités indépendantes, qui renfermaient, les unes un liquide filant, et les autres une matière sébacée, ou des poils, ou des noyaux cartilagineux, des masses adipeuses, des vaisseaux et des tractus fibreux. La substance pulpeuse de la cavité centrale présentait une couche de 2 à 3 millimètres, d'un gris rosé, ressemblant tout à fait au tissu cérébral, renfermant beaucoup de vaisseaux capillaires, et offrant dans une substance amorphe une multitude de fibres nerveuses les mieux caractérisées. Dans un des kystes périphériques il y avait un pigment noir sous forme de cellules qui ressemblaient à celles du pigment de la choroïde et en trop petite quantité pour colorer le liquide. Dans un autre kyste se trouvait une matière gélatiniforme renfermant des cellules épithéliales et quelques fibro-cellules des muscles organiques. Dans une autre bosselure, également distincte, existait une matière sébacée avec des poils, et la paroi montrait une couche épidermique, des cellules sébacées, des glandules sébacées et même quelques papilles; çà et là, dans la tumeur, des masses cartilagineuses atteignant jusqu'au volume d'un petit pois et renfermées en partie dans une substance adipeuse; dans une autre poche, il y en avait des fragments dans une gangue fibreuse. Du tissu adipeux, renfermant quelques kystes, occupait à peu près le tiers total de la tumeur. Je renvoie, pour de plus amples détails, à la description de l'auteur.

Je ne comprends pas, je l'avoue, qu'un anatomiste consommé, comme M. Verneuil, pour lequel je professe autant d'estime que de sympathie, ait pu voir dans cet amas de kystes clos un reste de fœtus. D'abord il paraît que la tumeur était peu volumineuse au moment de la naissance, puisque, pour la sage-femme, ce n'était qu'un testicule très développé; puis si l'on réfléchit que les bourses renfermaient non-seulement le testicule normal de l'autre côté, mais aussi celui probablement rapetissé du côté de la tumeur, on conviendra qu'il faut que ces restes d'un fœtus aient été d'une bien petite dimension et en dehors de ce qu'on connaît de faits véritables d'inclusion fœtale. Lorsque la tumeur atteint plus tard le volume d'un œuf de poule, ce n'est plus le fœtus qui a grandi, mais pour le moins de l'eau et de la graisse qui se sont développées. Et comment comprendre ensuite que ce fœtus se soit transformé de façon à former une douzaine de poches juxtaposées indépendantes et sans communication entre elles? On ne conçoit pas, en premier lieu, pourquoi on constate l'absence du cœur, qui se forme antérieurement au cerveau, celui-ci ayant persisté. On constate l'absence du poumon, du foie, de la rate; en un mot, de tous les principaux organes. Puis, signalons une contradiction. Il est dit que

la poche était sans connexion vasculaire avec les parties ambiantes; mais d'où venait la circulation dans la membrane fine qui entoure la substance nerveuse et dans les vaisseaux capillaires de celle-ci? Évidemment la circulation doit avoir persisté, car les vaisseaux dans lesquels le sang ne circule plus subissent des transformations bien connues, qui ont manqué ici; et puisqu'il y avait absence de tout centre circulatoire, nous ne comprenons pas trop bien comment ce sang aurait pu circuler d'une manière indépendante dans le kyste du centre. Je suis enfin très frappé, dans ce fait, de la disposition générale à la formation kysteuse, puisque la tunique vaginale que M. Verneuil lui-même envisage comme telle était aussi multiloculaire.

Voyons à présent si les tissus trouvés ne peuvent réellement s'être formés en vertu de l'hétérotopie plastique. L'existence de la substance nerveuse est ici, en effet, ce qu'il y a de plus insolite; mais Virchow et Rokitansky ont vu des tubercules gris de substance cérébrale se développer à la surface interne de l'épendyme ventriculaire, dans des endroits où à l'état normal il n'existe point de substance grise: or, est-il plus étonnant de voir des tubes nerveux se former dans un kyste des testicules, lorsque des centaines de dents ont pu se développer dans des kystes de l'ovaire? Est-on en droit d'admettre l'existence d'un œil, parce qu'à côté de cellules épithéliales on voit quelques cellules pigmentées qui ressemblent à celles de la choroïde? Est-on autorisé à admettre un tube digestif pour quelques fibro-cellules trouvées dans un liquide gélatineux? Quant à l'organisation dermatique de l'intérieur des kystes, on les observe trop souvent dans la région palpébrale, entre autres, sans qu'il vienne à l'idée de personne de les prendre pour des débris de fœtus; et les morceaux de cartilages sont trop fréquents dans toute espèce de tumeur du testicule, pour permettre de soupçonner, par cette raison, une connexion même très éloignée avec une inclusion fœtale. Nous savons, du reste, à quel point la plasticité hétérotopique est variée dans les kystes de l'ovaire, dans des conditions où il est de toute impossibilité d'admettre une inclusion ou une grossesse ovarique. En un mot, loin de trouver dans l'observation de M. Verneuil un fait contradictoire à l'hétérotopie plastique, j'y trouve un des exemples les plus probants, les plus curieux; il restera dans la science, lorsque depuis longtemps déjà l'interprétation que lui donne mon savant ami sera tombée dans l'oubli ou dans le domaine des doctrines définitivement réfutées.

§ V. — Des tubercules du testicule.

Les tubercules du testicule ont plus particulièrement occupé les chirurgiens, et ont été négligés par la plupart des médecins qui ont écrit sur la tuberculisation interne; aussi s'en est-il suivi que pendant longtemps on a cru que c'était là une localisation qui restait souvent isolée, tandis que le plus souvent, lorsqu'on peut suivre les malades, on reconnaît qu'il survient par la suite une affection tuberculeuse générale qui entraîne la mort de l'individu. Seulement cette généralisation, et surtout la phthisie pulmonaire, surviennent quelquefois tardivement, au bout de plusieurs années. Dans un cas que j'ai observé à l'hôpital de Zurich, elle s'est développée très promptement après la castration. J'avais d'abord ouvert au malade plusieurs abcès du testicule; puis, voyant que tout le testicule était envahi, la castration avait dû être pratiquée. La plaie marcha rapidement vers la cicatrisation; mais environ un mois après, le sujet commença à dépérir, et il succomba six semaines après l'opération, à une phthisie tuberculeuse aiguë des poumons.

Le dépôt tuberculeux commence ordinairement par l'épididyme, surtout par la tête, et s'étend promptement sur ses divers points, et ensuite à la glande séminale elle-même; je ne l'ai jamais trouvé à l'état de granulation grise, mais seulement sous les deux formes de granulations jaunes disséminées et d'infiltration jaune. Pendant les premiers temps, les parties augmentent de volume, les tuniques et le tissu cellulaire s'engorgent, et deviennent le siége d'une infiltration fibro-plastique; aussi avons-nous vu le testicule devenir fongueux et prendre une apparence d'hypertrophie. Dans un cas récent, les tubercules du testicule, entourés de beaucoup d'éléments fibro-plastiques, offraient une disposition remarquable, par couches concentriques, se confondant les unes avec les autres. La matière tuberculeuse peut aussi être déposée dans l'intérieur des tubes séminifères: nous avons vu plus d'une fois la tunique vaginale devenir le siége d'un épanchement séreux, et nous croyons que les hydrocèles doubles,

dans la jeunesse, reconnaissent assez souvent pour cause le dépôt tuberculeux ; d'autres fois il se forme des adhérences partielles ou plus étendues de la tunique vaginale.

Par suite des progrès ultérieurs de l'affection locale, les tubercules se ramollissent, les tissus environnants s'enflamment, et c'est ainsi qu'il survient des abcès tuberculeux qui se transforment en fistules et éliminent plus ou moins le dépôt morbide. Ces fistules sont revêtues et entourées d'un tissu fongueux et fibro-plastique. Très souvent il se forme une série d'abcès, et dans des cas heureux, toute la matière tuberculeuse peut ainsi sortir; le testicule guérit alors avec atrophie plus ou moins complète : lorsque les deux testicules ont été successivement atteints, il peut s'ensuivre une oblitération des voies spermatiques avec infécondité.

§ VI. — Du cancer du testicule.

Le cancer du testicule est ordinairement constitué par une tumeur ovoïde allongée, à surface régulière, de consistance élastique, qui ne prend une forme arrondie et sphéroïdale que lorsqu'elle acquiert des dimensions très considérables. La surface de l'enveloppe du testicule est, dans ces cas, très injectée, et lorsque les deux feuillets de la tunique vaginale ne sont pas soudés ensemble, il se fait un amas de liquide, une véritable hydrocèle. Les adhérences entre ces deux feuillets peuvent être complètes ou seulement partielles, et c'est dans ce dernier cas que l'on observe les accumulations partielles de liquide qui ressemblent quelquefois à des kystes. C'est à la résistance qu'offre la tunique albuginée qu'il faut attribuer la rareté de l'ulcération dans ce cancer. Ces tumeurs offrent généralement une pesanteur notable. Nous en avons vu la longueur varier entre 9 et 17 centimètres, la largeur entre 5 et 8, l'épaisseur entre 4 et 8. La plus grande tumeur de ce genre que nous ayons observée avait les dimensions d'une tête de fœtus à terme.

Sur une coupe fraîche, ces tumeurs, lorsqu'elles sont encore de date récente, offrent un aspect lobulé; les lobes se subdivisent en lobules et en granulations. Plus tard, cette texture devient plus homogène, et des intersections fibreuses indiquent seules encore les vestiges des lobes, si toutefois la consistance n'est pas celle d'une pulpe molle et cérébriforme. La teinte du tissu encéphaloïde proprement dit est d'un jaune rosé ou d'un jaune pâle légèrement grisâtre, luisant ; il est infiltré d'un suc cancéreux très abondant. Cette teinte est d'un jaune pâle et tout à fait terne dans le tissu d'apparence tuberculeuse qui forme le plus souvent des îlots multiples au milieu du tissu médullaire; la teinte *xanthique*, d'un jaune ocracé, est très fréquente également et traverse la tumeur par traînées irrégulières. Les épanchements sanguins avec toutes leurs transformations s'observent à peu près dans toutes celles de ces tumeurs qui ont acquis des dimensions notables. Lorsque l'épanchement est plutôt infiltré, le tissu en devient d'un rouge livide; si, au contraire, les épanchements existent par masses plus considérables, on les observe sous forme d'un caillot : récents, sous celle d'une masse grumeleuse en partie décolorée; plus anciens, sous cette autre forme d'un liquide brun et poisseux, comme entouré d'un kyste. Un dernier résidu enfin de ces apoplexies cancéreuses est tantôt un amas diffus de fibrine décolorée et granuleuse, tantôt un kyste rempli de sérosité. Nous n'y avons guère observé de cicatrices d'anciens épanchements. On trouve parfois le tissu cancéreux d'un aspect demi-transparent et comme gélatineux, contenu dans une trame fibreuse : on a alors affaire au colloïde du testicule. La vascularité est inégale et généralement peu notable, elle n'affecte qu'exceptionnellement la richesse du cancer hématode. Nous avons vu plusieurs fois un travail phlegmasique développé au milieu du tissu cancéreux, provoquer la formation d'un abcès entouré d'infiltration purulente ; mais ici encore nous devons faire remarquer que la marche ordinaire de ce cancer ne tend ni vers l'inflammation, ni vers le ramollissement. Bien au contraire, cet encéphaloïde, primitivement mou et pulpeux, se durcit plus tôt avec le temps dans les points où il subit l'infiltration granuleuse et graisseuse qui constitue sa transformation phymatoïde; c'est ce que plusieurs auteurs regardent comme un cancer rétrograde. Parmi les substances que l'on rencontre quelquefois dans ces tumeurs, il faut signaler le tissu fibro-plastique qui se trouve surtout au pourtour des intersections fibreuses et à la périphérie du côté de l'albuginée. Nous avons observé une fois, dans une loge de ces cancers, une matière d'un jaune pâle et comme cireuse, qui était constituée par un amas de cristaux de cholestérine entremêlés de cellules ressemblant au tissu

cellulaire végétal, éléments que nous avons constatés dans certaines formes d'athéromes. Une fois aussi nous avons trouvé, dans plusieurs points d'un cancer du testicule, des îlots cartilagineux du volume d'un pois et au delà, offrant à la coupe leur aspect caractéristique d'un blanc mat et lacté, et montrant au microscope les éléments propres au cartilage, et même des réseaux osseux distincts. Nous avons rencontré une seconde fois ces mêmes plaques cartilagineuses dans un testicule tuberculeux, et nous avons trouvé des exemples analogues dans la description de pièces présentées à la Société anatomique. A. Cooper et J. Müller signalent même des tumeurs cartilagineuses plus étendues dans la glande séminale; à coup sûr, cette disposition du testicule à renfermer de la matière cartilagineuse, dans ses diverses altérations morbides, doit faire réfléchir les physiologistes sur les éléments qui, à l'état normal, entrent dans sa nutrition.

Le sort que subissent le testicule et ses diverses parties constituantes dans le cancer est important à connaître pour déterminer à la fois le point de départ et le mode d'envahissement de cet organe. Nous avons vu le mal prendre son origine dans une portion du testicule lui-même, ou dans l'épididyme. D'après M. Ch. Robin (1), l'épididyme serait le point de départ constant du cancer, et il fonde cette opinion sur de nombreuses recherches. Il a signalé également ce fait intéressant, à savoir, que ces tumeurs conservaient quelque analogie de structure avec celle de la première partie de l'épididyme; il en est de même des tumeurs récidivées dans les glandes lymphatiques. Ordinairement, une portion de la glande s'infiltre du cancer, qui bientôt occupe un ou plusieurs de ses lobules. Par les progrès du mal, la glande peut être envahie en totalité ou seulement d'une manière partielle; et en faisant une dissection attentive des tumeurs, il n'est pas rare de rencontrer sur un point de leur circonférence des restes non douteux du testicule. Quant au mode d'envahissement des canaux séminifères, nous les avons d'abord vus s'entourer du suc cancéreux, perdre plus tard la netteté de leurs contours, renfermer ensuite des cellules cancéreuses mêlées à leur épithélium normal, et finir par disparaître complétement.

Dans tous les cas que nous avons observés, et sur 18 de nos observations, l'examen microscopique a été fait douze fois avec soin et détail; les cellules cancéreuses étaient des mieux caractérisées, et proportionnellement nous y avons trouvé même plus souvent les types de cellules complètes que dans le cancer des autres régions. Ce n'est que deux fois en tout que nous avons vu les parois cellulaires n'exister qu'en petit nombre; une fois, nous avons pu observer toute la filiation du développement entre les cellules jeunes et naissantes et celles qui étaient complétement développées. Dans une de nos tumeurs, nous avons rencontré des cellules à membranes cellulaires doubles. Les membranes d'enveloppe étaient généralement pâles et rondes, et variaient en moyenne entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},025$ de largeur, nous les avons vues atteindre jusqu'à $0^{mm},033$; d'un autre côté, nous les avons vues une fois de $0^{mm},015$ seulement, et une fois de $0^{mm},0175$. Nous avons, de plus, rencontré quelquefois un certain nombre de noyaux renfermés dans une expansion membraneuse. Les noyaux avaient généralement des contours très marqués, sphériques ou ovoïdes, variant en moyenne entre $0^{mm},012$ et $0^{mm},02$; nous avons observé dans quelques cas de très jeunes noyaux qui avaient de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$. Les nucléoles, au nombre de 1 à 3, ternes, très marqués, avaient de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},0033$, et, dans quatre de nos observations, nous les avons vus atteindre $0^{mm},005$: c'est alors surtout que nous avons constaté la présence de nucléoles secondaires dans l'intérieur. Ces cellules offrent l'infiltration granuleuse et graisseuse dans bien des endroits, et d'une manière plus marquée dans le tissu phymatoïde. Cette infiltration occupe le plus souvent la cellule tout entière, et quelquefois de préférence le noyau. Nous avons encore constaté ici la petitesse et le développement arriéré des cellules, dans un cas d'infection prompte et très générale de toute l'économie.

La charpente fibreuse de ces tumeurs se compose essentiellement de fibrilles pâles, souvent ondulées et fasciculaires. On y voit en outre du tissu fibro-plastique parfois assez abondant, avec ses noyaux et ses corps fusiformes caractéristiques. Nous avons déjà indiqué plus haut la nature des éléments gras, granules, vésicules, cristaux. Nous n'avons point rencontré la mélanose dans le testicule cancéreux. Quant à la xanthose, nous l'avons vue infiltrer des cellules et des noyaux d'une manière uniforme, ou affecter l'aspect de granules moléculaires. Nous insistons de nouveau ici sur ce fait, que nous avons

(1) *Archives générales de médecine*, 5e série, mai 1856.

noté des traînées de cette substance en dehors de tout épanchement sanguin, et sa combinaison fréquente avec les éléments gras nous fait plutôt pencher pour l'opinion que c'est une espèce d'huile colorée, dans le genre de celle qui donne sa coloration au tissu adipeux et au jaune d'œuf, qu'une matière hématique.

Nous n'ajouterons rien aux détails déjà donnés sur la composition microscopique d'épanchements sanguins, sur celle des restes du testicule, de la substance cartilagineuse et des éléments de la suppuration.

L'infection de l'économie tout entière n'est pas rare dans le sarcocèle, pour peu qu'on lui laisse le temps d'arriver à sa terminaison naturelle. Nous ne l'avons observée, pour notre compte, avec détail, que dans six cas; mais nous ne donnons nullement ce chiffre comme proportionnel, par la raison que dans la moitié de nos observations nous avons perdu les malades de vue après une première opération. Du reste, le témoignage de tous les grands chirurgiens est là pour prouver que le cancer du testicule est un de ceux qui tendent le plus constamment à infecter l'économie. Le mal s'étend d'abord le long du cordon, il franchit bientôt l'anneau inguinal; des tumeurs cancéreuses et des glandes infiltrées de cancer apparaissent dans le petit bassin, et s'étendent en haut vers l'angle sacro-vertébral et le long des gros vaisseaux; des tumeurs qui atteignent jusqu'au volume d'une tête de fœtus et au delà englobent les divers organes de l'abdomen, qui quelquefois est au tiers ou à moitié rempli par d'énormes productions encéphaloïdes. Souvent le cancer reste ainsi borné à l'abdomen, et cause la mort avant de s'étendre plus loin; d'autres fois les tumeurs de l'abdomen sont un peu moins volumineuses, mais par contre on trouve des cancers secondaires dans les poumons et le foie, plus rarement dans les centres nerveux et le système osseux; nous en avons vu une fois dans les reins. Nous citerons, à cette occasion, un des cas les plus remarquables d'infection fibro-plastique qui aient été observés. Dans le cas dont il s'agit (nous ne donnons ici que le résumé très succinct de l'observation que nous avons recueillie avec beaucoup de détails), un jeune homme, âgé de dix-sept ans, portait dans le testicule une tumeur ovoïde du volume du poing, qui fut extirpée par M. Velpeau. Pendant l'opération, on s'aperçut que le cordon était pris au delà de l'anneau inguinal. La tumeur extirpée montra à la dissection que le mal avait pris son origine dans l'épididyme; son tissu était élastique, d'un jaune pâle; il offrait une vascularité inégale et présentait par places quelques épanchements sanguins, mais il était dépourvu de suc cancéreux, de tissu phymatoïde et de xanthose, et n'offrait, au microscope, d'autres éléments que ceux du tissu fibro-plastique. Après l'opération, les tumeurs intra-abdominales se développèrent avec une extrême rapidité, et le malade succomba treize mois après le début de la maladie. A l'autopsie, nous trouvâmes le péritoine adhérent à d'énormes tumeurs contenues dans sa cavité; il était, de plus, le siége d'un dépôt mélanique et d'un épanchement noirâtre; sa surface interne était parsemée de tumeurs d'un blanc tirant sur le jaune. Au-dessus de l'anneau inguinal droit existait une tumeur fibreuse énorme, lobée, jaunâtre, mélanotique par places, et faisant suite à une tumeur semblable qui occupait une grande partie de l'abdomen. Les intestins étaient rejetés dans le flanc droit; le côlon était privé de ses plis transversaux, et les plis longitudinaux avaient pris un aspect ligamenteux; de petites tumeurs fibreuses existaient du côté du diaphragme, à la surface des plèvres et des poumons, et à la surface interne des côtes. Leur tissu était d'un jaune pâle homogène, dépourvu de tout suc cancéreux, formé par un tissu fibreux, gélatiniforme par places, et offrant surtout des éléments fibro-plastiques. La tumeur principale de l'abdomen, sans compter celle qui se trouvait au-dessus de l'anneau inguinal et qui lui faisait suite, avait 35 centimètres de hauteur sur 33 de largeur et 73 de circonférence. Les glandes lymphatiques, le foie, la rate, les reins, le cœur et les centres nerveux étaient sains. Nous avons donc ici un exemple fort remarquable d'un sarcocèle fibreux et fibro-plastique qui a donné lieu à une infection générale; mais ce qui, pour ces sortes de tumeurs, est une exception infiniment rare, est la tendance générale pour les tumeurs cancéreuses ordinaires.

Nous pouvons nous résumer ici en assignant en moyenne à la première période une durée de six mois à un an, après la première apparition de la tumeur, et une durée approximativement égale à l'une et à l'autre des deux périodes suivantes. Quant au résultat des opérations, nous ne possédons pas de chiffres exacts sur la mortalité immédiate. Les récidives sont survenues le plus souvent avant six

mois révolus, mais plusieurs fois aussi après un an et demi ou deux ans. Nos tableaux sur la durée totale n'ont pas une grande valeur, les chiffres étant trop peu nombreux ; aussi ne communiquerons-nous ici que celui de la durée jusqu'au moment de la première opération. Nous dirons seulement que nous avons vu survenir la mort au bout de 13, de 26, de 39 mois, mais dans plusieurs de nos autopsies la durée exacte n'a pu être déterminée. En thèse générale, l'opération devient nécessaire dans le courant de la seconde année, et la mort survient dans la troisième.

Voici le tableau de quinze cas, par rapport au moment de la première opération :

De 3 à 6 mois	1	*Report*	11
6 mois à 1 an	2	De 2 à 3 ans	2
1 an à 18 mois	3	3 à 4 ans	1
18 mois à 2 ans	5	4 à 10 ans	1
A reporter	11	TOTAL	15

Comme pour les autres cancers, un examen attentif nous a démontré la nullité des causes indiquées par les auteurs comme capables de provoquer le sarcocèle. C'est ainsi que les maladies vénériennes, l'abus des plaisirs sexuels, les violences extérieures, la transformation des épanchements sanguins en matière cancéreuse, n'ont guère une influence démontrée.

Nous avons bien noté, chez trois de nos malades, l'existence antérieure d'une violence externe à laquelle ils attribuaient leur maladie, mais cette contusion des bourses avait eu lieu plusieurs années auparavant, et rien ne nous a fourni la preuve qu'il y eût eu là quelque chose de plus qu'une simple coïncidence. Cependant nous ne nions pas la possibilité, chez un individu prédisposé à une affection cancéreuse, qu'un coup porté sur les testicules ne puisse avoir pour effet que le cancer se localise plutôt sur la partie contuse que sur les organes sains.

Nous avons recherché l'influence de l'hérédité dans sept cas, et six fois nous en avons constaté l'absence, tandis qu'une seule fois le père et la mère du malade avaient succombé à une affection cancéreuse.

L'âge de prédilection du cancer du testicule est moins avancé que pour beaucoup d'autres cancers, et nous le voyons ici survenir souvent à une époque de la vie où les fonctions des organes malades sont en pleine vigueur. L'âge de prédilection est entre 30 et 40 ans; nous avons trouvé 9 cas sur 17 dans cette limite d'âge; les 8 autres étaient également partagés en dehors de cette limite, savoir : 4 avant 30 ans et 4 avant 40 ans. Deux fois nous avons trouvé le sarcocèle cancéreux entre 15 et 25 ans. Earle (1) cite même l'observation d'un enfant d'un an et neuf mois, qui, à l'âge d'un an, ayant eu le testicule gauche pincé par sa sœur, fut pris de douleurs, puis d'un gonflement tel, que la tumeur finit par atteindre jusqu'au condyle interne du fémur. Le cordon ayant paru conserver son intégrité, Earle pratiqua l'opération au deuxième mois de la maladie. La tumeur était de nature encéphaloïde, le cordon parfaitement sain. La cicatrisation fut parfaite au bout de six semaines, mais trois mois après, l'enfant ayant succombé, on trouva dans le cerveau et dans les poumons plusieurs tumeurs présentant un tissu uni, serré, laissant écouler par la pression une petite quantité de fluide lactescent, offrant une apparence fibreuse semblable à celle d'un cerveau ferme, disséqué ou déchiré avec le manche d'un scalpel. Du côté du testicule enlevé, on pouvait suivre une traînée de glandes engorgées, s'étendant le long de l'aorte, depuis le bassin jusqu'au diaphragme.

L'âge moyen des cas observés par nous a été de 35 ans 2/17es, par conséquent bien inférieur à celui que nous avons trouvé pour les affections cancéreuses de l'utérus, du sein et de l'estomac. Voici, du reste, le tableau de nos 17 cas :

De 15 à 20 ans	1	*Report*	13
20 à 25 ans	1	De 40 à 45 ans	1
25 à 30 ans	2	45 à 50 ans	2
30 à 35 ans	5	50 à 60 ans	1
35 à 40 ans	4		
A reporter	13	TOTAL	17

Malheureusement le cancer du testicule est si notoirement incurable, que même l'opération ne constitue qu'un moyen palliatif d'amélioration.

(1) *London Medico-chirurgical Transactions*, t. III, p. 59.

§ VII. — Des parasites du testicule.

Les parasites du testicule doivent être très rares, et je n'en ai jamais observé. J'ai tout lieu de penser que, jusqu'à ces dernières années, les tumeurs kysteuses ordinaires n'ont pas été suffisamment distinguées des parasites enkystés. Je citerai comme exemple le fait de Baillie (1), qui, évidemment, ne représente que les kystes multiples du testicule; la planche déjà signalée de la cinquième livraison de Gluge, dans laquelle des vésicules hydatiques libres seraient situées dans l'intérieur d'une grande hydatide, est au contraire beaucoup plus probablement un exemple de parasite. Toutefois je ne l'ai pas sous les yeux, et je ne fais que citer ce fait d'après le *Traité d'anatomie pathologique* de Förster; d'un autre côté, il n'y a rien d'étonnant à ce que les parasites kystiques, si répandus sur tous les points de l'économie, se rencontrent aussi dans la glande séminale et ses enveloppes.

§ VIII. — De quelques maladies des enveloppes du testicule. — De l'hydrocèle.

Malgré son extrême fréquence, nos connaissances anatomiques sur cette affection sont encore passablement incomplètes; ce n'est qu'accidentellement, et surtout chez des vieillards, qu'on a quelquefois occasion de disséquer des hydrocèles. Ici encore nous devons des renseignements bien précieux à M. Duplay. Dans le temps où l'on pratiquait l'opération de l'hydrocèle par incision ou excision, les chirurgiens étaient généralement trop peu versés en anatomie pathologique pour que leurs descriptions fussent suffisamment exactes. Tous les cas d'hydrocèle qui se présentent dans ma division des vénériens, et par-ci par-là dans ma pratique particulière, sont opérés par les injections iodées; toutefois il existe assez de matériaux épars pour qu'il soit possible, avec la réunion de l'anatomie pathologique nécropsique et des observations faites sur le vivant, en y comprenant surtout l'examen approfondi du liquide évacué par la ponction, de donner une description anatomique qui porte au moins sur les principaux points.

Nous distinguons avant tout, de la véritable hydrocèle, l'inflammation aiguë de la tunique vaginale, affection désignée sous le nom de *vaginalite*. Dans celles-ci tous les accidents sont aigus, et la fluctuation de la tunique vaginale n'est ordinairement qu'un épiphénomène de l'épididymite. M. Velpeau, qui a plusieurs fois pratiqué des piqûres avec la lancette, a trouvé le liquide épanché limpide, comme en général dans les inflammations aiguës des membranes séreuses. Du reste, cette exsudation se résorbe ordinairement, et les hydrocèles consécutives à une inflammation aiguë sont à coup sûr rares; il est plus rare encore de voir la vaginalite aiguë se terminer par suppuration.

L'hydrocèle ordinaire occupe le plus souvent un seul côté, mais peut se développer successivement des deux, soit par cause tuberculeuse, soit aussi sans altération aucune des glandes séminales.

On a prétendu que l'hydrocèle était souvent la conséquence d'une inflammation lente et chronique; mais rien dans la marche et la nature de la maladie n'autorise à donner ce fait comme l'expression d'une règle générale; bien au contraire, ce mode d'origine me paraît exceptionnel. Il en est de même des contusions et des violences extérieures, qui ne produisent généralement que l'hématocèle. Nous croyons que, dans la majorité des cas, un obstacle dans la circulation veineuse en est le point de départ; mais celui-ci n'a point été étudié jusqu'à présent d'une manière assez complète. Nous savons bien que les produits accidentels de tous genres, ainsi que le varicocèle, que toute compression lente du cordon par une tumeur donnent lieu à l'hydrocèle, mais il reste encore une inconnue à dégager pour expliquer les nombreux cas d'hydrocèle dans lesquels on ne trouve aucune de ces causes. Un fait intéressant enfin sous le rapport des circonstances dans lesquelles l'hydrocèle se développe, est son existence beaucoup plus fréquente dans les pays chauds, au Brésil, aux Antilles, etc., que dans nos pays.

Le testicule est ordinairement peu altéré, sa position est le plus souvent en arrière ou en bas, quelquefois un peu plus vers le milieu et plus en haut. Le volume de l'hydrocèle est très variable, depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'une tête d'enfant ou même d'adulte; cette dernière dimension avait été atteinte chez un homme du canton du Valais que j'ai opéré en 1841, et qui a parfaitement guéri : à cette époque-là, je faisais encore l'opération par incision, et j'ai pu me convaincre que l'hydrocèle était

(1) *Morbid Anatomy*, VIII[e] fascicule, pl. 8. Comparez les faits rapportés par C. Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses* (Paris, 1860), p. 723 et 754.

simple. Dans ces tumeurs volumineuses, la peau du pénis est extrêmement rétractée, au point que tout le membre paraît considérablement réduit de volume, cependant les corps caverneux ne subissent point de travail d'atrophie. Dans des cas plus rares, la tumeur, en se développant en haut, peut comprimer l'urèthre au point de provoquer une rétention d'urine. Le poids de l'hydrocèle simple est léger; une main exercée distingue déjà, en soupesant la tumeur, l'hydrocèle du sarcocèle. Ces caractères ne se retrouvent point lorsque la tumeur est mixte, lorsque le liquide entoure un testicule tuberculeux, cancéreux ou kysteux. Le liquide est ordinairement séreux, citrin, renferme de la cholestérine, des épithéliums altérés, plus rarement de petites vésicules graisseuses, qui alors peuvent lui donner un aspect lacté, de même que le mélange avec un peu de sang donne au liquide une coloration jaune foncée ou brunâtre. La plupart du temps le liquide renferme, lorsqu'il est trouble ou grisâtre, une certaine quantité de spermatozoïdes, fait signalé il y a longtemps par Curling et Paget, et dont j'ai pu vérifier l'exactitude dès 1843. Malgré tous les travaux modernes sur les kystes des voies spermatiques, l'origine des spermatozoïdes dans la tunique vaginale n'est pas toujours facile à expliquer. Le plus souvent ils proviennent de kystes qui en renferment, et dans lesquels leur existence s'expliquerait par le fait signalé par Luschka (1), et d'après lequel l'hydatide de Morgagni, qui devient souvent le point de départ des kystes séminaux, communiquerait avec les canaux de l'épididyme; toutefois Paget, cet observateur si exact, a démontré que des kystes renfermant des spermatozoïdes pouvaient exister sans communication aucune avec les voies spermatiques. Une autre source des kystes séminifères est la dilatation des vaisseaux afférents de Haller : en effet, le professeur Uhde (2) a trouvé, chez un homme âgé de soixante-huit ans, trois kystes séminifères, dont l'un était une dilatation du vaisseau afférent; elle était située au-devant de la partie inférieure du cordon spermatique, et avait près de 5 centimètres 1/2 de longueur sur 18 millimètres d'épaisseur; elle communiquait par une petite ouverture avec les voies spermatiques. M. Pitta a examiné deux fois le liquide de l'hydrocèle renfermant des spermatozoïdes ; dans l'un des cas, la pesanteur spécifique était de 1,022 et renfermait beaucoup d'albumine, de la soude, de l'albuminate de soude, du chlorure de sodium, de la graisse et des traces de phosphate calcaire.

On sait que l'hydrocèle est ordinairement pyriforme, à large base en bas ; toutefois la forme peut être irrégulière, en bissac par suite d'étranglements, d'adhérences anormales ou de cloisons. Lorsque la maladie a duré un certain temps, l'albuginée de la tunique vaginale peut être épaissie, couverte par places d'excroissances, de plaques indurées, même d'une espèce de sable comme calcaire. Quant aux excroissances, il reste à rechercher leur rapport avec les franges ou appendices de la tunique vaginale. Luschka en a trouvé le plus souvent le long du bord de l'épididyme, à l'endroit où la membrane séreuse forme le ligament de l'épididyme et entre dans la formation du sac de celui-ci. On les trouve aussi à la partie supérieure du feuillet viscéral du testicule, ainsi qu'aux bords des kystes non pédiculés de Morgagni. Luschka ne les a trouvés qu'une seule fois à la face interne du feuillet pariétal. C'est dans ces franges que se forment les corps étrangers de la tunique vaginale, d'une manière semblable à ceux des autres tuniques séreuses. Dans une de nos autopsies, nous avons rencontré des portions très amincies de l'albuginée avec une hydrocèle; il s'agissait d'un jeune homme âgé de vingt-deux ans, auquel nous avons dû amputer le bras à la suite d'un coup de feu reçu à la bataille de Trient, en 1844 ; l'opération a été suivie de mort par infection purulente. Ce jeune homme portait une hydrocèle autour du testicule gauche. Je l'enlevai pour l'examiner en détail. L'eau de l'hydrocèle était citrine et transparente. L'albuginée offrait une épaisseur fort inégale sur les divers points de sa surface; par places elle était comme macérée par le liquide, très amincie, montrant même des creux faits comme par un emporte-pièce : dans ces points, son épaisseur était à peine d'un millimètre, tandis qu'elle était de 3 à 4 dans d'autres. Ce fait nous rend compte de l'une des raisons de l'existence des animalcules spermatiques que l'on rencontre souvent dans le liquide de l'hydrocèle, lorsqu'il offre une teinte louche et grisâtre, et quelquefois jaune citrin. A mesure que l'albuginée est amincie, les canaux séminifères superficiels sont de plus en plus rapprochés du liquide de la tunique vaginale, et lorsque la cloison mince finit par disparaître en partie, ils peuvent y verser les produits de leur sécrétion.

(1) *Virchow's Archiv*, t. VI, p. 310.
(2) *Deutsche Klinick*, 1853, n° 19.

Un des faits les plus curieux d'hydrocèle que j'aie observé a été communiqué à la Société de chirurgie par M. Huguier, en 1851 : l'opération, pratiquée par incision, donna issue à une masse spongieuse légèrement adhérente; il existait, en outre, un kyste qui fut également incisé. Cette masse spongieuse n'était autre chose qu'un tissu vasculo-cellulaire infiltré de beaucoup de sérosité; mais ce tissu cellulaire avait si bien sa structure normale, que j'ai de la peine à n'y voir que la transformation d'une fausse membrane; je serais plutôt disposé à admettre une inflammation chronique avec exsudation fibro-plastique et ensuite avec organisation fibroïde.

L'hydrocèle enkystée du cordon n'est pas très rare; elle forme une tumeur de volume variable, depuis celui d'une fève ou d'une amande jusqu'à un œuf de pigeon ou de poule; son axe est ordinairement situé dans le sens du cordon, qu'elle suit, dans des cas exceptionnels, dans toute sa longueur, présentant çà et là quelques étranglements et pouvant simuler une hernie.

L'hydrocèle congénitale provient de la non-oblitération du prolongement vaginal du péritoine avec transsudation séreuse dans la cavité, disposition qui établit une communication entre la tunique vaginale et l'abdomen; du reste, elle guérit ordinairement pendant les premiers temps de la vie, surtout si cette communication est étroite. Sa ressemblance avec une hernie inguinale est souvent très grande; cependant sa transparence, ses rapports avec le testicule, sa matité à la percussion, établissent ordinairement le diagnostic. Une hernie coexiste néanmoins quelquefois avec cette forme d'hydrocèle, et occupe alors sa partie supérieure; la tunique vaginale joue, dans ces cas, le rôle d'un sac herniaire.

Il y a enfin une dernière variété d'hydrocèle à signaler, décrite par M. Béraud (1). Il s'agit d'une hydrocèle mixte, dans laquelle le liquide accumulé dans la tunique vaginale communique par une espèce de canal avec une autre collection de liquide en rapport direct avec le dartos et située sous la peau du scrotum. M. Béraud en donne une explication qui nous paraît assez plausible : il a trouvé qu'à l'état normal, la tunique vaginale possédait plusieurs appendices qui peuvent former de véritables diverticules, appendices offrant quelque analogie avec ceux décrits par Luschka. C'est un de ces diverticules qui, en se dilatant, ou plutôt étant distendu par le liquide de l'hydrocèle, peut former un véritable kyste sous-cutané, transparent, en rapport avec la tunique vaginale au moyen d'un canal. M. Béraud a observé ce fait deux fois sur le cadavre.

Nous avons à ajouter encore quelques remarques sur les altérations de la tunique vaginale telle qu'on l'observe chez les vieillards, en rappelant les belles recherches de M. Duplay sur ce sujet. Cet auteur a trouvé la tunique vaginale altérée 44 fois sur 59 vieillards; il y avait des adhérences, de l'épaississement ou une accumulation de liquides; les adhérences existaient 17 fois, soit étendues et intimes, soit constituées par de simples brides qui quelquefois délimitaient des espaces remplis de sérum; elles étaient plus fortes tantôt à la face antérieure, tantôt postérieurement; plusieurs fois il y avait oblitération complète de la tunique vaginale; ces adhérences existaient 6 fois à gauche, 7 fois à droite, 4 fois des deux côtés. Chez 12 malades la tunique vaginale était épaissie, elle avait jusqu'à 1 ou 2 millimètres. Cette altération était partielle ou plus générale, et accompagnait ordinairement les adhérences. La tunique vaginale ainsi hypertrophiée était comme ridée ou rugueuse lorsqu'il y avait adhérence intime avec épaississement; le tout ne formait qu'une masse épaisse. Dans un cas, M. Duplay a trouvé la membrane séreuse parsemée d'une foule de petites granulations excessivement fines et très dures. En examinant obliquement la tunique vaginale, sa surface semblait avoir été saupoudrée de grès pilé; c'est, du reste, un aspect qu'il a souvent rencontré sur la membrane qui tapisse les ventricules cérébraux dans certains cas d'hydrocéphalie chronique des vieillards.

L'hydrocèle a existé 15 fois sur 59, 8 fois d'un seul côté, dont 6 fois à gauche et 7 fois des deux côtés, et le liquide a varié entre 4 et 200 grammes, ordinairement limpide et citrin; une fois l'hydrocèle avait la forme de bissac par suite de brides celluleuses qui en faisaient un sac biloculaire. Une remarque intéressante pour l'étiologie de l'hydrocèle, c'est que dans tous les cas, à l'exception d'un seul, il y avait des lésions de la tunique vaginale ou des autres tissus. Dans l'hydrocèle commençante, il y avait fréquemment des brides celluleuses, d'autres fois des plaques de consistance cartilagineuse qui faisaient saillie à la

(1) *Archives de médecine*, juin 1856.

surface de la tunique albuginée, qui prenait alors un aspect rugueux et inégal. Dans ces cas, il y avait en même temps des kystes de l'épididyme variant de volume, depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'une cerise; presque toujours ils étaient au nombre de deux ou trois. Chez un sujet on voyait, après que la tunique vaginale fut ouverte, un kyste situé au-dessous de la tête de l'épididyme, qui représentait une seconde hydrocèle comme emboîtée dans la première.

Je cite textuellement les observations faites par M. Duplay sur les corps cartilaginiformes de la tunique vaginale, en rappelant l'explication donnée sur leur origine par Luschka, qui les considère comme provenant des franges et des appendices de la tunique vaginale. Je rappellerai aussi que leur structure n'est ni cartilagineuse, ni osseuse; mais, comme je l'ai indiqué dans la partie générale de cet ouvrage, à l'occasion des tumeurs fibreuses, ce sont des corps de structure fibroïde et lamelleuse, renfermant des corpuscules à couches concentriques et devenant dans leur centre le siége d'une calcification.

« J'ai trouvé, dit M. Duplay, 4 fois des petits corps, soit cartilagineux, soit osseux, soutenus par un pédicule très mince qui naissait de la tunique albuginée, au-dessous de la tête de l'épididyme; ces petits corps se balançaient au milieu du liquide, soutenus par leur pédicule. Leur volume variait depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'un noyau de cerise; plusieurs d'entre eux se détachaient avec la plus grande facilité du pédicule qui les retenait.

» J'ai observé aussi, dans quatre cas d'hydrocèle, des petites tumeurs cartilagineuses, dont deux présentaient un noyau osseux, entièrement libres au milieu du liquide; sur l'un de ces sujets, on voyait un de ces corps ainsi complétement libre, en même temps qu'un corps de même nature, encore soutenu par un pédicule filiforme, flottait au-dessous de la tête de l'épididyme.

» Il me paraît démontré que ces corps ainsi libres au milieu du liquide ont commencé par être fixés sur un point quelconque de la surface du testicule, et que par suite de l'allongement et du tiraillement du pédicule qui les soutenait, ils ont fini par les rompre; tout porte à croire aussi que la plupart de ces corps ont été primitivement de petits kystes dont les parois ont dégénéré, soit après leur rupture, soit par une suite de transformations successives qu'il ne nous a pas été permis d'étudier.

» Ces diverses lésions de la tunique vaginale que nous venons de signaler, la fréquence des kystes, ces corps étrangers cartilagineux ou osseux, soit pédiculés, soit libres, nous paraissent de nature à expliquer la fréquence si grande de l'hydrocèle chez les vieillards. La rupture des kystes, l'épanchement du liquide qu'ils renferment, la présence de ces corps cartilagineux, qui se meuvent entre les deux feuillets de la tunique vaginale dans les diverses attitudes du corps, nous paraissent bien propres à déterminer l'irritation de cette membrane, et par suite l'hypersécrétion du liquide séreux qui la lubrifie.

» La tunique albuginée était 14 fois malade; 2 fois elle était épaissie, 3 fois elle présentait des plaques cartilagineuses et 9 fois des kystes ou autres produits accidentels.

» Ces kystes naissaient presque tous du bord supérieur du testicule et soulevaient plus ou moins l'épididyme, d'autres naissaient au-dessous de la tête de cet organe. Le volume de ces kystes n'était pas ordinairement considérable, il variait depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'un grain de raisin; une fois seulement un de ces kystes avait acquis un volume beaucoup plus considérable.

» Les autres productions accidentelles naissant ainsi de la tunique albuginée consistaient en petits corps fibro-cartilagineux ou osseux, qui naissaient de la surface de la membrane par un pédicule fibreux plus ou moins allongé.

» L'épaississement de la tunique albuginée, dans les deux cas où je l'ai observé, n'était que partiel; il consistait en plaques de 1 ou 2 centimètres d'étendue, dont la partie centrale était fibro-cartilagineuse. Cette hypertrophie avait bien un millimètre d'épaisseur.

» A part ces 14 cas, j'ai trouvé la tunique albuginée saine et avec toutes les apparences qu'elle présente chez l'adulte. »

SECTION DEUXIÈME.

DES MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

Nous allons passer successivement en revue les maladies de la vulve, du vagin, de l'utérus, des oviductes et des ovaires, mais auparavant nous ne croyons pas déplacé de donner quelques détails sur l'hermaphrodisme.

La première ébauche des organes génitaux est identique dans les deux sexes, et ce n'est que dans le cours du développement fœtal que les organes génitaux se développent pour l'un ou l'autre; cependant cette différence peut ne point être complète, surtout pour les organes externes, et alors l'apparence mâle prédomine pour ceux-ci. Au plus haut degré, les deux organes essentiels des sexes, le testicule et l'ovaire, se trouvent ensemble, mais les exemples bien constatés sont très rares; j'en ai vu présenter un à la Société de biologie. On trouve alors le testicule, avec ses conduits excréteurs, sur un côté du corps, tandis que l'ovaire et l'oviducte sont situés de l'autre côté : c'est pour cela que l'on a appelé cette forme *hermaphrodisme latéral*.

Dans les degrés inférieurs, il s'agit ordinairement d'hommes dont les organes génitaux sont modifiés : les testicules sont intra-abdominaux, plus rarement situés dans un scrotum fendu et vulviforme; le pénis est peu développé, imperforé, et une espèce de fente uréthrale se trouve à sa base. D'autres fois on trouve un vagin et un utérus peu développés, également avec des testicules internes, mais sans ovaires; d'autres fois le pénis est normal et le scrotum seulement fendu. Dans la coexistence d'un vagin comme reste du sinus uro-génital du fœtus avec un pénis rudimentaire, l'apparence féminine peut prédominer ou le doute peut persister, et l'on a vu alors des individus exercer le coït, tantôt comme des hommes, tantôt comme des femmes : on a appelé cette forme d'hermaphrodisme *transversal*, à cause de l'inégalité des organes sexuels externes et internes. Une troisième forme constitue l'hermaphrodisme incomplet, tel que l'hypospadias avec fente du scrotum et cryptorchisme, cependant les testicules se trouvent quelquefois dans le scrotum fendu; mais l'erreur est d'autant plus facile, lorsqu'on ne peut pas sentir les testicules, que toute l'apparence du corps prend quelque chose de féminin. Chez les femmes, les organes externes peuvent être imperforés; le clitoris peut se trouver agrandi avec une ouverture uréthrale à sa face inférieure; les ovaires peuvent descendre dans les grandes lèvres; le vagin peut exister, mais très étroit; le corps peut avoir une apparence masculine : en sorte qu'un examen attentif seul peut décider à quel sexe on a affaire (1).

CHAPITRE PREMIER.

DES MALADIES DE LA VULVE ET DU VAGIN.

On ne peut guère séparer les altérations anatomiques de la vulve et du vagin sans tomber dans des répétitions continuelles. Le vagin est plus rarement malade que la vulve et l'utérus, et la plupart de ses maladies lui sont communiquées par ces deux ouvertures interne et externe, par le tissu cellulaire qui double extérieurement ce canal, ou sont la conséquence des affections les plus diverses du bassin.

§ I. — Vices de conformation de la vulve et du vagin.

La vulve et le vagin ne manquent jamais chez la femme adulte, mais leur développement peut être plus ou moins incomplet : c'est ainsi que la vulve et la partie antérieure du vagin peuvent se terminer en un cul-de-sac ou en une simple cloison membraneuse, les deux côtés étant développés, mais sans communication. D'autres fois les organes sexuels de la femme adulte subissent une espèce d'arrêt de développement à l'époque de la puberté, et restent dans un état semblable à celui de la fille non pubère. Le vagin est plus étroit, plus court, plus complétement clos. Un autre vice de conformation beaucoup plus rare, est l'occlusion, l'atrésie du vagin, qui le plus souvent est incomplète, due quelquefois à un

(1) Pour l'histoire de l'hermaphrodisme et le développement normal ou anormal des organes génitaux, nous croyons devoir renvoyer au savant ouvrage de M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire : *Histoire des anomalies de l'organisation* (Paris, 1836, t. II, p. 30 et suiv.).

développement excessif de la membrane hymen. Un des cas les plus remarquables, l'absence apparente de la vulve avec développement complet des organes génitaux internes, est celui rapporté par Magée (1). Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans chez laquelle le mont de Vénus et les os pubiens étaient remplacés par une membrane fibro-cartilagineuse; les urines s'écoulaient par une excroissance charnue du volume d'une pomme, située dans la région de l'ombilic. Il y avait eu, pendant douze mois, des accès périodiques qui indiquaient un travail menstruel; les seins s'étaient développés en conséquence : le chirurgien ouvrit la membrane indiquée, qui donna issue à une grande quantité d'un liquide foncé, et les règles s'établirent ensuite d'une manière normale. Quant à l'occlusion vaginale ordinaire, le développement anormal de l'hymen est quelquefois le seul obstacle; d'autres fois les deux parties du canal vaginal sont séparées par une couche de tissu cellulaire, ou se développent dans des directions différentes, sans pouvoir s'atteindre, ou enfin sont séparées par une espèce de diaphragme. Pour l'épaisseur anormale de l'hymen, Kiwisch l'a vu atteindre jusqu'à un centimètre. Les grandes ou les petites lèvres peuvent également être réunies d'une manière plus ou moins solide ou intime, ou par une couche de tissu cellulaire plus ou moins lâche. Il ne faut, du reste, pas confondre avec ces rétrécissements ou occlusions qui constituent des vices de conformation, les altérations du même genre qui résultent des maladies les plus diverses. Disons, pour terminer, que l'on rencontre, dans la pratique, tous les degrés intermédiaires entre l'occlusion complète et incomplète, et que l'art peut, dans ces derniers cas, bien corriger ces vices naturels, en agrandissant l'ouverture d'une cloison vaginale, d'un hymen rigide et étroitement perforé, d'une agglutination des grandes ou petites lèvres.

Si les vices de conformation dont nous avons parlé jusqu'ici tiennent à des arrêts du développement fœtal et surtout de celui des conduits de Müller, ou à un arrêt dans l'établissement de la puberté, il y en a d'autres dans lesquels il y a, au contraire, une exubérance de développement et de plasticité. C'est ainsi que les organes génitaux externes peuvent présenter une exagération très grande de longueur et de largeur dans toutes leurs parties, ainsi qu'un développement très précoce. On a quelquefois observé un vagin double muni d'une ouverture vulvaire également double; mais, dans ces cas, l'un des vagins existe ordinairement à l'état rudimentaire, tandis que l'autre présente son développement normal. Cependant M. Huguier m'a montré le dessin d'un vagin double chez une femme publique qui avait deux vulves, dont l'une étroite comme celle d'une jeune fille vierge, mais sans hymen, et l'autre passablement élargie. Elle avait raconté très naïvement à M. Huguier, qu'elle réservait le vagin étroit à son amant, tandis qu'elle livrait l'autre au public. La duplicité de la vulve et du vagin correspond ordinairement aussi à un utérus bifide; elle est souvent incomplète, et l'hymen manque ordinairement dans ce vice congénital. On observe quelquefois aussi un nombre plus grand des lèvres vulvaires; souvent les petites lèvres sont doubles. L'allongement et l'épaississement congénitaux des grandes lèvres sont rares, tandis que le développement des nymphes est à peu près habituel chez les femmes noires de certaines tribus de l'Afrique et chez les femmes hottentotes. Chez ces femmes, elles atteignent un tel développement, que les petites lèvres pendent quelquefois jusqu'à la moitié des cuisses et plus bas, ce qui a fait donner à cette difformité le nom dérisoire de *tablier des Hottentotes;* aussi comprend-on que la circoncision de la femme a pu s'établir comme règle ou comme loi chez ces peuplades. On a aussi indiqué quelquefois, comme vice de conformation, l'allongement du clitoris, et l'on sait que cela a même conduit à des abus des plaisirs sexuels que l'on a désignés sous le nom d'*amour lesbien;* mais il est plus que probable qu'il s'est agi dans ces cas d'une hypertrophie acquise, d'une espèce d'éléphantiasis du clitoris. Du reste, on a aussi souvent pris pour des clitoris extraordinairement développés, des membres virils chez des hommes dans lesquels il y avait simplement cryptorchisme. D'autres cas dans la science sont douteux, comme, entre autres, le fait suivant rapporté par Ambroise Paré (2) : « Amatus Lusitanus récite qu'il eut en vn » bourg nommé Esquiera, vne fille appelée Marie Pacheca, laquelle estant sur le temps que les filles » commencent à auoir leurs fleurs, au lieu desdites fleurs luy sortit un membre viril, lequel estoit caché » dedans auparauant, et ainsi de femelle deuint masle : parquoy elle fut vestue de robbe d'homme et » son nom de Marie fut changé en Manuel. Iceluy trafiqua long temps ès Indes, ou ayant acquis grand

(1) *The Lancet*, 1842, p. 575.
(2) *Œuvres d'Ambroise Paré*, édition de Malgaigne, t. III, p. 18.

» bruit et grandes richesses, à son retour, se maria; toutes fois cet autheur ne sçait s'il eut enfants : » vrai est (dit-il) qu'il demeura tousiours sans barbe. »

§ II. — Des déplacements qui ont lieu dans la vulve et dans le vagin.

Il y a ici, avant tout, une distinction importante à établir, le déplacement des organes sexuels externes, et celui qui a lieu seulement dans la région qu'ils occupent.

La première forme, la chute du vagin, peut être complète ou incomplète. Le vagin peut sortir partiellement ou dans une plus grande étendue, à travers la vulve, ce qui est souvent occasionné, d'après Kiwisch (1), par une distension avec hypertrophie du vagin pendant la grossesse. Les plis alors deviennent plus profonds et plus épais; la matrice est plus basse. De l'œdème survient souvent, et c'est ainsi qu'une tumeur volumineuse peut occuper l'entrée de la vulve et disparaître après l'accouchement; toutefois cet état constitue la cause de la chute du vagin pendant l'état de vacuité, pour peu que l'élargissement de la vulve, surtout s'il y a eu déchirure du périnée, y prédispose. Cette chute du vagin provoque aussi un allongement notable du col de la matrice, que Virchow (2) avait attribué à une hypertrophie du col, opinion à laquelle Kiwisch oppose ce fait, que par le repos, l'allongement de la matrice peut diminuer en peu de jours de 2 à 3 pouces, fait constaté par une mensuration exacte. La chute du vagin peut même entraîner celle de l'utérus, dont le col peut s'engorger. M. Huguier a démontré, dans ces derniers temps, que bien souvent une chute apparente de la matrice ne tenait en réalité qu'à l'allongement hypertrophique considérable de son col (3).

La seconde forme mentionnée a pour point de départ un déplacement des organes voisins, avec changement consécutif dans la position des organes sexuels superficiels. Une première cause de déplacement est la hernie vésico-vaginale, qui bien souvent est consécutive à la chute du vagin et de l'utérus, et c'est alors que le fond de la vessie est entraîné en bas et l'urèthre en haut. Lorsque la hernie vésicale est primitive, elle peut se faire sous forme d'un diverticule qui fait saillie à la partie supérieure et antérieure du vagin, ce qui provoque de la difficulté dans l'émission des urines, favorise la formation des calculs. et peut entraîner le déplacement du col utérin.

La hernie entéro-vaginale est beaucoup plus rare : une anse intestinale descend dans le cul-de-sac recto-utérin du péritoine, dans l'espace de Douglas. Cet état seul ne constitue pas encore une hernie, mais celle-ci peut s'opérer à travers les aponévroses du bassin, et faire saillie même dans le périnée ou dans la paroi postérieure du vagin, en atteignant le voisinage de la vulve. Cet état peut succéder à la chute du vagin; du reste, les faits de ce genre sont très rares. D'un autre côté, les hernies inguinales ordinaires peuvent descendre jusque dans la grande lèvre.

La hernie recto-vaginale est assez rare aussi : la partie inférieure et antérieure de cette partie de l'intestin peut faire saillie dans la partie postérieure du vagin, avec chute vaginale correspondante. On n'observe point dans ces cas de symptômes d'étranglement, mais Kiwisch (4) en a vu résulter une accumulation telle de matières fécales, qu'il en est résulté les accidents d'occlusion, et qu'il a fallu les faire sortir avec le doigt et au moyen d'injections. Quant au déplacement de l'ovaire dans les organes génitaux externes, il en sera question à l'occasion des maladies de l'ovaire.

§ III. — De l'inflammation de la vulve et du vagin.

La forme la plus fréquente est l'inflammation catarrhale simple, qui occupe surtout la face interne des grandes et des petites lèvres ou l'intérieur du vagin lui-même; elle est caractérisée par de la rougeur, de la tuméfaction, de l'endolorissement, une desquamation épithéliale et une exsudation muco-purulente; elle entraîne facilement des excoriations, des saignements; elle peut s'étendre par propagation à la peau externe, qui se gonfle et s'œdématie, et est susceptible de présenter des excoriations par suite du contact avec le produit de l'écoulement. D'un autre côté, la propagation peut avoir lieu à l'entrée de

(1) *Klinische Vorträge über die Krankheiten des weiblichen Geschlechts.* Prague, 1842, t. II, p. 398.

(2) *Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin*, t. II, p. 205.

(3) Voyez le beau travail de M. le docteur Huguier, *De l'allongement hypertrophique* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1859, t. XXIII, avec planches).

(4) *Op. cit.*, t. II, p. 417.

l'urèthre, à celle du vagin, au col utérin. Je l'ai observée plusieurs fois chez les petites filles de cinq à dix ans, ordinairement scrofuleuses ou d'une constitution faible. La malpropreté, l'onanisme, la migration des oxyures du rectum, peuvent en devenir la cause occasionnelle. Elle n'est pas rare à la suite de violences externes. Un des cas les mieux caractérisés que j'aie observés a été celui d'une petite fille de cinq ans qui avait été violée par son père (1). J'ai plusieurs fois observé, chez des jeunes femmes récemment mariées, une vulvite très intense, lorsqu'il y avait disproportion des organes génitaux ou rigidité de l'hymen, ou enfin abus du coït. Chez les enfants scrofuleux, j'ai vu la vulvite passer à l'état chronique ; la rougeur est alors moins prononcée, il y a moins de gonflement, mais l'exsudation persiste avec les caractères du muco-pus ou d'un pus plus épais. Du reste, on parvient presque toujours à la guérir par l'application locale d'une solution de nitrate d'argent, par des bains sulfureux combinés avec un traitement intérieur approprié. Il est bon de distinguer de la vulvite simple celle qui a son siége principal dans les follicules sébacés, et où l'on trouve ceux-ci engorgés, à ouverture béante, entourés d'un cercle rougeâtre ; on les rencontre de préférence au-devant des caroncules myrtiformes ; au moyen d'une sonde, on pénètre dans une cavité de plusieurs millimètres de profondeur, par la pression on fait sortir un liquide séro-purulent. Cette forme accompagne souvent les catarrhes spécifiques gonorrhéiques des organes sexuels. On les guérit facilement en les traitant localement par incision et par cautérisation. Quant à l'inflammation de la glande vulvo-vaginale, elle a surtout son siége à la partie inféro-postérieure de la vulve, où l'on sent une tumeur circonscrite, mais plus volumineuse que celles des follicules simples engorgés. Nous en parlerons de nouveau bientôt, à l'occasion des abcès du vagin.

La vulvite diphthéritique ou pseudo-membraneuse offre les mêmes caractères que la diphthérite des autres parties du corps, et tient ordinairement à une autre localisation de la même maladie, surtout à la diphthérite de la bouche et de l'arrière-gorge ; on l'observe aussi quelquefois dans le courant du choléra, ainsi que sous des aspects variés dans le cours des inflammations puerpérales. La suppuration, dans ces cas, est toujours plus ou moins sanieuse, et l'infiltration diphthéritique peut se propager au vagin et entraîner des ulcères étendus dont la cicatrisation s'accompagne de difformités variées.

On a décrit sous le nom de *vaginite granuleuse* une inflammation catarrhale chronique du vagin qui s'observe de préférence chez les femmes enceintes, et que l'on croyait due à un développement glandulaire dans le vagin. Déjà Giraldès, et plus tard Kölliker, ont prouvé qu'il n'y avait pas de glandules dans le vagin, et Deville, Mandl et Kiwisch ont émis l'opinion qu'il s'agissait plutôt, dans ces cas, d'un catarrhe chronique accompagnant l'hypertrophie du vagin avec développement papilliforme d'une multitude de points du vagin.

Quant à l'opinion de la nature folliculaire des granulations, M. Deville (2) l'a victorieusement réfutée ; il combat même l'opinion que leur siége serait dans la disposition des espèces de papilles qui forment les rides transversales du vagin en se disposant en séries linéaires, vu qu'on les trouve aussi entre les plis, dans les rainures ; toutefois ce point a besoin de nouvelles recherches. Voici comment il décrit cette altération (p. 436) : « Anatomiquement, la vaginite granuleuse n'offre qu'un seul symptôme, mais il est caractéristique : nous voulons parler des granulations. Celles-ci consistent en de petites saillies rougeâtres ou d'un rouge vif, d'un diamètre qui varie entre un demi-millimètre et 2 millimètres. Leur forme est le plus souvent celle d'une demi-sphère adhérente par sa base ; mais quelquefois elles acquièrent un développement bien plus grand, elles s'allongent et prennent la forme de petits cylindres. Ce dernier cas est peu commun, si nous en jugeons par ce que nous en avons vu ; et quand il existe, la vaginite présente alors le degré le plus élevé qu'elle puisse atteindre.

» Le nombre de granulations, toujours extrêmement grand, varie cependant selon les cas : ainsi, tantôt elles sont isolées et éparses sur le vagin ; tantôt elles sont confluentes, et parfois à un degré tel, qu'elles se compriment mutuellement et se déplacent si elles ont assez de longueur pour cela ; entre ces deux degrés extrêmes existent tous les intermédiaires. Nous avons vu le plus communément la maladie être confluente sans trop d'exagération. Le siége est d'habitude dans toute la hauteur du vagin. Il est assez

(1) Des faits analogues nombreux ont été bien observés par M. le docteur Ambr. Tardieu, dans son très intéressant mémoire : *Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs* (Paris, 1859, in-8).

(2) *Archives générales de médecine*, 4e série, 1844, t. V, p. 310 et suiv.

commun de ne trouver des granulations qu'en haut du vagin et sur sa face postérieure surtout : c'est ce qui arrive dans le cas où elles sont en petit nombre. A la partie inférieure, lorsque la maladie est confluente, les granulations commencent à apparaître avec le vagin, c'est-à-dire au niveau même des caroncules myrtiformes, et parfois, comme dans le cas de l'observation 9, on en trouve jusque sur les caroncules myrtiformes. Par en haut, presque toujours les granulations arrivent jusqu'au pourtour du col, et elles ne s'y arrêtent pas constamment : assez souvent elles envahissent le col, mais dans sa partie externe seulement. »

Une des preuves en faveur de l'opinion que le catarrhe granuleux du vagin tient à l'état de grossesse, c'est qu'ordinairement il disparaît après l'accouchement ; toutefois l'influence étiologique d'une blennorrhagie antérieure est d'autant plus probable qu'on l'observe de préférence chez des femmes qui ont eu des blennorrhagies virulentes, ou qui, au moins, ont fait de nombreux excès vénériens.

Le catarrhe gonorrhéique de la vulve et du vagin n'offre rien de spécifique sous le rapport anatomique, bien que produit par un virus spécial. Sa propagation à l'entrée de l'urèthre, d'où, par la pression, on fait sortir un liquide purulent, est bien souvent un signe de la gonorrhée, mais la plupart du temps la blennorrhagie de la femme n'affecte pas ce genre d'extension. Le travail phlegmasique catarrhal est surtout fixé dans la vulve et à l'entrée du vagin, et s'accompagne très souvent aussi d'un engorgement granuleux ou folliculaire de la muqueuse du col utérin, d'excoriations, de lymphangite ; des abcès même peuvent se former à l'entrée du vagin et sur divers points de la vulve ; mais, je le répète, c'est plutôt l'ensemble, le catarrhe uréthral, l'état du col, la nature plus ou moins franchement purulente de l'écoulement, qui font distinguer l'inflammation gonorrhéique de la leucorrhée simple, laquelle, du reste, a le plus souvent son siége dans l'utérus lui-même. D'un autre côté, la gonorrhée de la femme se propage bien souvent aussi à la muqueuse utérine. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails du diagnostic différentiel, nous dirons seulement que l'examen microscopique ne nous a jamais fait reconnaître d'éléments particuliers. Quant au trichomonas vaginal signalé par M. Donné (1), il n'offre absolument rien de spécifique pour le catarrhe virulent de la femme.

L'inflammation de la vulve et du vagin peut aussi être symptomatique d'une autre altération, d'un prolapsus vaginal ou utérin, de corps étrangers portés dans le vagin dans un but curatif, de sa communication anormale avec la vessie ou le rectum, de produits accidentels utéro-vaginaux, polypeux, cancroïdes, cancéreux, etc. Toute gêne circulatoire du bassin est capable de provoquer une hypérémie avec catarrhe habituel, que l'on observe aussi dans la gêne circulatoire générale consécutive à des affections du cœur ou des poumons. Les éruptions cutanées peuvent également se propager au vagin, et parmi les maladies aiguës, surtout pour la variole. On voit des éruptions herpétiques, impétigineuses, se fixer à la surface externe ou interne des grandes lèvres, et lorsqu'elles sont négligées ou accompagnées de malpropreté, elles produisent un catarrhe vaginal, de l'œdème des grandes lèvres, de nombreuses petites ulcérations ; en un mot, un aspect en apparence beaucoup plus grave que le mal ne l'est en réalité : j'ai vu souvent confondre cet état avec la syphilis, erreur facile à éviter, depuis que M. Legendre a élucidé cette question avec son talent et son exactitude habituels. Les phlegmasies vulvo-vaginales peuvent survenir à la suite des couches, soit comme effet traumatique, lorsque les secours de l'art ont été nécessaires pour terminer l'accouchement, soit comme une des nombreuses localisations des inflammations puerpérales qui, ici comme ailleurs, ont une tendance à la suppuration, à l'ulcération, à l'état diphthéritique et sanieux. Les abcès du vagin sont rares, tandis qu'on les observe plus souvent à la vulve ; alors les grandes lèvres en sont le siége principal ; ils ont leur point de départ dans les follicules sébacés ou dans la glande de Bartholin, dans le tissu cellulaire qui double leur intérieur, ou enfin dans le sac dartoïde découvert par M. Broca. Lorsqu'on voit, au contraire, du pus s'écouler par le vagin, il provient ordinairement de plus haut, du tissu cellulaire péri-utérin ou de celui du bassin en général.

(1) *Cours de microscopie*. Paris, 1844, p. 157.

§ IV. — Des affections syphilitiques de la vulve.

Nous ne pouvons entrer ici dans de grands détails, vu que tout ce qui a rapport à la syphilis est beaucoup plus du domaine de la pathologie que de celui de l'anatomie pathologique; toutefois nous n'admettons pas, en anatomie morbide, la distinction absolue du vivant et du cadavre.

Il y a surtout deux formes de syphilis de la vulve à distinguer : l'ulcère primitif, le chancre, et les affections secondaires, les plaques muqueuses ou condylomes. Quant au vagin, il en est beaucoup plus rarement le siége, et ses maladies vénériennes ne sont, le plus souvent, que la propagation des affections vulvaires.

Le chancre se montre chez la femme, sous forme d'ulcération simple, sans aspect spécifique, unique ou multiple, sous celle de chancre induré, qui, du reste, offre ces caractères tranchés bien moins chez la femme que chez l'homme, au moins dans bon nombre de cas, et enfin de chancre phagédénique. Le siége le plus fréquent du chancre est le bord ou la face interne des grandes lèvres ou des nymphes, ou les plis qui les séparent, bien souvent aussi la commissure postérieure, la fosse naviculaire, plus rarement le vestibule, le voisinage de l'entrée de l'urèthre. On l'observe enfin aussi dans les follicules comme véritable chancre folliculaire. Le chancre primitif peut s'inoculer sur d'autres points, mais il m'a paru que la multiplicité des chancres était moins fréquente sur la vulve que sur le gland et le prépuce. J'ai vu aussi plusieurs fois des chancres très volumineux à la surface externe des grandes lèvres ou à la partie supérieure de la cuisse. J'ai donné des soins, dans ma division des vénériens, à une jeune fille qui avait, sur la limite de la face supérieure et interne de la cuisse et de la grande lèvre du côté gauche, un chancre induré dont le fond occupait presque la largeur d'une pièce de 5 francs, et qui a assez promptement guéri sous l'influence d'une solution de nitrate d'argent en pansement et de pilules de protoiodure de mercure à l'intérieur.

La seconde forme de syphilis que l'on observe à la vulve est constituée par les plaques muqueuses ou condylomes : nous en avons déjà parlé dans la partie générale de notre ouvrage. On distingue deux formes de condylomes, les uns constituant des plaques arrondies, plates, intactes ou érodées à leur surface, et pouvant, dans ces derniers cas, ressembler aux chancres indurés; ils sont souvent multiples. Cette première forme est surtout localisée à la face externe et sur le bord des grandes lèvres, de la partie supérieure des cuisses à la face interne des lèvres, s'étendant jusqu'au vagin, qui lui-même reste ordinairement intact en arrière; enfin, ils ne sont pas rares au périnée et autour de l'anus. Leur structure papillaire avec hyperplasie épidermique a déjà été décrite à l'occasion des tumeurs épithéliales.

La seconde forme de condylomes, que l'on distingue avec raison de la première, ce sont ceux à surface grenue, à saillies plus prononcées, désignés plus particulièrement sous le nom de végétations, et qui montrent tous les passages à des affections graves et cancroïdes. J'ai partagé pendant longtemps l'opinion des auteurs qui séparent complétement cette forme de la véritable syphilis. Il est incontestable que celle-ci provoque bien plus souvent les condylomes plats ; il est certain aussi que des végétations énormes peuvent se développer sans qu'il y ait eu chancre; par conséquent, on est en droit de les regarder plutôt comme une complication, lorsque parfois on les rencontre avec des chancres, et l'on peut souvent se convaincre que dans ces cas ils ont souvent existé avant ces derniers. Mais, d'un autre côté, plus j'avance dans la pratique, plus je suis convaincu que ces sortes de végétations surviennent ordinairement chez les femmes de mauvaise vie qui ont eu des chaudepisses ou des chancres, qui ont pour le moins abusé de l'acte vénérien, devenu pour elles un objet de spéculation ou de métier. J'arrive ainsi à admettre chez la femme une série d'accidents qui n'appartiennent en propre ni à la gonorrhée, ni à la syphilis, mais plutôt à la mauvaise conduite et à une irritation habituelle de la vulve. Il y a là une modification de vitalité pour laquelle l'infection n'est plus une cause directe, mais plutôt accidentelle, et je conclus comme M. Gosselin dans son beau travail sur les ulcères et les affections du rectum chez les femmes publiques. Je dirai ici, en passant, que dans un certain nombre de cas il m'est arrivé de guérir des productions énormes de ces végétations par la méthode combinée de la ligature en masse plusieurs fois répétée et de l'excision. Les grandes lèvres

sont le siége ordinaire de ces végétations, mais elles peuvent aussi s'étendre à toute la vulve, et même à l'entrée du vagin.

§ V. — De la gangrène de la vulve.

Cette affection est rare chez la femme adulte : on observe bien quelquefois des chancres qui deviennent gangréneux, mais la gangrène spontanée est plutôt une affection propre à l'enfance. Elle a déjà été décrite par Underwood et Billard, et j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois à l'hôpital des Enfants de Paris. Cette maladie débute le plus souvent par des pustules ou des plaques qui ne tardent pas à devenir gangréneuses, et tout ce que nous avons dit à l'occasion de la gangrène de la bouche s'applique à celle-ci. J'ai vu cette affection s'étendre de proche en proche et atteindre peu à peu toute l'épaisseur des grandes lèvres, offrant des caractères mixtes de gangrène sèche et de sphacèle; je l'ai vue marcher vers la terminaison fatale, sans être arrêtée même par la cautérisation au fer rouge ; d'autres fois l'eschare peut se détacher, et la guérison survient, mais avec de grandes difformités. On l'observe de préférence chez les enfants pauvres, mal nourris et mal logés, cachectiques, et quelquefois dans le courant d'une fièvre éruptive ou typhoïde. Je ne possède pas de dissection anatomique de la gangrène de la vulve. J'en trouve un exemple dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez (1). Il s'agit d'une jeune fille âgée de trois ans et demi. Les parties génitales externes avaient été en entier détruites par la gangrène, qui s'étendait en haut jusqu'à un pouce du pubis, en dehors jusqu'aux vaisseaux fémoraux, en bas jusqu'au tiers supérieur de la cuisse droite et au quart de la cuisse gauche, en arrière jusqu'à la lèvre postérieure de l'anus. Toutes les parties gangrenées étaient noires ou brunes, sèches; la mortification avait disséqué les muscles de la cuisse interne, en partie mis à nu, mais non gangrenés; la dissection des muscles s'étendait jusqu'à la branche du pubis encore cartilagineuse. Tout l'extérieur de la vulve était détruit, mais le vagin épargné. L'anus, dans son pourtour, était gangrené, et les deux excavations ischio-rectales contenaient des débris putrilagineux. Les vaisseaux fémoraux saphènes et honteux externes étaient sains.

Dans les observations rapportées par le docteur Isnard, l'anatomie pathologique est analogue à celle de l'observation précédente, seulement la gangrène était plus profonde et humide. Les parties environnantes étaient gorgées de liquide : la mortification avait gagné les muscles et s'étendait dans l'intérieur du vagin et de l'urèthre.

§ VI. — Des fistules vaginales.

Voici une des altérations les plus affligeantes à laquelle la femme puisse être sujette; la communication du vagin avec la vessie ou le rectum a pour effet de tenir ces organes mouillés par des matières fécales ou par l'urine, et de répandre autour des malades une odeur d'une fétidité repoussante; aussi comprenons-nous le tableau à la fois poétique et profondément triste que Dieffenbach nous trace du malheureux sort des femmes atteintes d'une fistule vésico-vaginale. C'est de celles-ci que nous allons parler en premier lieu : elles ont leur siége le plus fréquent à la partie du vagin la plus rapprochée de l'utérus, beaucoup plus rarement dans la partie uréthrale. La distinction à établir entre les fistules situées au-devant de l'urèthre, celles qui sont voisines du col vésical, et celles qui comprennent le col et une portion plus ou moins considérable de la vessie elle-même, n'a pas une grande importance; celles que j'ai observées pour ma part étaient toutes situées dans la partie postérieure du vagin, et toutes étaient plus ou moins rapprochées du col de la matrice. J'ai même vu et fait représenter une fistule qui établissait une communication directe entre l'utérus et la vessie; j'ai constaté depuis un simple pertuis jusqu'à une ouverture qui admettait l'introduction du petit doigt, même de plusieurs doigts. Mais si les petites fistules sont plus faciles à guérir, elles ne sont pas moins incommodes pour les malades, dont toute l'urine à peu près s'écoule par la fistule. Il est très rare qu'elles reconnaissent pour cause un abcès ou une ulcération diphthéritique; j'en ai vu survenir une, à l'hôpital de Zurich, à la suite d'une affection cancéreuse de l'utérus qui avait atteint le vagin et la vessie, et plusieurs fois elles ont été la suite d'ulcérations profondes, cancéreuses et cancroïdes de la matrice. Ces fistules se produisent aussi lorsque, par les progrès

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 439.

de la maladie, il s'établit ce que l'on a appelé un cloaque : toutefois, la plupart du temps, on les voit succéder à des accouchements ; bien plus rarement elles sont la conséquence d'une lésion directe qu'il est facile d'éviter, et dont les inconvénients font presque généralement rejeter aujourd'hui l'opération de la taille par le vagin. La plupart du temps ces fistules sont la suite d'une gangrène, d'une espèce de sphacèle du vagin par le séjour et la pression prolongés d'une tête de fœtus, et même dans les observations où l'application du forceps a été accusée, sauf les cas de déchirures maladroites du vagin, c'est encore la pression prolongée de la tête de l'enfant qui a été la cause de la fistule bien plus que la pression du forceps. Les ulcérations puerpérales qui succèdent quelquefois aux lésions les plus légères peuvent enfin amener la formation de ces fistules sans qu'il y ait eu gangrène.

Je ne puis entrer ici dans des détails sur la curabilité et le traitement de ces fistules, je dirai seulement que depuis dix à quinze ans la science a réalisé de grands progrès ; j'ai été témoin moi-même, en 1845, de deux guérisons complètes de fistules vésico-vaginales étendues et rebelles, par l'application souvent réitérée du fer rouge, aidée, dans l'un des cas, de l'emploi de la suture au moment où la fistule avait déjà considérablement diminué : j'ai décrit ces deux cas ailleurs (1). Aujourd'hui, M. Jobert de Lamballe (2) guérit même les fistules les plus rebelles par sa méthode d'autoplastie par glissement, et j'ai entendu M. Maisonneuve communiquer à la Société de chirurgie plusieurs succès obtenus par cette méthode.

Les fistules entéro-vaginales sont beaucoup plus rares. En faisant abstraction ici des vices congénitaux, qui ordinairement sont incompatibles avec la persistance de la vie, la science ne possède qu'un bien petit nombre d'exemples de communication de l'intestin grêle avec le vagin ; aussi croyons-nous bon de citer quelques faits réunis par Kiwisch (3). Cet auteur a observé à sa clinique, en 1853, un cas dans lequel, après une rupture étendue du vagin, du segment inférieur de la matrice et de la vessie, et au bout de plusieurs jours seulement, est survenue une fistule intestinale qui, pendant quinze mois, donna issue par le vagin à presque tout le contenu des intestins ; toutefois la guérison s'opéra peu à peu, et il ne resta qu'une fistule vésico-vaginale, ce qui fait supposer à Kiwisch qu'il y a eu là étranglement d'un côté seulement de la paroi intestinale. Le même auteur rapporte un cas dans lequel quatre pieds d'intestin sortirent par une rupture de la matrice et furent détruits par la gangrène, accident à la suite duquel s'établit un écoulement continuel des matières fécales par le vagin. M. Roux (4) a raconté un fait d'anus anormal, dans le voisinage du col utérin, après une rupture du vagin. Les fistules recto-vaginales s'observent de préférence pendant l'état puerpéral, et sont la conséquence, pendant l'accouchement même, d'une déchirure étendue du périnée, ou, plus tard, pendant les couches, d'ulcérations ou d'abcès qui se forment sur les parois des deux organes ou dans leurs interstices. J'ai observé, pour ma part, un cas unique dans son genre, dont je donnerai ailleurs l'observation et le dessin, qui avait trait à une fistule recto-vaginale survenue après une fièvre typhoïde à la suite d'une ulcération dysentérique du rectum. La fistule avait lieu en arrière de l'hymen et laissait passer presque toutes les matières fécales ; les injections faites par la fistule sortaient par l'anus. La malade ayant succombé dans le dernier degré du marasme, il n'a pas été possible de tenter un moyen curatif.

§ VII. — De l'hypertrophie des organes génitaux externes.

Nous avons déjà parlé de l'hypertrophie du vagin qui survient souvent pendant le cours de la grossesse, et du rôle qu'elle joue dans la production de la vaginite granuleuse ; mais l'hypertrophie qui a plus particulièrement occupé les pathologistes est celle des diverses parties de la vulve. Il y a surtout ici deux espèces à distinguer, l'hypertrophie générale, l'éléphantiasis, et celle qui porte de préférence sur le corps papillaire et qui constitue une des formes du lupus de la vulve. La première, tout en occupant tous les éléments anatomiques, ou au moins la plupart d'entre eux, et en présentant une surface

(1) *Chirurg. Abhandlungen*, p. 548 à 552.

(2) *Traité de chirurgie plastique*. Paris, 1849, t. II, p. 266 et suiv. — *Traité des fistules vésico-utérines, vésico-utéro-vaginales, entéro-vaginales et recto-vaginales*. Paris, 1852.

(3) *Op. cit.*, p. 538.

(4) *Journal général de médecine*, 1828, p. 282.

lisse et unie, est cependant souvent partielle, n'occupant qu'une des grandes lèvres, une des nymphes, ou le clitoris. J'ai enlevé à une femme une hypertrophie considérable d'une des nymphes; la malade avait subi la même opération de l'autre côté, quelques années auparavant, et, deux ans après, elle est morte d'un cancer du rectum. Je possède plusieurs autres observations d'hypertrophie des petites lèvres, qui, dans nos climats, paraît plus fréquente que celle des grandes lèvres. Lorsque l'hypertrophie est plus générale et qu'elle occupe la surface de la vulve, elle peut prendre un aspect plus inégal, d'un côté par les tubérosités des tissus connectif et fibro-plastique qui se forment dans son épaisseur, d'un autre côté par l'hypertrophie inégale du corps papillaire ainsi que par l'élargissement des glandes sébacées.

L'hypertrophie des grandes lèvres peut recouvrir une partie des cuisses. Kiwisch l'a vue atteindre le volume d'une tête d'enfant chez une jeune fille âgée de dix-sept ans. On cite des cas de tumeurs beaucoup plus volumineuses encore. Le clitoris est susceptible de s'hypertrophier seul, ce qui le fait ressembler quelquefois à un pénis, comme nous l'avons déjà dit plus haut; d'autres fois il constitue une tumeur difforme : Kiwisch l'a vu devenir aussi volumineux qu'un œuf de poule, et même que le poing. Merriman l'a vu atteindre la grosseur de la tête d'un enfant de deux ans. Cette hypertrophie tantôt est congénitale, tantôt se développe à l'époque de la puberté. On la rencontre parfois en même temps que l'éléphantiasis de diverses autres parties du corps. Lorsque la maladie est congénitale, la menstruation ne s'établit pas, d'après Kiwisch. Ce même auteur l'a vue aussi constituer un obstacle sérieux à l'accouchement, au point de nécessiter l'intervention de l'art. D'autres fois les parties hypertrophiées s'infiltrent de sérosité, se ramollissent, laissent ainsi l'accouchement s'opérer naturellement, et diminuent même considérablement après les couches.

La seconde forme d'hypertrophie de la vulve est le lupus de cet organe, qui a été pour M. Huguier le sujet de recherches très consciencieuses. Ce chirurgien distingue trois formes : la superficielle, la rongeante et l'hypertrophique: cette dernière nous intéresse surtout ici. Elle se distingue par la surface tubéreuse, bosselée et verruqueuse, avec hypertrophie simultanée des couches profondes du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, et peut alors présenter la plus grande ressemblance avec les végétations granuleuses dont nous avons déjà parlé; seulement la base hypertrophique est plus large, les bosselures plus étendues, moins grenues. Nous renvoyons, pour plus de détails, au travail original de M. Huguier (1), ainsi qu'aux détails que nous donnerons sur le lupus, à l'occasion des maladies de la peau.

§ VIII. — Des produits accidentels de la vulve et du vagin.

Les tumeurs graisseuses doivent être très rares dans cette région, je n'en ai jamais observé, et n'en connais pas d'exemple bien authentique. Cependant Kiwisch (2) dit qu'on en trouve quelquefois d'un assez grand volume, mais sans caractère particulier.

Nous parlerons tout à l'heure des tumeurs épithéliales à l'occasion des tumeurs cancroïdes. Les tumeurs fibroïdes du vagin proviennent ordinairement de l'utérus; leur formation dans le vagin lui-même est extrêmement rare, je n'en connais que deux exemples, dont l'un, cité par Kiwisch, appartient au docteur Gremler (3). Ce praticien enleva à une femme enceinte une tumeur fibroïde, d'un aspect lardacé, du poids de plus de 10 livres, qui pendait au dehors du vagin comme une bouteille, et qui était fixée à deux pouces de l'entrée du vagin par un pédicule de l'épaisseur de deux doigts. La femme accoucha, trois semaines plus tard, d'un enfant bien portant, et la guérison s'acheva complétement et sans récidive. Nous possédons dans le musée de Zurich une pièce curieuse, une tumeur fibreuse, grosse comme le poing, développée dans le tissu sous-muqueux du vagin. J'ai disséqué dans le temps deux tumeurs fibro-plastiques qui provenaient de la vulve d'une ânesse.

Des tumeurs érectiles se trouvent quelquefois à la surface ou à l'entrée de la vulve; les polypes du vagin sont rares, et l'on croit souvent avoir affaire à eux lorsqu'il s'agit réellement d'une tumeur qui

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1850, t. XIV.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 553.
(3) *Preussische Vereinszeitung*, 1843, n° 33.

provient du col de la matrice. Au mois de décembre 1841, je fus appelé par un de mes confrères aux frontières de la Savoie, dans la haute montagne, pour opérer une femme que l'on croyait atteinte d'un polype de la vulve; par précaution je pris avec moi tous les instruments nécessaires pour l'amputation du col de la matrice, me doutant de quelque erreur de diagnostic. Arrivé auprès de la malade, je pus bientôt me convaincre que la tumeur que l'on sentait entre les grandes lèvres provenait en effet du col utérin, et je pratiquai l'amputation. J'ai cependant vu de véritables polypes de la vulve et du vagin, et une de ces tumeurs, entre autres, qui m'avait été envoyée par Amussat, avait presque le volume d'un petit œuf de poule, et était formée par le tissu cellulaire hypertrophié du vagin et de petits tubes élargis en bas, offrant une apparence glandulaire. Kiwisch les a vus atteindre jusqu'au volume d'un œuf de poule, et les croit plus fréquentes à la partie postérieure du vagin qu'ailleurs; ils sont pédiculés et ordinairement pyriformes, et ne donnent guère lieu à d'autres symptômes qu'à du catarrhe et de la gêne pour le coït.

Quant aux kystes de la vulve et du vagin, nous en avons déjà parlé (tome I[er], page 233).

Cancroïde de la vulve. — C'est dans cette région encore que des affections simplement hypertrophiques sont journellement confondues avec le cancer; et si nous insistons sur la nécessité de les en séparer, nous y sommes conduit par notre propre observation, dont nous avons déjà nettement formulé les résultats (1), et par l'excellent travail de M. Huguier (2). Nous avons observé pour notre compte quatre cas de cancroïdes végétants de la vulve. Deux fois les petites lèvres étaient le siége d'une hypertrophie verruqueuse, inégale et bosselée. Une fois le mal prenait son point de départ dans la petite lèvre gauche, contournait le prépuce du clitoris, et avait transformé toute cette région en végétations fongueuses, exubérantes, ressemblant à des choux-fleurs à longs pédicules. Une fois, enfin, le mal avait débuté par la face externe de la grande lèvre gauche, et avait envahi, dans un espace de vingt ans, toute la région génitale externe, depuis le haut du pubis jusqu'au périnée, et de là jusque autour et au-dessus de l'anus. Dans tous ces cas, la structure anatomique et microscopique mettait hors de doute la nature non cancéreuse de la maladie, et ne montrait d'autres éléments qu'une hypertrophie épidermique, papillaire et dermatique, avec vascularité très prononcée, et ulcération serpigineuse dans une de nos observations. Il y avait absence de retentissement sur les ganglions de l'aine, et intégrité des organes internes par rapport au cancer et au cancroïde. Ce fait, confirmé deux fois par nous dans des autopsies, et deux fois par M. Huguier, prouve que ces productions morbides sont de nature cancroïde et toute locale. Nous avons observé à l'hôpital de Zurich plusieurs cas récents de végétations tellement étendues, qu'ils offraient tout à fait l'aspect cancroïde, mais nous sommes parvenus à les guérir par l'excision et la ligature.

Le développement local de cette maladie offre cela de particulier que, commençant par une espèce de poireau à la surface des lèvres, il tend, en général, à s'accroître et à affecter la forme végétante et hypertrophique, et à acquérir ainsi peu à peu des dimensions fort considérables. Tel a été, du moins, le cas dans nos observations. M. Huguier a bien signalé trois formes d'esthiomène de la vulve : 1° le superficiel, ambulant ou serpigineux, 2° le perforant, et 3° l'hypertrophique; mais son travail est beaucoup plus général que le nôtre, et embrasse principalement tout ce qui a rapport au lupus, tandis que, pour notre compte, nous avons décrit le lupus ailleurs, et nous en séparons le cancroïde comme une affection qui en diffère par un grand nombre de caractères pathologiques qu'il serait trop long d'énumérer ici.

La portion primitivement atteinte d'une des lèvres présente tantôt la forme d'une tumeur verruqueuse, tantôt celle d'une plaque hypertrophique plus diffuse. De là l'affection s'étend d'une manière lente et graduelle le long des organes génitaux externes, du côté du clitoris, et vers la région pubienne. Tout en présentant alors des saillies multiples, la peau qui leur sert de base commune est également hypertrophiée. Après avoir de nouveau persisté pendant des années à l'état d'un simple accroissement végétant, il arrive un moment où toutes ces productions se vascularisent à leur surface, s'érodent et s'ulcèrent, et

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, in-8.

(2) *Mémoire sur l'esthiomène, ou dartre rongeante de la région vulvo-anale* (*Mémoires de l'Académie nationale de médecine*, Paris, 1849, t. XIV, p. 501).

passent ainsi à une nouvelle phase, dans laquelle un état d'hypérémie subinflammatoire et d'ulcération serpigineuse a le double inconvénient de provoquer une sécrétion purulente habituelle qui, avec le temps, devient abondante et fétide, et des hémorrhagies répétées qui affaiblissent les malades. C'est à cette époque aussi que l'inflammation peut se propager quelquefois aux organes du bassin, et de là au péritoine, accélérant ainsi la terminaison fatale, qui peut déjà, sans cela, être la conséquence du travail ulcéreux considérable existant sur le siége même du mal primitif. On est évidemment allé trop loin en envisageant toutes ces maladies comme d'origine syphilitique. Dans le cas de cancroïde de la vulve le plus étendu que j'aie pu observer, son début avait précédé de six mois la défloration, et la malade, qui avait, du reste, mené une vie peu régulière, m'a donné en tout point des renseignements assez précis pour que ce fait me paraisse démontré, après toutes les précautions que j'ai prises pour la mettre sur ce point en contradiction avec elle-même. Parmi les observations rapportées par M. Huguier, l'absence de toute cause syphilitique est également patente pour plusieurs d'entre elles; telle est, du reste, aussi l'opinion de M. Ricord, qui possède dans ses cartons des observations et des dessins nombreux, relatifs à toutes les formes de végétations syphilitiques et non syphilitiques de la vulve.

La marche et la durée de cette affection sont généralement lentes. Sur quatre cas qui m'appartiennent, elle a été une fois indéterminée; une fois de trois ans et demi, sur une enfant chez laquelle le mal était presque congénital; une fois de six ans, et une fois de vingt ans; elle a été de dix ans et demi, dans un des faits dont M. Huguier rapporte l'observation avec autopsie.

Quant à l'âge des malades, il a été une fois de trois ans et demi, une fois de vingt-quatre ans, une autre fois de vingt-huit ans, et, dans notre quatrième observation, de trente-sept ans. M. Huguier dit aussi que cette affection s'observe surtout entre vingt et cinquante ans.

Du cancer de la vulve. — Le cancer de la vulve est beaucoup plus rare que le cancroïde, cependant j'en ai observé quatre exemples chez des femmes âgées de cinquante à soixante ans, et chez une de soixante-douze ans; les tumeurs avaient leur siége à la face externe ou interne des grandes lèvres, et présentaient dans trois cas des éléments mélaniques dans leur intérieur, ainsi que d'emblée plusieurs petites bosselures rapprochées les unes des autres. Nous retrouvons ici, en général, les véritables caractères du cancer cutané; comme dans celui-ci, en général, ces cas étaient promptement suivis d'infection générale, sauf le dernier, dans lequel elle n'était pas survenue un an après que je l'eus opéré. Le cancer du vagin est plus rare encore lorsqu'on a soin surtout d'en séparer tous ceux où il n'y a eu qu'une propagation du cancer utérin. Je n'en ai observé, pour ma part, qu'un seul fait qui m'a été communiqué par M. Demarquay. Il s'agissait d'une femme âgée de quarante ans, portant depuis six mois environ, à la partie postérieure du vagin, une tumeur qui peu à peu avait atteint le volume de la moitié d'un œuf de poule, et qui était située à égale distance à peu près de l'entrée du vagin et du col utérin, ce dernier restant complétement intact. Il n'existait pas ailleurs d'autres tumeurs. L'opération fut pratiquée par M. Demarquay, et je ne trouvai d'autres éléments que ceux du cancer; à l'œil nu, l'aspect était celui de l'encéphaloïde. La malade succomba, quelques jours après, à une phlébite du bassin.

Ce fait est un des exemples rares d'un cancer primitif du vagin, sans que la vulve ni le col utérin fussent malades.

Des excroissances autour de l'urèthre de la femme. — Nous ajoutons, d'après Kiwisch, une courte description des produits accidentels qui se forment autour de l'urèthre. Les deux lèvres de celui-ci peuvent s'hypertrophier et former des saillies épaisses ou en forme de crêtes de coq à l'entrée de l'urèthre : l'auteur en a trouvé une fois d'un pouce de longueur. La membrane muqueuse de l'intérieur de l'urèthre devient quelquefois le siége d'une hypertrophie locale, et forme ainsi de véritables polypes, état qui, du reste, ne présente aucune gravité.

Une autre altération dont je regrette de n'avoir encore pu faire l'analyse histologique, ce sont les excroissances ou tumeurs fongueuses du pourtour uréthral, qui peuvent atteindre de très grandes dimensions, et ne sont probablement souvent, dans le principe, que des hypertrophies polypeuses dans lesquelles les éléments vasculaires sont très développés; elles sont simples ou multiples, et offrent parfois un développement très considérable. Il est probable, cependant, que ces tumeurs fongueuses sont aussi

quelquefois de nature primitivement cancéreuse; mais il reste à déterminer si le cancer peut sedévelopper primitivement dans cette région, ou s'il s'agit seulement de cancers propagés ou secondaires.

CHAPITRE II.

DES ALTÉRATIONS DE L'UTÉRUS.

Les maladies de l'utérus occupent sans contredit, sous le rapport de leur importance, le premier rang parmi les affections des organes génitaux de la femme : en effet, non-seulement la matrice participe à beaucoup de maladies des organes externes et des ovaires, mais encore joue le rôle principal dans l'histoire du développement de la grossesse et dans les altérations qui peuvent survenir après les couches; aussi n'est-il pas étonnant que, depuis cinquante ans, les médecins et les chirurgiens se soient occupés avec une certaine prédilection des maladies de cet organe. Ce sont elles qui, après les maladies des voies circulatoires et respiratoires, ont provoqué le plus grand nombre de recherches, et en même temps les plus étranges exagérations, parmi lesquelles nous comptons avant tout l'emploi de la sonde et du redresseur de l'utérus; on a bien aussi abusé du spéculum, mais cet instrument est tellement indispensable pour le médecin, qu'il doit s'en servir habituellement dans la pratique particulière aussi bien que dans celle de l'hôpital. Je dirai même que le spéculum est l'instrument le plus indispensable pour le diagnostic, car on peut se passer, à la rigueur, du stéthoscope, et sauf les bruits des vaisseaux du cou, on peut percevoir toutes les abnormités des maladies thoraciques aussi bien par l'auscultation immédiate et par la percussion au moyen des doigts que par le stéthoscope et le plessimètre.

ARTICLE PREMIER. — DES ALTÉRATIONS CONGÉNITALES DE L'UTÉRUS.

Nous ne pouvons parler que brièvement des affections congénitales en laissant de côté toutes celles qui ne sont pas compatibles avec la persistance de la vie.

L'histoire du développement nous apprend que les organes génitaux se forment par deux conduits qu'on a appelés *conduits de Müller*, lesquels se réunissent dans leur portion inférieure pour s'y subdiviser dans l'utérus et le vagin, qui même, pendant longtemps, se ressemblent passablement. Ces deux canaux réunis ne montrent d'abord qu'une espèce de rétrécissement, le col utérin, qui, jusqu'à l'époque de la puberté, forme la partie essentielle et prédominante de la matrice. Lauth (1) a même vu le col de l'utérus bien conformé avec absence du corps et insertion des trompes presque immédiatement au col, dont les sépare seulement une petite cavité à parois minces et membraneuses. Ce n'est qu'après la puberté et des couches successives que le corps de l'utérus prend le dessus. Il y a donc, comme le fait fort bien remarquer M. Veit (2), deux groupes principaux de vices de conformation, dont l'un comprend le développement imparfait de l'un ou des deux conduits déférents de Müller, tandis que dans le second groupe, c'est plutôt la fusion des deux conduits qui se fait d'une manière incomplète ou anormale. Dans les altérations qui proviennent du développement incomplet des conduits génitaux primordiaux, on peut constater l'absence des trompes, de l'utérus et du vagin, avec développement complet des ovaires, de la vulve et des seins. Toutefois ces organes indépendants des conduits sont susceptibles de subir simultanément un arrêt de développement; d'autres fois la partie supérieure des conduits s'atrophie : la matrice alors se développe incomplétement et se trouve partagée par le milieu. Les trompes également sont peu développées et constituent des tubes creux ou des cordons solides. L'utérus peut même ne s'être développé que par un seul conduit, l'autre s'étant atrophié ou n'existant qu'à l'état rudimentaire : c'est cette forme que l'on a désignée sous le nom d'*utérus unicornis* (matrice à une seule corne). Les ovaires sont bien développés, les fonctions génitales peuvent être normales; toutefois il est possible, dans ces divers vices de conformation, que le sang des règles ne puisse pas s'écouler, et qu'il s'établisse alors des hémorrhagies régulières par une autre voie, ou dans le tissu cellulaire autour des trompes; s'il existe une cavité simple, mais sans ouverture inférieure, le sang des règles peut s'y accumuler. La difformité, sous ce rapport, la moins grave, est l'utérus unicorne, qui permet même la grossesse, d'après les

(1) Breschet, *Répertoire d'anatomie pathologique*, t. V.

(2) Virchow, *Handbuch der Pathologie und Therapie*, t. VI, 2e division, p. 231.

cas rapportés par Canestrini, Rokitansky et Scanzoni (1); mais souvent cette cavité finit par se rompre, et alors tout se passe comme dans la grossesse tubaire.

Lorsque, dans le second groupe, les deux cornes de l'utérus ne se soudent pas complétement, on a affaire à l'utérus bicorne, qui existe à l'état normal chez beaucoup d'animaux. La chauve-souris nous a montré un état intermédiaire : pendant la vacuité, l'utérus est bicorne dans sa partie supérieure, mais, pendant la gestation, sa cavité devient parfaitement unie. Dans l'état le plus complet de cet arrêt de développement, le vagin aussi est double; mais, le plus souvent, on ne trouve qu'un indice de cloison dans la matrice seule, ce qui constitue l'utérus biloculaire, séparation qui cependant peut s'étendre, tout en restant incomplète, jusqu'au vagin. Lorsqu'il y a deux cavités séparées, l'une généralement est plus spacieuse que l'autre. La grossesse, dans ces cas, n'a ordinairement lieu que d'un seul côté; toutefois on a aussi observé en pareille circonstance la grossesse double, mais avec des anomalies dans la position du fœtus et dans l'insertion du placenta.

ARTICLE II. — DU RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'OCCLUSION DE LA MATRICE.

L'occlusion de l'utérus est rarement congénitale et n'a lieu dans ce cas qu'à l'origine externe, mais la cause s'en trouve plutôt dans la muqueuse du fond du vagin, qui ne présente point d'ouverture. Quant à l'étroitesse relative de l'orifice et du canal utérin, nous la croyons d'une importance moindre qu'on n'a bien voulu le dire, lorsqu'il n'existe pas d'autres maladies de la matrice. La position déclive de l'organe, la lubrifaction de la cavité du col par du mucus, la périodicité de l'écoulement des règles, font que ce conduit s'adapte aux fonctions qu'il doit remplir, et son étroitesse naturelle seule doit constituer rarement une cause de dysménorrhée ou de stérilité. L'occlusion de l'orifice interne est ordinairement acquise, consécutive à une affection catarrhale, à des végétations de la membrane interne, à des ulcérations qui ont fini par entraîner une adhésion anormale, et enfin aux inflexions ou aux infractions de la matrice, qui sont surtout fréquentes au niveau de l'orifice interne. Une fois que l'occlusion est complète, il peut se former des amas divers d'un liquide muqueux qui devient de plus en plus séreux, du sang des règles mêlé avec du liquide séro-muqueux, et c'est ainsi que naissent les états décrits sous le nom d'*hydrometra*, *hæmatometra*, tumeurs qui peuvent atteindre le volume d'une tête de fœtus, d'une tête d'adulte, d'un utérus siége d'une grossesse avancée, avec compression des organes voisins. Bien souvent cet état est la conséquence de l'occlusion congénitale de l'orifice externe du col, et c'est alors qu'à l'époque de la puberté tous les accidents d'une accumulation de liquide se manifestent peu à peu. Ces malades ont bien à chaque époque des coliques menstruelles, mais le sang ne sort point; et ce qui fait qu'il reste souvent liquide, c'est que, pendant l'intervalle des règles, il se fait une sécrétion muqueuse ou séro-muqueuse dans laquelle le sang menstruel est versé. Il arrive même quelquefois que ce liquide reflue dans les trompes et s'épanche dans la cavité abdominale; de même que la matrice, de plus en plus distendue, finit par devenir membraneuse, et quelquefois par se rompre, accident qui entraîne une péritonite mortelle. Lorsque l'orifice externe seul est fermé, la tumeur est quelquefois étranglée au milieu du col et renferme deux cavités, celle du corps et celle du col de la matrice, l'une et l'autre très élargies, communiquant entre elles par un orifice étroit. J'ai observé un cas de ce genre dans lequel il était survenu une communication anormale avec la vessie. Je ne sais trop comment expliquer les cas de physométrie dans lesquels l'utérus, assez distendu pour faire croire à l'existence d'une grossesse, s'est promptement affaissé en donnant lieu à la sortie bruyante de gaz. Je ne saurais admettre avec M. Veit, qu'il y ait là dégagement de gaz par putréfaction, car toute l'histoire des pneumatoses prouve que du gaz peut se produire dans des parties bien différentes du corps, sans l'intervention de la putréfaction.

ARTICLE III. — DES VICES DE POSITION DE L'UTÉRUS.

Nous arrivons à une des questions les plus intéressantes de la pathologie utérine, sur laquelle des recherches nombreuses ont été faites dans ces derniers temps. Nous parlerons successivement des altéra-

(1) Voyez Scanzoni, *Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme*, trad. de l'allemand par les docteurs H. Dor et A. Socin. Paris, 1858.

tions de l'axe de l'utérus, dans sa continuité, des inflexions et des infractions, puis des altérations de l'axe utérin par rapport à sa direction normale, dans sa totalité; de la version, puis des déplacements de l'utérus par abaissement ou par élévation, puis de son inversion, et en dernier lieu de son déplacement par hernie.

1° *Des inflexions et des infractions de l'utérus.* — On distingue l'inflexion et l'infraction de l'utérus : la première constituant une courbure arrondie, la seconde une flexion sous un angle plus ou moins aigu ; cependant il existe trop de degrés intermédiaires entre ces deux états pour que cette distinction ait une grande valeur. Du reste, la connaissance des inflexions est tout à fait moderne, et on l'a souvent confondue avec les déplacements de l'utérus en masse. M. Cusco (1) attribue la première observation d'inflexion utérine à Saxtorph, qui en a parlé en 1776, et il cite ensuite le fait beaucoup plus concluant encore d'Ignace Wltczck, qui rapporte avec beaucoup de détails un exemple de véritable rétroflexion utérine pendant la grossesse. Depuis le *Traité d'accouchements* de Baudelocque (1789), les signes de l'antéflexion et de la rétroflexion pendant la première période de la grossesse entrent dans l'enseignement classique. Denman (2) parle le premier de la rétroflexion de la matrice à l'état de vacuité, mais ce n'est qu'en 1827 que le docteur Ameline (3) décrit le premier un fait d'antéflexion congénitale qui lui avait été communiqué par madame Boivin. M. Velpeau professe depuis trente ans, dans ses cours, la fréquence des inflexions utérines. Parmi les travaux récents, enfin, nous regardons comme les plus importantes les recherches de Rigby, Ashwell, Lee; les thèses de Sommer (4), de MM. Piachaud (5), Boullard et Verneuil (1853), qui établissent les premiers l'extrême fréquence des antéflexions congénitales; la thèse de M. Cusco, qui résume fort bien l'état actuel de nos connaissances; mais surtout la discussion mémorable qui a eu lieu en 1854 devant l'Académie de médecine sur le traitement des déviations utérines par les redresseurs internes. Rappelons, en passant, que, dans cette discussion, M. Depaul (6), comme rapporteur, a fait preuve d'un talent de critique et d'un bon sens chirurgical d'autant plus remarquable, que ses convictions scientifiques étaient en opposition avec ses sympathies personnelles pour Valleix, dont les procédés nouveaux avaient été mis en cause, et dont le caractère extrêmement honorable, la loyauté et la bonne foi au-dessus de tout éloge n'ont pas été mis en doute un seul instant, lors même qu'est arrivé à sa méthode ce qui est fréquent en chirurgie, à savoir, que ses dangers et ses insuccès ne se sont manifestés qu'après une première série de résultats heureux.

Revenons, après cette courte digression historique, à la description des inflexions utérines. Nous mentionnerons d'abord le fait de M. Boullard, confirmé ensuite par MM. Verneuil, Follin et Piachaud, qui a trouvé, sur 61 fœtus et 19 jeunes filles, l'antéflexion de l'utérus comme état constant et à peu près normal. Sur 27 femmes adultes M. Boullard a constaté cette conformation de l'utérus, ce qui lui fait dire que, chez le fœtus, la jeune fille et la femme qui n'a pas eu d'enfants, il existe une antéflexion constante normale qui ne disparaît que par le fait de la grossesse; toutefois des objections ont été déjà élevées contre la généralisation de ces faits. M. Depaul (7) établit que ses recherches, beaucoup moins nombreuses, n'ont pas fourni les mêmes résultats, et laisse entrevoir qu'il y a peut-être une influence cadavérique dans les premiers résultats obtenus. Voici ce qu'il a observé lui-même : « Sur 12 cadavres d'enfants mort-nés ou qui avaient succombé peu de jours après la naissance, dit M. Depaul, j'en ai rencontré 5 dont l'utérus était parfaitement droit, un où il y avait une rétroflexion, et 6 dans lesquels la matrice était plus ou moins courbée en avant. Je dis courbée, parce que, le plus habituellement, il y avait plutôt une courbure légère qu'une véritable flexion. J'ai rendu MM. Houel, Campbell et plusieurs autres confrères témoins de ces faits, qui infirment la doctrine nouvelle dans ce qu'elle a de neuf, c'est-à-dire de beaucoup trop absolu. Il est vrai que je n'ai pas choisi mes cadavres à l'amphithéâtre de dissection, et lorsque la mort remontait à trois ou quatre jours au moins. J'ai fait mes ouvertures presque aussitôt

(1) *De l'antéflexion et de la rétroflexion de l'utérus*, thèse de concours. Paris, 1853.
(2) *Traité des accouchements*, trad. de Kluyskens. Gand, 1802.
(3) Thèse de Paris, 1827.
(4) *Beiträge zur Lehre der Infractionen, und Flexionen der Gebarmutter*. Giessen, 1850.
(5) *Des déviations de l'utérus à l'état de vacuité*. Paris, 1852.
(6) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1854, t. XIX, p. 628.
(7) *Ibid.*, p. 952.

après la naissance et la mort : eh bien, j'affirme de nouveau que, si l'on s'y prend ainsi, on ne tardera pas à voir que les exceptions ne sont pas aussi rares qu'on l'a dit. »

Nous empruntons au même auteur le passage suivant, qui, avant la description des changements de position, montre que bien souvent elle existe sans grand inconvénient. « J'y ai mentionné, dit M. Depaul, les recherches de M. Gosselin, qui, indépendamment des 27 cas, tous relatifs à des antéflexions, avait vu un grand nombre de femmes qui avaient, soit des antéversions ou des rétroversions, soit des abaissements, soit des rétroflexions, et qui n'éprouvaient aucune souffrance du côté de l'utérus. J'ai indiqué moi-même 27 exemples de déviations utérines diverses, sans aucune lésion appréciable de l'organe, et j'ai dit que, dans 25, aucun phénomène n'était éprouvé qui pût être rapporté à l'utérus. Si je n'avais pas voulu m'en tenir à des observations rigoureuses recueillies, il m'aurait été facile de mettre en avant un chiffre beaucoup plus élevé.

» D'un autre côté, j'ai rappelé que ces faits s'accordaient parfaitement avec l'opinion de certains hommes très compétents, et j'ai cité en particulier Lisfranc et M. P. Dubois. »

Les inflexions peuvent avoir lieu en avant ou en arrière, ou de côté; on distingue donc les antéflexions, les rétroflexions et les latéroflexions. Le plus souvent le col conserve la position normale, et c'est le corps qui s'incline en avant ou en arrière, faiblement ou de telle façon qu'il devient parallèle au col. Dans un cas exceptionnel, M. Huguier a vu le col seul dévié en avant, le corps restant en place. L'inflexion peut aussi se combiner avec l'inversion; le col et le corps sont alors déviés en sens divers.

L'antéflexion est la plus fréquente; elle peut aller jusqu'à un parallélisme qui s'établit entre le col et le corps. On sent alors le corps au-devant de la portion vaginale. L'inverse a lieu dans la rétroflexion, qui, du reste, est plus rare à l'état de vacuité, et qui arrive aussi, d'après M. Cruveilhier (1), à la suite du relâchement des ligaments, dans une assez forte proportion, chez les femmes âgées.

La latéroflexion est ordinairement congénitale par suite de la longueur moins grande d'un des ligaments; comme toutes les autres inflexions, elle peut aussi être la conséquence d'une adhérence anormale à la suite d'une inflammation antérieure. Les affections phlegmoneuses des ligaments larges, les péritonites partielles, peuvent provoquer les inflexions par un double mécanisme, par des adhérences et par la contraction cicatricielle des tissus qui proviennent d'une exsudation inflammatoire. Le phlegmon péri-utérin qui siége dans le tissu cellulaire situé autour de la base du col doit de préférence provoquer la rétroflexion, puisqu'il atteint le plus souvent son maximum à la face postérieure de la matrice, et que, par conséquent, sa contraction inodulaire finale et les adhérences qui en sont la conséquence doivent tirer le corps en arrière : c'est pour cela que l'antéflexion est plutôt la conséquence des produits phlegmasiques à la face antérieure de l'utérus et des adhérences qui s'établissent avec le fond de la vessie; lorsqu'en même temps l'utérus se ramollit par suite du travail inflammatoire, le poids du paquet intestinal produit tout naturellement l'inflexion à l'endroit le moins résistant à l'union du corps et du col. J'ai encore pu me convaincre dernièrement que le tissu utérin participe, non-seulement à la péritonite circonvoisine, mais aussi au phlegmon cellulaire péri-utérin. En général, la consistance de l'utérus est sujette à de grandes variations : elle est moins ferme pendant le moment des règles que dans son état ordinaire, elle se ramollit pendant la grossesse; aussi voit-on survenir assez fréquemment les inflexions après les fausses couches. On a accusé les corsets de favoriser les inflexions, mais nous ne comprenons leur action qu'autant que le tissu utérin est déjà ramolli : car c'est un fait que le corset refoule la masse des intestins sur la matrice; et la principale utilité des ceintures hypogastriques, c'est qu'elle refoulent au contraire les intestins en haut et de côté. De même, la position dans la station habituelle des blanchisseuses, des cuisinières, etc., n'agit point tant que la matrice conserve sa consistance normale; pendant les premiers mois de la grossesse, on observe plutôt la rétroflexion que l'antéflexion.

Il est tout naturel que le ramollissement résulte d'une altération des tissus, le plus souvent avec infiltration granuleuse, même graisseuse, d'un certain nombre de fibres-cellules du tissu utérin.

Un des points qui a été le plus discuté et qui a surtout fait émettre des opinions bien différentes dans la discussion de l'Académie de médecine en 1849, est l'influence de l'engorgement utérin sur les déviations (2). J'ai souvent entendu Lisfranc professer que la matrice ne se déviait que lorsqu'elle était le

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I, p. 732.

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 58 et suiv.

siége d'un engorgement chronique. Toutefois j'ai suivi les leçons de cet habile chirurgien pendant assez longtemps, pour le regarder plutôt comme un opérateur distingué que comme un pathologiste exact. J'avoue que j'ai été bien plus impressionné en entendant M. Huguier professer la causalité des engorgements; toutefois il a dit lui-même que sur 2500 cas de maladies utérines, il n'a rencontré que 13 fois l'engorgement utérin; et depuis que MM. Velpeau et Paul Dubois ont affirmé que les engorgements chroniques de l'utérus étaient très rarement, pour ne pas dire jamais, idiopathiques et primitifs, et qu'on les voyait plutôt succéder au déplacement utérin, on n'a guère apporté de preuves à l'appui de l'opinion contraire. Or, il s'est déjà écoulé plus de dix ans depuis cette espèce de défi porté par les deux plus célèbres accoucheurs de la France; il est probable, par conséquent, que, dans la grande majorité des cas, l'engorgement est la conséquence, et non la cause des déviations utérines.

Un état atonique général, chlorotique, tuberculeux ou autre, prédispose également à des positions vicieuses, par suite de ramollissement du tissu. Parmi les causes mécaniques, les efforts, les mouvements qui augmentent considérablement la force de pression des muscles abdominaux, les vomissements, une défécation très difficile, le coït exercé sans ménagement et avec disproportion des organes, peuvent les amener. D'un autre côté, des tumeurs du bassin sont capables de dévier l'utérus dans un sens ou dans un autre. M. Huguier a vu une grossesse extra-utérine provoquer l'antéflexion. A leur tour, ces changements dans l'axe de l'organe provoquent une gêne circulatoire qui peut devenir le point de départ d'engorgements chroniques de la matrice, de même que l'état catarrhal de sa muqueuse, des érosions et des ulcérations du col, peuvent s'ensuivre; la compression de la vessie, du rectum, des ovaires, en est souvent la conséquence.

Nous sommes loin d'avoir indiqué ici toutes les causes et les suites des inflexions, qui, en bonne partie, s'appliquent aussi aux versions, et nous devons renvoyer, pour plus de détails, aux travaux spéciaux et monographiques cités plus haut.

2° *Des versions de l'utérus.* — Le changement de l'axe utérin dans sa totalité est une affection assez fréquente qui peut présenter les mêmes variétés que les inflexions : l'antéversion, la rétroversion et la latéroversion. Cette dernière est la plus rare; elle est ordinairement congénitale, consécutive au raccourcissement d'un des ligaments; elle est quelquefois acquise par suite d'adhérences anormales. Elle occupe du reste peu le pathologiste, vu qu'elle n'atteint guère des proportions capables de provoque rdes accidents fâcheux. L'antéversion est rare, ordinairement peu prononcée, consécutive quelquefois à des adhérences péritonéales avec la vessie, à des tumeurs situées dans la paroi antérieure à la matrice. Il reste donc comme inversion à la fois la plus fréquente, et en même temps la plus sérieuse, la rétroversion, dans laquelle le corps de la matrice s'incline de plus en plus en arrière vers le rectum ou le sacrum, tandis que le col se porte en haut et en avant; la rétroversion peut même être plus complète, le corps se trouvant plus bas que le col, et tout l'organe étant presque parallèle à son axe normal, mais avec inversion de ses deux pôles. Ordinairement le corps, dans ces cas, s'engorge, et tout l'organe finit par se trouver dans un état d'hypérémie ou même d'inflammation chronique, état favorisé par le relâchement des ligaments, par la largeur du bassin, par des tumeurs volumineuses de la partie postérieure et supérieure de l'utérus, par la grossesse commençante; ce qui peut produire de véritables accidents d'enclavement, comprimer la vessie et le rectum au point de rendre leurs excrétions impossibles, et ne céder qu'aux tentatives chirurgicales les mieux dirigées. C'est surtout pendant les premiers mois de la grossesse qu'une rétroversion complète peut entraîner des accidents graves, mortels, par l'iléus, la péritonite. On a même cité des cas de déchirure du péritoine et de la partie postérieure du vagin. L'avortement, dans ces cas, est encore une terminaison relativement heureuse. On comprend aisément qu'à mesure que la grossesse avance, la rétroversion devient de plus en plus impossible; cependant Kiwisch (1) indique une espèce de rétroversion partielle, si je puis m'exprimer ainsi. La paroi postérieure de l'utérus peut s'abaisser sous forme de sac dans l'espace de Douglas, et même, dans ces cas, la portion vaginale de l'utérus s'élève et se place en avant à mesure que la paroi postérieure s'abaisse. On trouve, du reste, des passages, surtout à l'état de vacuité, entre la rétroversion et la rétroflexion; des adhérences anormales de la face postérieure de l'utérus peuvent enfin l'entraîner en arrière.

(1) *Op. cit.*, t. I, p. 170.

3° *Du prolapsus de la matrice.* — Le prolapsus ou la descente de l'utérus offre encore des caractères bien différents de ceux des inflexions et des versions ; il suit souvent le prolapsus du vagin, et tout ce que nous avons dit à cette occasion s'applique à cette forme de déplacement. On a admis plusieurs degrés : le simple abaissement, la descente incomplète, où l'utérus arrive jusqu'à l'entrée de la vulve, et le plus haut degré, dans lequel il sort des organes externes et se trouve placé entre les cuisses. On pourrait désigner ces trois degrés sous les noms de descentes vaginale, vulvaire et extravulvaire. C'est dans ce dernier cas qu'il subit les changements les plus notables : sa surface devient sèche, rugueuse et comme cutanée; son volume augmente, et surtout celui du col, à la surface duquel il peut s'établir des indurations partielles, des érosions, des ulcérations, au point qu'un observateur inattentif croirait avoir affaire à une affection cancéreuse ou cancroïde : cependant M. Gosselin a déjà insisté sur ce fait, que le cancer et le prolapsus de l'utérus ne se combinaient jamais ensemble. Arrivée à ce degré de déformation, d'engorgement et d'altération, la tumeur devient irréductible, tandis que dans les degrés moindres, la réduction est le plus souvent facile. M. Huguier a démontré, dans ces derniers temps, que le prolapsus, en apparence complet, ne tenait ordinairement qu'à une hypertrophie avec allongement considérable du col de la matrice (1). Les femmes, du reste, peuvent devenir enceintes avec un prolapsus incomplet, et à mesure que la grossesse avance, l'utérus remonte plus haut dans le bassin et l'abdomen : nous devons ajouter que la grande mobilité de l'utérus qui existe dans ces cas favorise l'avortement, et fait que même des périmétrites ne fixent qu'incomplétement la matrice.

Les causes du prolapsus sont très variées : un relâchement des aponévroses et des muscles qui constituent le diaphragme du bassin, le relâchement des ligaments, peuvent favoriser ce déplacement, surtout s'il s'y joint un élargissement momentanément très grand du vagin et de la vulve. C'est pour cela que l'on voit si souvent survenir l'abaissement et même le prolapsus complet, chez les femmes qui se lèvent trop tôt après leurs couches; c'est pour cela aussi que, dans la classe pauvre, cette affection est beaucoup plus fréquente : nous avons déjà vu plus haut que le relâchement et le prolapsus du vagin pouvaient la provoquer à eux seuls en l'entraînant à leur suite. L'involution de l'utérus chez les vieilles femmes favorise souvent son déplacement. Il y a enfin deux causes organiques : ce sont les tumeurs qui poussent l'utérus de haut en bas, ou qui, placées au col, l'entraînent directement. Cependant je n'ai jamais vu les affections du col entraîner l'utérus hors du vagin. J'ai vu à peu près constamment, dans le véritable cancer du col, l'utérus s'abaisser de plusieurs centimètres, et descendre d'autant plus bas que le cancer était plus fongueux, plus végétant. Les polypes volumineux, les tumeurs fibreuses du col, les cancroïdes papillaires, produisent ce même effet, et les chirurgiens en profitent pour l'opération de ces tumeurs, en ce sens qu'il n'est pas difficile alors d'entraîner, par des tractions ménagées, l'utérus jusqu'au niveau de la vulve. J'ai vu des déplacements bien plus complets, avec sortie de l'utérus hors du vagin et impossibilité de réduction, déterminés par des tumeurs du bassin, par des kystes de l'ovaire ; une fois par des tumeurs encéphaloïdes du bassin, des ovaires et de tout l'abdomen; une autre fois par une péritonite tuberculeuse avec épanchement purulent. J'ai vu enfin un des cas les plus complets de chute de la matrice simultanément avec une chute considérable du rectum; et l'association de ces deux états, d'après M. Cruveilhier, n'est pas très rare.

4° *De l'inversion de la matrice.* — Il faut séparer l'inversion du prolapsus, avec lequel on l'a décrite ordinairement; ce sont là deux affections tout à fait distinctes qui peuvent à la vérité se combiner ensemble. Il faut aussi distinguer l'inversion incomplète, dans laquelle le fond de l'utérus seul s'inverse et fait saillie dans le col. Dans un degré un peu plus avancé, l'utérus peut se retourner comme un doigt de gant, et, au maximum de cette altération, il sort du vagin. Cet état se produit ordinairement par des manœuvres chirurgicales pendant l'accouchement, par l'extraction brusque et violente du placenta, même sans l'introduction de la main dans la cavité de la matrice; il survient aussi dans l'opération des tumeurs fibreuses intra-utérines, et d'autant plus facilement, que les tumeurs volumineuses du fond de l'organe, lorsqu'elles font saillie dans la cavité utérine, tendent à entraîner celle-ci au dehors. On peut observer d'une manière exceptionnelle une inversion du col de la matrice. Lawrence (2) a

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1859, t. XXIII, p. 274.
(2) Veit, *op. cit.*, p. 257.

même observé un cas dans lequel il s'était formé, chez une femme accouchée trois ans auparavant, une inversion spontanée bornée au col de l'utérus, suivie d'une invagination du vagin avec sortie en dehors de la vulve; toutefois la tumeur était réductible. L'inversion peut entraîner des accidents graves, des hémorrhagies, des inflammations locales ou propagées au voisinage, et même les ulcérations de la gangrène.

5° *De l'élévation de l'utérus.* — Nous n'avons parlé jusqu'à présent que des cas dans lesquels l'utérus infléchi ou modifié dans sa position était tourné de côté, en avant ou en arrière, ou s'était considérablement abaissé; mais il peut arriver aussi que l'utérus s'élève au-dessus de sa hauteur normale; du reste, le cas est peu fréquent et ordinairement sans importance, car, la plupart du temps, il s'agit de maladies plus ou moins graves dont l'élévation utérine n'est que la conséquence : de loin en loin je rencontre dans ma division des vénériens des femmes qui ont le vagin extrêmement allongé, et par cela même le col de l'utérus plus élevé qu'à l'état normal. Les causes qui entraînent surtout l'élévation de l'utérus sont les tumeurs fibreuses de la surface supérieure de l'organe qui se développent du côté du bassin; des adhérences inflammatoires à la suite de la péritonite sont capables de fixer l'utérus au-dessus de son niveau ordinaire; enfin des hernies ovariennes et tubaires peuvent également entraîner la matrice en haut et ordinairement de côté.

6° *Des hernies utérines.* — C'est là un dernier déplacement, et qui se rencontre rarement, éloigné qu'est l'organe de tous les endroits par lesquels les hernies se font ordinairement; ce n'est que secondairement que l'utérus est entraîné vers un sac herniaire, soit par des parties avec lesquelles il est en rapport de continuité, comme les ovaires et les trompes, soit après des adhérences anormales : on a ainsi vu des hystérocèles inguinales et crurales. Meissner (1) indique un cas de hernie utérine à travers la fissure sacro-sciatique, observée par Papen; Kiwisch a vu une préparation dans laquelle l'ovaire droit et la trompe avaient passé à travers la lacune vasculaire du trou ovale du côté droit et avaient entraîné l'utérus jusqu'au collet du sac herniaire. C'est avec raison que cet auteur veut qu'on sépare les hystérocèles de l'éventration qui survient quelquefois pendant la grossesse par le simple élargissement et la distension des parois antérieures de l'abdomen; des lacunes ou des cicatrices des parois abdominales autour du péritoine peuvent aussi donner lieu pendant la grossesse à des éventrations herniformes.

ARTICLE IV. — DE L'INFLAMMATION DE L'UTÉRUS ET DE SES ENVELOPPES.

Nous traiterons ici de la métrite interne ou catarrhale, de l'inflammation de la membrane muqueuse utérine, de celle du tissu charnu de cet organe, de la métrite parenchymateuse et de celle de son enveloppe péritonéale, de la métro-péritonite, et nous envisagerons ces altérations dans les deux principaux états où on les observe, à l'état de vacuité, et à l'état puerpéral.

§ I. — De l'inflammation des diverses parties de l'utérus à l'état de vacuité.

La membrane muqueuse utérine se trouve dans des conditions tout à fait exceptionnelles; elle offre des caractères anatomiques et physiologiques tels, qu'il en résulte une physionomie particulière de ses altérations pathologiques. La membrane muqueuse utérine est, dans la cavité de l'organe, incontestablement la plus épaisse de toute l'économie; elle renferme des glandules très allongées, et le derme muqueux offre une quantité beaucoup plus considérable d'éléments fibro-plastiques que les autres membranes de la même espèce, ce qui tient à ce que cette muqueuse est dans un état de transformation et de modification continuelle beaucoup plus active qu'ailleurs. Non-seulement la muqueuse, en s'hypertrophiant, forme la caduque pendant la grossesse, et la caduque commence à se régénérer avant le terme de celle-ci, mais même toute la muqueuse utérine peut s'exfolier pendant la menstruation, sans qu'il y ait eu conception antérieure; plus loin nous reviendrons avec détail sur ce point. La muqueuse qui revêt extérieurement le col de la matrice offre également des caractères particuliers qui la distinguent de la muqueuse vaginale, dont elle est, pour ainsi dire, la continuation, et de la muqueuse de la cavité du col, à laquelle elle fait suite. Tandis que la muqueuse vaginale est dépourvue de glandes, il y a au contraire, à la surface externe du col de l'utérus, surtout au pourtour de son ouverture et à l'entrée de sa

(1) Kiwisch, *op. cit.*, t. I, p. 205.

cavité, une multitude de follicules clos et un grand nombre de petites papilles érectiles et vasculaires, et ce sont ces deux éléments qui donnent un cachet spécial à la pathologie de la surface du col.

1° *De l'inflammation catarrhale de la cavité de l'utérus.* — L'inflammation muqueuse utérine n'est que rarement croupale ou diphthéritique, et cela seulement lorsque l'inflammation survient d'une manière aiguë ou secondaire dans le courant d'une maladie grave. C'est ainsi que la diphthérite utérine a été observée dans le courant du choléra, et plus souvent encore dans la fièvre puerpérale. L'inflammation catarrhale avec hypersécrétion muqueuse, phlegmorrhée et exsudation purulente, est l'affection la plus fréquente, et peut se présenter sous forme d'abord aiguë, ou d'emblée, comme affection chronique. Dans le premier cas, la muqueuse, tuméfiée, légèrement ramollie, infiltrée de sérosité, offre une injection plus ou moins vive, soit pointillée, soit par îlots, soit uniforme. Dans le principe, l'exsudation du catarrhe aigu est plutôt séro-sanguine; mais bientôt elle devient séro-muqueuse ou muco-purulente, et conserve ordinairement quelque chose de gélatineux ou plutôt de la consistance du blanc d'œuf; toutefois, dans les inflammations intenses, les éléments purulents sont prédominants. On y trouve, à l'examen microscopique, de jeunes cellules épithéliales et de nombreuses cellules de pus, quelquefois des fragments d'algues, et assez souvent l'espèce d'infusoire appelé *Trichomonas vaginæ*, découvert il y a plus de vingt ans par M. Donné (1), et retrouvé dans ces derniers temps par MM. Kölliker et Scanzoni (2), qui l'ont rencontré chez la moitié des femmes atteintes d'écoulements utérins. Le catarrhe utérin, tel que nous venons de le décrire sous le rapport anatomique, est la cause la plus fréquente de la leucorrhée; cependant la muqueuse vulvo-vaginale y participe, bien qu'à un moindre degré, et l'écoulement qui provient surtout du vagin offre un caractère plus franchement purulent, vu qu'il n'y a pas de glandes mucipares dans ce conduit. Le catarrhe utérin existe même à un certain degré à l'état physiologique immédiatement avant et après l'écoulement des règles; toutefois il peut être augmenté par une cause infectante directe, surtout pour la gonorrhée, et être provoqué ou augmenté considérablement par toute espèce d'irritation des organes sexuels, par la disproportion des organes, par les excès de coït, par la chlorose, par les affections chroniques de l'estomac, par la malpropreté, etc. Je dirai en passant que s'il est nécessaire de toujours tenir compte, dans le traitement de la leucorrhée, de l'état général de la santé, le traitement local n'est pas moins de la dernière importance; néanmoins l'introduction des injections dans la cavité de l'utérus, souvent tentée dans ces dernières années, n'est pas sans inconvénients. Les injections vaginales avec une solution d'alun ou d'acétate de plomb, ou mieux encore avec du nitrate d'argent, lorsqu'on a soin de les donner aussi profondes que possible, ont une influence non douteuse sur la diminution ou la cessation des flueurs blanches. Je me trouve très bien de pratiquer souvent, dans ce cas, la cautérisation de la cavité du col utérin au moyen du nitrate d'argent solide, lors même qu'il n'existe aucune espèce d'ulcération du col.

2° *Des affections papillaires et glandulaires du col utérin.* — On sera peut-être étonné de nous voir ranger parmi les affections catarrhales de l'utérus les affections que l'on a décrites sous le nom de granulations et d'érosions du col. C'est qu'on ne les observe presque jamais sans catarrhe utérin : elles reconnaissent les mêmes causes et ne diffèrent de celui-ci que par la structure différente de la muqueuse du col. Ainsi les sécrétions, ou plutôt l'exsudation, ne diffèrent-elles guère de celles du catarrhe. J'ai démontré ailleurs que l'affection décrite sous le nom d'état granuleux ou d'ulcère granuleux du col n'étaient autre chose qu'une forte hypérémie des papilles qui, à l'état normal, existent autour de l'orifice du col. Cet état granuleux, ou plutôt cet engorgement papillaire, peut occuper tout le pourtour de l'orifice externe du col, ou une partie de celui-ci seulement, ou enfin une des lèvres du museau de tanche. J'ai constaté microscopiquement l'hypérémie et même l'hémorrhagie dans l'intérieur de ces papilles, qui peuvent se dépouiller de leur enduit épithélial, ce qui les fait ressortir davantage; toutefois je ne saurais y admettre un état d'érosion ou d'ulcération, et le terme d'ulcère granuleux nous paraît essentiellement vicieux, et doit être remplacé par celui d'engorgement papillaire. L'autre forme catarrhale est l'engorgement folliculaire du col, dans lequel on voit plusieurs follicules clos, d'une coloration jaune ou rougeâtre, autour de l'orifice du col, du volume d'une lentille et au delà, donnant

(1) *Cours de microscopie.* Paris, 1844, p. 157.
(2) *Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme.* Paris, 1858, p. 449.

issue, lorsqu'on les pique, ce que j'ai fait plus d'une fois sur le vivant, à un liquide muqueux qui renferme des épithéliums. Ces follicules, qui parfois sont assez nombreux, peuvent éclater et former des ulcères aphtheux, superficiels, à bords rougeâtres, à fond jaune, simulant le chancre du col utérin, qui a cependant cela de particulier, qu'il est ordinairement unique, plus étendu et plus profond que les ulcérations folliculaires. Lorsqu'il existe des engorgements papillaires ou glandulaires de la muqueuse ambiante, tantôt hypérémiée, tantôt à l'état presque normal, la rougeur se propage ordinairement à l'entrée de la cavité du col. J'ai trouvé plusieurs fois des filaments d'algues dans le mucus utérin, et une fois une algue assez hautement organisée, le *Saprolegnia ferax*, dont les germes ont été peut-être amenés du dehors. Je ne saurais affirmer si, en dehors de l'état granuleux, des érosions folliculaires et des chancres, il existe des ulcérations qui appartiennent au derme muqueux seulement; s'il y en a, elles doivent être rares.

Il est certain que l'état granuleux ou l'engorgement papillaire peut se rencontrer en dehors de toute infection : on observe le catarrhe du col, avec les variétés que nous venons d'indiquer, bien plus fréquemment chez les femmes qui abusent des plaisirs vénériens et qui ont eu des infections répétées; cependant il est tout aussi certain que cet état ne prédispose pas aux maladies graves du col utérin, et l'on sait que les affections cancroïdes et cancéreuses ne sont pas moins fréquentes chez les femmes qui mènent une vie honnête que chez les femmes débauchées. Ce fait n'a rien d'exceptionnel, si l'on envisage avec nous les altérations que nous venons de décrire comme de simples épiphénomènes du catarrhe simple ou spécifique, qui ne provoque nulle part ailleurs ni ulcère rongeant, ni cancroïde, ni cancer. Ces affections simples et bénignes du col perdent, par notre manière de les envisager, tout cachet spécial et exceptionnel, et ici encore l'intelligence de l'anatomie morbide devient facile, lorsqu'elle est basée sur l'anatomie normale.

J'ai l'habitude de traiter cette forme de catarrhe comme les autres formes du catarrhe utérin, en tenant un compte égal des indications générales et locales. Le nitrate d'argent solide est à peu près le seul moyen local dont je me serve; ce n'est que bien rarement que j'ai recours à la solution de nitrate acide de mercure, lorsque ces affections ont résisté au nitrate d'argent : celui-ci, en substance, est d'autant plus précieux, qu'il se prête mieux que tout autre moyen à la cautérisation de la cavité du col, tout aussi importante, selon moi, que celle de la surface du col. Lorsque le catarrhe utérin a persisté pendant longtemps à l'état chronique, il peut même entraîner des conséquences plus graves. Le col peut s'hypertrophier, s'indurer; à la suite d'ulcérations catarrhales de la muqueuse utérine, il peut survenir une occlusion de l'orifice interne. Le catarrhe est aussi susceptible de s'étendre à la muqueuse des trompes, et de déterminer ainsi de grands troubles dans les fonctions des organes génitaux internes.

Avant de finir l'étude du catarrhe utérin, nous avons à parler de deux points qui ont un certain intérêt pratique, l'un plutôt par l'exagération singulière à laquelle il a donné lieu, l'autre par les accidents imprévus qu'il peut provoquer et par les erreurs de diagnostic dont il a été cause : nous voulons parler d'abord des végétations de la surface interne de la muqueuse utérine, et ensuite de son expulsion en totalité dans certains cas de dysménorrhée.

Les végétations intra-utérines ont pendant plusieurs années attiré l'attention de tous les chirurgiens, après que Récamier eut prétendu guérir des catarrhes et des hémorrhagies utérines par le grattage de la muqueuse utérine au moyen d'une curette qu'il avait inventée tout exprès. J'ai entendu dire à des praticiens fort distingués, tels que MM. Nélaton et Robert, que cette opération avait eu plus d'une fois entre leurs mains d'heureux résultats. Il s'agissait de déterminer en quoi consistait son mode d'action; c'est ce que je n'ai pas tardé à faire, à la suite de l'examen des nombreux fragments de ce genre qui ont été soumis à mon examen. Je n'ai jamais trouvé autre chose que les glandules et les autres éléments normaux de la muqueuse utérine; et comme rien absolument ne démontre qu'il y ait eu autre chose dans ces utérus ainsi grattés, tout au plus un léger gonflement catarrhal de la muqueuse, je persiste à croire, jusqu'à preuve du contraire, que dans tous ces cas il ne s'agit que du grattage de la muqueuse elle-même, dont des fragments avaient été enlevés au moyen de cette curette. Il se pourrait, en effet, que l'on eût pu, par cette manœuvre, soulager quelques malades; il me paraît cependant dangereux d'entrer ainsi en aveugle dans la cavité de cet organe et d'y opérer le grattage; et comme on pourrait

parfaitement y rencontrer un produit de conception, on conçoit qu'au lieu d'une amélioration problématique, on pourrait déterminer des accidents graves : c'est donc une méthode à abandonner.

Quant à la membrane dysménorrhéique, elle offre un tout autre intérêt, et il est certain aujourd'hui qu'il y a des femmes qui, à la suite de menstrues difficiles, rendent en partie ou en totalité la membrane muqueuse utérine exfoliée, véritable caduque utérine. Ce fait, déjà signalé par quelques accoucheurs, a trouvé une bonne interprétation, et surtout une description exacte, dans les travaux de Simpson et Hollstein; il a été catégoriquement démontré par les recherches de mon ami M. le docteur Follin et les miennes. Nous y avons trouvé l'un et l'autre les glandes utriculaires propres à la muqueuse utérine (1). Il est curieux de constater que déjà Morgagni avait parfaitement connu et même fort bien expliqué cette altération, qui ensuite a de nouveau échappé, pendant plus de cinquante ans, à l'attention des observateurs. Ce fait (2) est très curieux, mais nous ne pouvons le rapporter ici.

Morgagni renvoie aux faits de Plater sur le même sujet, mais ceux-ci manquent de détails suffisants pour que l'on sache s'il s'agissait d'un simple caillot ou d'une membrane creuse, ou même d'un produit de conception : abstraction faite des recherches bibliographiques sur ce point, je dirai seulement en quelques mots que j'ai eu plusieurs fois occasion d'observer la sortie de ces membranes, et à propos de l'explication des planches je rapporterai un fait détaillé que j'ai communiqué à la Société de biologie. On observe donc le plus souvent l'expulsion de ces corps à l'époque menstruelle, soit régulière, soit après un court retard ; je les ai trouvés après douze jours, une autre fois après plus d'un mois : la menstruation, dans ces cas, est ordinairement douloureuse, abondante, et au milieu d'un véritable flot menstruel les femmes rendent encore un corps comme charnu, résistant, qui quelquefois est fixé par un bout dans le col de la matrice, et qui est ensuite expulsé spontanément ou facilement extrait par les secours de l'art ; dégagé du sang qui l'entoure, on trouve ce corps de forme triangulaire, si l'exfoliation de la muqueuse a été complète, ou plutôt si la masse a été bien conservée ; sa surface externe est irrégulière, filamenteuse, tomenteuse, tandis que la face interne est lisse. On constate non-seulement une cavité, mais aussi trois ouvertures placées aux angles, dont l'une correspond à la cavité utérine et les deux autres à l'embouchure des trompes : au microscope, nous avons trouvé, M. Follin et moi, de très nombreuses glandules utérines dans une espèce de derme fibroïde qui renferme des éléments fibro-plastiques. Tous les auteurs qui ont observé un certain nombre de fois cette forme de dysménorrhée rapportent des exemples dans lesquels les mêmes femmes, comme dans le cas de Morgagni, ont rendu à différentes reprises des membranes menstruelles. Montgomery, et d'autres après lui, ont cru qu'il s'agissait dans ce cas de fausses membranes. Déjà Simpson avait rendu probable l'origine de cette membrane comme une exfoliation de la muqueuse. Si l'on veut s'en rendre compte, on doit admettre chez certaines femmes une congestion menstruelle très forte dans les vaisseaux sous-muqueux qui, ne pouvant se dégorger par une hémorrhagie dans la cavité utérine ni dans le tissu très contractile de la substance charnue de l'utérus, subissent un trouble circulatoire tel que l'abord du sang ne se fait plus régulièrement par la muqueuse; celle-ci se décolle alors par une espèce de nécrose totale et est expulsée par une hémorrhagie abondante qui survient par les vaisseaux sous-muqueux.

Après cette digression, revenons aux inflammations utérines, et d'abord à celle du tissu utérin.

3° *De la métrite parenchymateuse.* — Dans ces derniers temps on a voulu nier l'inflammation de la substance charnue de l'utérus, en dehors de la grossesse ; sans être personnellement compétent dans cette question, en voyant les accoucheurs l'admettre, et Kiwisch entre autres en donner une bonne description anatomique, je dois dire qu'elle est souvent secondaire et consécutive à d'autres maladies utérines. On distingue une métrite aiguë et chronique : elle peut être la propagation de l'inflammation de la membrane muqueuse, mais elle peut aussi naître d'emblée dans le tissu musculaire. Le volume de l'organe est augmenté, le tissu est généralement hypérémié, on trouve des ecchymoses à sa surface ou dans sa substance ; une infiltration séreuse se fait entre les fibres charnues, mais ordinairement ce ramollissement avec infiltration séreuse fait bientôt place à une induration avec formation de tissu cellulaire nouveau et de tissu fibro-plastique entre les couches des fibro-cellules. Dans des cas rares, la maladie se termine même par suppuration, ce dont il existe quelques exemples bien avérés dans la science, en dehors de la grossesse.

(1) Il y a eu sur ce sujet une bonne thèse de M. Semelaigne : *De la dysménorrhée membraneuse* (Paris, 1851).

(2) Morgagni, *op. cit.*, lettre XLVIII, § 12.

M. Depaul, dans son rapport (1), cite le cas de Frédéric Bird emprunté à la *Gazette des hôpitaux*, 1845. Voici ce fait. Abcès des parois de l'utérus ouvert dans le rectum, chez une femme de trente-sept ans, qui, après avoir éprouvé tous les accidents caractéristiques d'une inflammation utérine, finit par succomber. Je passe tous les détails, et j'arrive à l'autopsie. L'utérus, en haut et en arrière, adhérait fortement au rectum. A son fond, il offrait une hypertrophie qui égalait près de trois fois son volume normal. Un abcès développé dans sa paroi postérieure allait s'ouvrir, par un trajet étroit et court, dans l'intérieur de l'intestin rectum. D'ailleurs, cet abcès n'avait aucune communication avec la cavité de l'utérus, et il n'existait aucun indice d'affection carcinomateuse.

Dans d'autres faits, le foyer purulent s'est trouvé renfermé entre l'utérus et les ligaments larges. Quant aux observations qui constatent son ouverture dans le rectum, dans le vagin ou dans le péritoine, nous croyons que le plus souvent il y a eu erreur de diagnostic, et plutôt périmétrite ou inflammation du tissu cellulaire.

La métrite chronique ne peut guère être distinguée de l'engorgement chronique ordinaire, de l'hypertrophie de l'organe; et comme nous l'avons dit plus haut, à l'occasion des vices de position, elle est plutôt la conséquence d'une autre affection utérine, quelquefois elle persiste après une métrite puerpérale peu intense, mais prolongée. Le tissu de l'organe, dans tous ces cas, est plutôt induré que vasculaire et renferme une grande quantité de tissu connectif; lorsque la maladie est générale, la cavité de l'organe s'élargit en même temps que son volume augmente. J'ai vu, dans un cas de ce genre, l'utérus s'étendre jusque près du nombril. Rien ne faisait découvrir chez cette malade, ni vice de position, ni symptômes de tumeurs fibroïdes. Souvent l'engorgement chronique est borné au col utérin; mais ordinairement à la suite d'un catarrhe prolongé, d'érosions, de granulations du col ou à la suite d'une inflexion, l'engorgement chronique, l'hypertrophie même sans inflammation antérieure peut se borner à l'une des lèvres, qui alors peut être extrêmement allongée. A Paris, j'ai donné des soins à la femme d'un des généraux devenus célèbres dans la campagne de Crimée, chez laquelle la lèvre antérieure, du col dépassait de près de 3 centimètres la lèvre inférieure, et se terminait en une pointe mousse : l'examen le plus attentif ne me fit point découvrir de productions accidentelles; la malade n'avait du reste jamais de pertes, seulement depuis longtemps un catarrhe utérin léger. Toutefois cet allongement de l'une des lèvres peut être la conséquence d'une tumeur fibroïde. M. Huguier m'a montré dans le temps l'une des lèvres du col utérin considérablement allongée (2), qu'il avait extirpée, et l'examen de la pièce me fit découvrir une tumeur fibreuse du volume d'une petite aveline dans le tissu engorgé; cependant c'est encore là une espèce d'hypertrophie avec formation homologue, puisque, d'après mes recherches, ces tumeurs fibroïdes sont en majeure partie composées du tissu charnu des fibres organiques : aussi commence-t-on à les désigner sous le nom de *fibro-musculaires*.

Nous dirons seulement, sans pouvoir entrer dans des détails sur le traitement, que pour la métrite encore subaiguë, consécutive à un état phlegmasique récent accompagné de forte hypérémie, l'application de sangsues sur le col de l'utérus et le traitement par les préparations iodurées sont indiqués. Nous pensons cependant qu'il vaut beaucoup mieux laisser les hypertrophies de longue durée sans traitement, vu que rien n'a prise sur l'engorgement, sauf les cas rares dans lesquels on peut enlever la cause par un redressement, une extirpation de tumeurs fibroïdes, etc. Nous sommes convaincu que l'on augmente l'hystérie et la cardialgie qui accompagnent beaucoup de maladies chroniques de l'utérus en droguant trop les malades, et surtout en les soumettant à des traitements trop actifs et perturbateurs. La crédulité des femmes de la bonne société est souvent déplorablement exploitée, dans les circonstances de ce genre, même par des hommes haut placés dans la pratique et dans la science.

4° *De la périmétrite.* — Si l'on désigne sous le nom de *périmétrite* les phlegmasies qui se développent dans le proche voisinage de l'utérus, il y a surtout deux formes à distinguer : l'inflammation des replis péritonéaux qui s'attachent à l'utérus, et celle du tissu cellulaire extra-péritonéal. Cette inflammation peut être une propagation de la métrite catarrhale ou parenchymateuse; toutefois elle tire le plus souvent son

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine.* Paris, 1849, t. XIX, p. 628.

(2) Voyez son remarquable travail *Sur les allongements hypertrophiques du col de l'utérus*, dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1859, t. XXIII, p. 279 à 507, avec 13 planches.

origine d'une inflammation idiopathique. D'après le siége, la marche et la bénignité relative, je serais tenté de croire que le plus souvent le tissu cellulaire péri-utérin en est le point de départ; c'est pour cela que le siége de prédilection est à la partie postérieure et inférieure du col et dans les ligaments larges, dans le tissu cellulaire interposé entre leurs feuillets. Cette inflammation est ordinairement strictement locale et se termine rarement par la suppuration; elle débute par une forte hypérémie suivie d'une exsudation séreuse interstitielle, qui produit, dans le tissu cellulaire surtout, une tuméfaction assez considérable, d'une teinte rouge foncé ou d'un gris rougeâtre. Cette exsudation, ou plutôt cette hyperplasie contient ordinairement comme éléments corpusculaires ceux du tissu connectif en voie de formation, les éléments fibro-plastiques; qui plus tard se transforment en tissu fibreux, et, en se contractant de plus en plus, provoquent des adhérences anormales. Lorsque le tissu cellulaire vis-à-vis de l'orifice interne de l'utérus est principalement affecté, sa contraction inodulaire produit surtout des inflexions. La suppuration est rare; néanmoins il peut se former des foyers parfaitement circonscrits, délimités par des adhérences, soit dans la doublure des ligaments larges, soit dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, soit dans les replis du péritoine; ces foyers peuvent ensuite s'ouvrir dans le rectum, dans le vagin, plus rarement dans la vessie, fréquemment à travers les parois abdominales ou en suivant les vaisseaux cruraux de la partie supérieure de la cuisse, enfin en cheminant le long des ligaments ronds, dans l'une des grandes lèvres. Dans des cas plus rares, il s'ensuit une extension à tout le péritoine, suivie d'une péritonite promptement mortelle, de même que la péritonite peut être la conséquence d'un de ces phlegmons, qui, après avoir été extra-péritonéal, se rompt subitement dans le péritoine. Du reste, la périmétrite en dehors de l'état de grossesse est rarement mortelle; nous en avons cependant observé un exemple dans lequel un phlegmon du tissu cellulaire de la partie postérieure de l'utérus marchait d'abord avec sa bénignité habituelle, lorsque tout à coup la malade fut prise des accidents d'une péritonite très intense qui entraîna la mort dans l'espace de trente heures. A l'autopsie, je ne pus trouver aucune trace de perforation, mais il existait un phlegmon non suppuré du tissu cellulaire, situé à la partie postérieure de l'utérus, au-dessous de l'espace de Douglas; le péritoine de celui-ci s'était enflammé et était devenu le point de départ d'une phlegmasie étendue et intense. Une péritonite locale accompagne le plus souvent l'inflammation du tissu cellulaire voisin.

§ II. — De l'inflammation de la matrice à l'état puerpéral.

On distingue dans cet état trois formes : l'endométrite, la métro-péritonite et la périmétrite.

1° *De l'endométrite.* — Cette affection survient souvent sous une influence épidémique et constitue une des formes de localisation de la métrite puerpérale, mais elle survient aussi d'une manière indépendante de toute épidémie. Elle prend fréquemment naissance dans la partie de la matrice où a eu lieu le décollement du placenta; il y a eu là une espèce de lésion traumatique. Les déchirures du col peuvent aussi en être l'origine. On comprend que, à plus forte raison, les accouchements laborieux et ceux qui ont été terminés par les secours de l'art, par la version ou l'application du forceps, y donnent lieu facilement. Les inflammations puerpérales offrent cette particularité, qu'elles tendent à la pyogénie, à la propagation de l'inflammation, à la formation de foyers inflammatoires secondaires, et de cette façon à la pyohémie; de plus, la nature sanieuse de la suppuration endométrique peut provoquer les accidents de la septico-pyohémie. La face interne de l'utérus présente une surface inégale, filamenteuse, d'un gris jaunâtre on noirâtre, couverte d'un liquide sanieux verdâtre ou d'un jaune brun, fétide, avec des flocons pseudo-membraneux ou avec une exsudation diphthéritique dans la substance de cette face interne; le plus souvent le travail phlegmasique s'étend à la couche musculaire, qui reste volumineuse, molle, infiltrée de sérosité, et, par places, d'un pus sanieux. Les veines de la substance charnue ou de la surface externe sont le point de départ de l'inflammation ou sont atteintes secondairement; on en trouve quelques-unes remplies de caillots, tandis que d'autres renferment du pus. Nous avons, du reste, déjà parlé de la phlébite utérine à l'occasion de la phlébite en général. D'autres fois les vaisseaux lymphatiques deviennent le siége d'un travail phlegmasique et même suppuratif. La phlébite entraîne à sa suite des abcès métastatiques et tous les accidents décrits à l'occasion de la pyohémie phlébitique, ainsi que la pyohémie sans propagation directe au moyen d'une veine enflammée ou suppurée.

D'autres fois les inflammations offrent une tendance à l'ulcération diphthéritique dans le vagin et surtout à la commissure postérieure, et peuvent, dans des cas rares, entraîner la perforation dans les parties voisines. Le travail inflammatoire s'étend parfois à la vulve, plus rarement à la vessie ou au rectum, et alors on observe des accidents dysentériformes. On rencontre enfin des accidents secondaires dans les organes éloignés, même abstraction faite des abcès métastatiques et pyohémiques; en un mot, des inflammations multiples et variées avec tendance à la suppuration. Nous renvoyons, pour de plus amples détails sur cette maladie, aux nombreuses descriptions qui existent dans les relations d'épidémies (1).

2° *De la périmétrite.* — Nous avons déjà parlé de la métro-péritonite à l'occasion de la péritonite, et nous aurons, dans les lignes suivantes, quelques remarques à ajouter sur la périmétrite puerpérale. Nous devons, avant tout, insister de nouveau sur le fait dont nous avons vu de nombreux exemples à l'hôpital de Zurich. La majorité des périmétrites à la suite des couches ont leur siége dans le tissu cellulaire du bassin, en dehors du péritoine. Nous devons même dire que la tendance suppurative, si commune aux affections puerpérales, s'applique un peu moins fréquemment à la phlegmasie du tissu cellulaire rétro-péritonéal qu'à l'endométrite et à la métro-péritonite. En effet, nous avons observé maintes fois des indurations phlegmasiques du pourtour de l'utérus, accessibles au toucher vaginal ou rectal, et au palper hypogastrique, situées dans la fosse iliaque; l'induration s'est dissipée peu à peu, et la guérison n'est survenue qu'après deux à trois mois de durée : le soin que l'on mettait, pour s'assurer si un foyer purulent avait percé à travers le rectum, la vessie ou le vagin, donnait une certaine importance au résultat négatif obtenu, et l'absence de suppuration était encore confirmée par la disparition lente et graduelle de l'induration. Toutefois nous avons vu bien souvent ces phlegmons se terminer par la suppuration, et dans un seul semestre, été 1859, j'ai ouvert trois fois de ces phlegmons à travers les parois abdominales. Lorsqu'il se forme un foyer purulent, il peut être situé dans le tissu cellulaire extra-péritonéal, ou entre les replis et les parties les plus profondes de l'espace de Douglas et de la partie inférieure du péritoine en général. Des adhérences phlegmasiques peuvent isoler dans ces cas l'amas du liquide purulent. Dans des cas heureux, une partie du liquide est résorbée, tandis que le reste forme du pus concret ou une espèce de mortier purulent ; mais, le plus souvent, le pus cherche à se frayer une issue à travers l'intestin, la vessie, le vagin, la paroi inférieure et latérale de l'abdomen, la région inguinale lombaire et crurale. Ces abcès du tissu cellulaire sont susceptibles de s'ouvrir dans le péritoine et d'entraîner la mort; celle-ci peut aussi être la conséquence de l'épuisement par une suppuration prolongée et abondante, qui quelquefois a lieu par plusieurs des endroits indiqués à la fois. Lorsque la maladie se prolonge, il peut se former des inflammations secondaires, des pleurésies, des péricardites. J'ai vu enfin la phlegmasie se propager aux veines, et entraîner une phlébite purulente suivie de pyohémie et de mort. Le traitement de ces phlegmasies est trop connu pour que j'aie besoin d'ajouter ici des détails circonstanciés. Je ferai seulement observer que, n'aimant pas en général trop multiplier les émissions sanguines, même locales, dans les inflammations puerpérales, je trouve de bons résultats dans de larges vésicatoires volants, lorsque les douleurs résistent aux premières émissions sanguines locales ; j'ai aussi observé que quelquefois l'inflammation locale non douteuse était liée à un état général chloro-anémique sur lequel j'ai souvent attiré l'attention dans mes leçons, comme survenant dans l'état puerpéral, même sans qu'il y eût eu des pertes de sang suffisantes pour entraîner l'anémie. Dans ces cas, je me suis fort bien trouvé de mettre les malades de bonne heure à l'usage du fer et du régime tonique, et j'ai vu la résolution survenir ainsi beaucoup plus promptement que dans les cas où les moyens affaiblissants avaient été plus longtemps continués.

ARTICLE V. — DES PRODUITS ACCIDENTELS DE L'UTÉRUS.

Nous avons déjà décrit avec détail les productions graisseuses, fibro-musculaires, kysteuses, polypeuses du col utérin; il ne nous restera, par conséquent, qu'à présenter quelques remarques sur les tubercules, les affections cancroïdes et le cancer de l'utérus.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, t. I, 13e livraison, avec planches coloriées. — *De la fièvre puerpérale* (communications à l'Académie impériale de médecine). Paris, 1858. — S. Tarnier, *De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité*. Paris, 1858.

§ I. — Des tubercules de la matrice.

Je n'ai, pour ma part, observé qu'un seul cas de tubercules de l'utérus, sur une fille âgée de deux mois : je me suis convaincu plusieurs fois que l'on prenait à tort pour des tubercules utérins des altérations des glandules du col avec formation exubérante d'épithélium, aussi ne puis-je pas admettre avec Lisfranc une ulcération tuberculeuse du col utérin.

J'emprunte à M. Dufour la réunion d'un certain nombre de faits de ce genre.

En 1846, M. Hérard montre, sur une fille âgée de huit ans, scrofuleuse, morte d'amputation de la cuisse, les trompes et l'utérus remplis de tubercules; le col utérin n'en contient pas; les poumons et les ganglions bronchiques sont tuberculeux.

M. Cruveilhier, à propos de cette observation, annonce qu'il a observé plusieurs fois cette altération chez des femmes de tout âge. Constamment, dans ces cas, les trompes renferment, en même temps que l'utérus, de la matière tuberculeuse que l'on retrouve jusque dans la cavité du col ; mais nous n'en rencontrons aucun fait dans son *Iconographie pathologique*. En 1847, on trouve rapportée une observation venant de Naples, de M. Giovanni Guzzo, où il est parlé de tubercule, de cancer, et si confuse, qu'on peut l'interpréter à son bon plaisir ; l'altération tuberculeuse de l'utérus en particulier m'y paraît des plus contestables.

En 1848, M. Jules Godard présenta les pièces provenant de l'autopsie d'une jeune fille âgée de dix-neuf ans, morte dans le service de M. Louis, avec tous les symptômes de l'affection tuberculeuse la plus généralisée : des ganglions tuberculeux du volume d'une noix existaient au cou; ceux de l'abdomen formaient des masses volumineuses inégales, dures, blanches, entourant l'aorte ; la cavité utérine contenait de la matière tuberculeuse, grumeleuse, blanchâtre; les trompes étaient distendues par une matière analogue, mais plus homogène, plus dure; la rate était tuberculeuse, les poumons aussi. Il y a eu examen microscopique, dans lequel on a constaté l'existence réelle du tubercule.

En 1849 (1), M. Viallet, interne des hôpitaux, montre l'utérus tuberculeux d'une femme de soixante-dix-neuf ans, morte dans le service de M. Barth, à la Salpêtrière, empoisonnée par de la teinture de scille et de digitale qui lui avait été prescrite pour friction externe, et qu'elle avala. Cette femme était entrée pour des symptômes mal définis et un œdème des parties inférieures du corps. Elle avait été menstruée régulièrement jusqu'à l'âge de quarante-six ans. Depuis vingt-cinq ans, sa santé s'était altérée. A l'autopsie, on trouva une vaste péritonite tuberculeuse; l'utérus était gros comme le poing, fluctuant, l'orifice interne du col oblitéré; l'utérus formait une poche globuleuse distendue et remplie par du tubercule ramolli; la trompe droite seule était remplie de tubercules.

M. Louis, dans ses longues recherches chez l'adulte, n'a rencontré qu'une fois la tuberculisation de l'utérus.

M. Reynaud (2) publia, en 1831, deux nouveaux cas, l'un chez une femme âgée de trente-neuf ans, réglée à douze ans, et régulièrement jusqu'à l'année qui précéda sa mort. Pendant ce temps, les règles manquèrent : elle avait eu sept enfants; elle vint mourir d'hydrocéphalie aiguë, et présenta, à l'autopsie, des tubercules crus du poumon et du péritoine. Du col utérin s'échappait une matière jaunâtre, grumeleuse, qui paraissait être tuberculeuse; le vagin surtout, sur sa paroi postérieure et un peu sur les parties latérales, présentait des ulcérations plates, superficielles, avec rougeur générale assez intense. L'utérus, augmenté de volume, avait 8 centimètres de hauteur, 5 et demi de largeur, et les parois 14 millim. d'épaisseur; la surface interne de l'utérus était recouverte d'une couche tuberculeuse; il existait un tubercule de la grosseur d'un petit pois dans l'une des parois utérines. Les deux trompes étaient gonflées et parsemées de la même matière tuberculeuse. On ne put savoir s'il y avait eu écoulement purulent par la vulve, quoique tout porte à le croire, dit l'auteur.

L'autre cas est relatif à une femme âgée de quarante-cinq ans. A quatorze ans elle est réglée ; à trente-huit ans, pendant un an, les règles cessent, puis reparaissent, mais moins régulières. Six mois avant

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, année 1849.

(2) *Archives générales de médecine.* Paris, 1831, t. XXVI, p. 486.

l'entrée à l'hôpital, plus de règles ; jamais aucun écoulement vaginal. Elle a eu sept enfants, le dernier à l'âge de quarante-trois ans ; elle succombe aux progrès de la phthisie pulmonaire.

A l'autopsie, tubercules nombreux du poumon, du péritoine ; l'utérus est augmenté de volume. Les trompes tuberculeuses, ainsi que les ovaires, qui sont transformés en deux poches remplies de matière tuberculeuse. La muqueuse utérine est recouverte de tubercules dans le corps seulement ; le corps est sain. La malade avait dit avoir des élancements dans la matrice.

Enfin j'ai vu, à la Société anatomique, les trompes et l'utérus d'une fille tuberculeuse, âgée de quatorze à quinze ans, distendus par de la matière tuberculeuse à l'état cru.

D'après l'analyse rapide de ces seuls faits, il semble que les tubercules des organes génitaux de la femme n'aient jamais donné lieu à aucuns symptômes spéciaux ; c'est depuis l'âge de la puberté jusque vers celui de quarante à cinquante ans, que l'on paraît devoir les rencontrer le plus souvent. Dans les sept faits que nous rapportons, l'âge a été de deux mois, huit ans, treize à quinze ans, dix-neuf ans, trente-neuf ans, quarante-cinq ans, soixante et dix-neuf ans ; mais ils sont en trop petit nombre pour rien décider de positif à cet égard.

§ II. — Des cancroïdes du col de l'utérus.

On sait que, dès le commencement de ce siècle, l'attention des chirurgiens, grâce surtout aux travaux des frères Clarke, a été attirée sur ce fait, que l'on pouvait séparer du vrai cancer des affections qui n'en étaient pas, et ils avaient déjà décrit les deux principales formes, les tumeurs végétantes, auxquelles ils donnaient le nom de *tumeurs en forme de choux-fleurs*, et les ulcères rongeants. Toutefois ces observations n'ont pas eu le retentissement qu'elles méritaient : d'un côté, elles manquaient en partie de précision ; et d'autre part, de véritables affections cancéreuses peuvent affecter la forme végétante, ou, une fois ulcérées, montrer des couches si menues de tissu cancéreux, que l'on pourrait se méprendre sur la nature vraiment carcinomateuse de l'altération. Avant de connaître les observations de Clarke et de ses divers prédécesseurs, je suis arrivé depuis près de quinze ans à des résultats analogues au sien, mais j'ai pu les établir sur des bases beaucoup plus solides, vu qu'une dissection plus complète et l'examen microscopique sont venus en aide à mes recherches. Dans ces dernières années, Virchow, Frerichs, Förster et d'autres sont arrivés à des résultats analogues. Je possède assez d'observations pour pouvoir tracer l'histoire anatomique de cette maladie d'après mes propres observations. Je conviens toutefois que, sous le rapport clinique, on est encore fort peu avancé ; je dirai plus, que même d'après ce que j'en ai vu jusqu'à ce jour, les cancroïdes du col utérin, quoique plus strictement locaux, constituent cependant des affections extrêmement graves et malignes : aussi n'est-ce nullement pour faire de l'optimisme thérapeutique, que j'insiste sur les différences qui séparent le cancroïde du cancer, vu que leurs caractères anatomiques me paraissent essentiellement différents.

Je possède dix-huit observations d'affections cancroïdes, et je crois pouvoir les diviser en trois groupes, qui, du reste, peuvent se combiner et passer l'un dans l'autre, mais qui cependant constituent des formes bien différentes. Ces trois formes sont : le cancroïde épidermique végétant, ou l'épithélioma végétant papillaire arborescent, dendritique ; le second groupe constitue le cancroïde infiltré, ou l'épithélioma infiltré ; le troisième, enfin, constitue l'ulcère rongeant, dont j'ai vu plusieurs exemples dans lesquels l'examen le plus attentif ne démontre comme point de départ, ni une production cancéreuse, ni épithéliale. J'ai observé entre les trois, du reste, des passages dont il sera question plus tard.

1° *De l'épithélioma papillaire ou végétant.* — C'est de beaucoup la forme la plus fréquente, dans l'état actuel de la science : j'ai eu occasion d'en recueillir onze faits ; toutefois il me paraît plus probable que l'on trouvera l'ulcère rongeant encore plus fréquent dans les diverses formes d'épithélioma. Nous pouvons appliquer à l'épithélioma végétant ce que nous avons déjà dit des mêmes affections siégeant à la vulve ou sur le pénis. On rencontre tous les passages entre de simples végétations superficielles peu étendues et d'autres de grandes dimensions, d'une extension profonde, et par cela même d'un pronostic beaucoup plus grave. Le premier et le plus léger degré que nous ayons observé offre la plus grande ressemblance avec les végétations granuleuses des organes génitaux externes. On a décrit ces faits plus d'une fois sous le nom de *condylomes* ou *plaques muqueuses ;* cependant nous établissons encore la distinction

entre les condylomes plats, intacts ou ulcérés, que nous avons observés aussi sur le col de l'utérus, et les végétations framboisées, papillaires, qui n'ont en rien affaire avec la syphilis, quoiqu'on les rencontre bien plus fréquemment chez les femmes débauchées que chez les femmes honnêtes, en raison de l'irritation répétée de la muqueuse utérine qui favorise le développement de cette production. Je me suis demandé si les papilles du col utérin en étaient nécessairement le point de départ : telle me paraît être, en effet, leur origine dans la majorité des cas; toutefois je comprendrais parfaitement que des papilles nouvelles pussent se développer, tant par bourgeonnement des anciennes que par leur formation nouvelle de toutes pièces, vu qu'en général, la nutrition exagérée d'une partie engendre volontiers la production nouvelle de tissus, et même de parties organiques semblables à celle qui leur sert de base ou de point de départ. La discussion sur la formation autogène ou deutérogène des produits morbides, encore si animée il y a peu d'années, doit, par cela même, avoir une importance de moins en moins grande.

J'ai vu l'épithélioma commencer par de petites tumeurs uniques, ou d'emblée multiples, au nombre de trois à cinq et au delà, séparées les unes des autres par des tissus parfaitement sains; leur volume variait entre celui d'un petit pois et celui d'une petite noisette; leur aspect était d'un jaune rosé légèrement grisâtre ou d'un rouge plus intense; leur surface inégale, grenue, composée de petites saillies papillaires d'un quart à un tiers de millimètre de largeur, un peu plus longues que larges, vasculaires à leur surface, mais à arcs simples ou peu divisés. A l'examen microscopique, j'ai trouvé, comme principal élément, des couches superposées, et parfaitement réunies entre elles, d'épithélium pavimenteux; ce n'est qu'au centre qu'on reconnaît un tissu fibroïde avec des noyaux allongés et étroits : c'est donc là exactement la structure des épithéliomas végétants simples des organes génitaux externes. L'épithélioma à cellules cylindriques est plus rare au col de la matrice.

Dans des cas plus avancés, les tumeurs augmentent de dimensions, occupent le pourtour d'une des lèvres du col utérin ou une plus grande étendue encore; elles se propagent dans la cavité du col ou envahissent même une bonne partie de celui-ci. Les papilles sont plus allongées et ont de un demi à un ou deux millimètres de largeur, sur autant ou un peu plus de longueur; leur extrémité libre est tantôt lisse ou pointue, tantôt élargie. On voit distinctement la disposition au bourgeonnement latéral, de petites saillies se forment sur le trajet de quelques papilles; sur d'autres on en voit de plus allongées, et c'est ainsi que la papille simple peut devenir ramifiée, et que l'ensemble de la tumeur prend un aspect arborescent et dendritique; les divers groupes de papilles sont même réunis quelquefois entre eux par des papilles transversales anastomotiques. Lorsque ensuite l'accroissement devient de plus en plus considérable, on voit même les papilles disposées par groupes ou lobules sur une base commune, ressemblant à une crête de coq, à des choux-fleurs : la vascularisation devient alors très considérable, et l'on conçoit facilement qu'elle donne à la production morbide un aspect plus ou moins foncé, mais qu'aussi elle donne lieu pendant la vie à des pertes sanguines fréquentes et à une exhalation séreuse ou séro-purulente très abondante. On a prétendu que ces vaisseaux n'étaient que des capillaires de dimensions colossales; mais j'ai pu me convaincre que ce fait était inexact, et que dès que cette tumeur prenait un certain accroissement, il s'établissait une circulation artérioso-veineuse dont j'ai constaté les caractères généraux, et plus directement ceux fournis par les injections : les artères et les veines étant injectées séparément, non-seulement nous avons pu remplir, avec M. Robin, les unes et les autres jusque dans l'intérieur des papilles, mais nous avons même vu des capillaires, entre les deux, offrant la teinte intermédiaire. Il est donc bien établi pour nous que la circulation devient complète. Lorsque la tumeur s'est accrue pendant un certain temps et qu'elle est devenue volumineuse, nous avons rencontré à sa base une couche de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, d'un tissu dur, d'un blanc mat, composé en majeure partie de cellules épidermiques et renfermant par-ci par-là quelques globes concentriques d'épiderme. On comprend que c'est déjà là une forme beaucoup plus grave : en effet, il est arrivé ici ce qui arrive dans les tumeurs papillaires épithéliales de la surface du corps, c'est que, du moment que la base s'infiltre d'épiderme ou d'épithélium, le mal devient par cela même plus diffus et plus grave. Virchow (1) croit voir toute la gravité de ces affections cancroïdes dans ce qu'il appelle des alvéoles; j'avoue que je ne comprends pas

(1) *Ueber Kankroide und Papillargeschwülste* (*Wurzberger Verhandlungen*, 1850, p. 106).

fort bien cette explication. J'ai examiné dans ma vie des centaines de tumeurs épithéliales, je n'y ai trouvé qu'exceptionnellement, et sans importance pathognomonique aucune, quelques petites cavités remplies de cellules; je dois donc supposer que les alvéoles cancroïdes remplis de cellules épidermoïdales, dont parle Virchow ne sont pas autre chose que des globes épidermiques qui, à la vérité, ne se trouvent pas dans le vrai cancer et sont plus fréquents dans l'épithélioma qu'ailleurs, mais qui n'ont absolument rien de spécifique, et que l'on trouve dans trop de circonstances différentes, dont quelques-unes sans gravité aucune, pour qu'il soit permis d'y voir un caractère cancéreux ou cancroïde. Virchow les compare, à cette époque, au cholestéatome; mais évidemment il ne peut venir à l'idée de personne d'envisager celui-ci, ni comme cancéreux, ni comme cancroïde, quoiqu'on puisse le rencontrer quelquefois combiné avec ceux-ci. Du reste, le nœud de la question n'est pas dans ces globes épidermiques ou alvéoles cancroïdes, comme on voudra les appeler, mais dans cet autre fait que j'ai signalé depuis longtemps, sur lequel M. Follin a insisté à différentes reprises, et sur lequel M. Schrœder van der Kolk a fait de beaux travaux dans ces derniers temps, à savoir : que lorsque le derme est infiltré de cellules cancéreuses ou épidermoïdales, celles-ci s'étendent beaucoup plus loin tout autour, à l'état microscopique, pour ainsi dire, qu'on ne serait tenté de le croire d'après l'aspect à l'œil nu seulement. C'est ainsi que s'explique une partie des récidives locales. Le point important est donc de déterminer si les tumeurs papillaires existent encore à l'état de simples bourgeonnements de surface ou s'accompagnent déjà d'une infiltration épithéliale de la base, qui peut s'étendre au loin et en profondeur; et c'est pour cela aussi que la seconde forme dont nous parlerons tout à l'heure, l'infiltration épithéliale primitive, est proportionnellement plus grave encore que les tumeurs papillaires.

J'ai trouvé les cellules de l'épithélioma végétant variables, tantôt franchement pavimenteuses, et c'est le cas le plus ordinaire, tantôt cylindriques, tantôt intermédiaires et fusiformes; et il reste à déterminer si la disposition primitive de la surface ou de la cavité du col y est pour quelque chose. Il faut, du reste, se méfier de la nature épithéliale de ces tumeurs, tant qu'on n'a pas la pièce entière, ou au moins un fragment suffisant sous les yeux; car la surface peut être recouverte de cellules épithéliales, tandis que le fond est tout autre. J'ai dans ce moment, dans mes salles, une femme qui offre au col de la matrice une tumeur végétante et capillaire, saignant au moindre contact, dont j'ai d'abord rendu l'examen possible par des injections fréquemment répétées pendant plusieurs jours avec de l'eau glacée; j'ai ensuite vu au spéculum, ce que du reste le toucher faisait reconnaître, qu'il s'agissait d'une de ces tumeurs arborescentes sur lesquelles le doute était d'autant plus permis, que la pâleur et la faiblesse de la malade s'expliquaient par des pertes fréquentes depuis un an, qui trouvaient facilement leur cause dans la riche vascularité de la tumeur. Quoique difficile à circonscrire en haut, cette tumeur dépassait de peu de chose cependant le col, et l'on aurait pu discuter la question de l'opportunité de l'extirpation, qui naturellement, s'il s'était agi d'une affection cancroïde, aurait été bien autrement justifiée que pour un vrai cancer. Je pris donc le parti d'exciser avec des ciseaux courbes une portion suffisante pour en faire une étude anatomique approfondie, ce qui se fit, du reste, sans inconvénient aucun pour la malade. J'avoue que je ne fus pas peu surpris en constatant que la tumeur, sauf un enduit épithélial de la surface, était entièrement composée de cellules cancéreuses fort bien caractérisées, mais disposées dans une gangue fibroïde de telle façon, qu'au grattage on n'obtint point de liquide cancéreux. D'après un fait pareil, on ne saurait mettre trop de réserve dans le diagnostic et dans la lecture des observations pour lesquelles l'examen microscopique n'a point été pratiqué.

Nous avons suivi les tumeurs épithéliales végétantes depuis leur commencement par petites masses papillaires jusqu'à de vastes champignons à base infiltrée d'épiderme, mais là ne s'arrête point leur marche progressive et funeste : en bas, ces tumeurs peuvent pulluler au point de remplir le vagin et de faire saillie dans la vulve; en haut, le produit accidentel s'étend de plus en plus vers le corps de la matrice. Non-seulement il y a exubérance épithéliale de la surface, mais aussi le centre fibroïde ou fibreux des papilles devient de plus en plus fibreux ou fibro-plastique; l'infiltration épidermique gagne de proche en proche la base. La matrice est envahie, pour ainsi dire, par l'épithélioma; une partie de la surface de la tumeur s'ulcère ou tombe en putrilage, et peu à peu les masses végétantes peuvent même se transformer en ulcères. Le pourtour de l'urèthre est quelquefois envahi. En un mot, la marche d'apparence

cancéreuse, la marche cancroïde enfin, de toute l'affection, se dessine de plus en plus à mesure que le développement anatomique fait des progrès.

J'ai observé cette maladie chez des femmes âgées de trente-cinq à cinquante ans. Lorsque la maladie était peu avancée, elle ne donnait lieu à aucun symptôme ; le toucher faisait seulement constater des petites tumeurs, et à cette époque il aurait été facile d'en débarrasser les malades, soit par l'excision, soit par la cautérisation. Mais ce qu'il y a de plus grave pour le pronostic, c'est qu'ordinairement le chirurgien n'est consulté que lorsque la maladie a fait de grands progrès et que des tumeurs volumineuses remplissent le fond du vagin ; ce qui rend souvent les opérations incomplètes ou impossibles. Aussi, dans l'état actuel de la science, les épithéliomas végétants et avancés ont-ils presque la même gravité de pronostic que le cancer : on ne possède pas, du reste, un nombre suffisant de faits bien observés pour en tracer l'histoire clinique, et ici encore l'histoire anatomique doit plutôt engager à observer la marche clinique que d'avoir la prétention de la prévoir ou de la préjuger.

2° *De l'épithélioma infiltré de la matrice.* — Je n'ai observé que trois fois cette affection comme primitive : une fois elle avait pour siége et point de départ les glandes du col de l'utérus, et deux fois une portion beaucoup plus étendue du tissu. D'après ces faits, je crois que l'on peut admettre deux variétés : l'épithélioma primitivement glandulaire dont M. Ch. Robin a aussi observé un exemple, et l'épithélioma infiltré d'une manière diffuse. Dans la première variété, le col paraît au premier aspect occupé par plusieurs ulcères creux qui varient du volume d'une lentille à celui d'un petit pois, et dans l'intérieur desquels on trouve une multitude de cellnles épithéliales entourées d'une cavité assez bien délimitée dans les unes, déjà plus diffuse dans d'autres. Le contenu jaune terne, grumeleux, de ces petites cavités, offre une grande ressemblance avec le tubercule, toutefois l'examen microscopique ne laisse pas de doute sur la véritable nature du tissu. Dans la seconde forme, que je n'ai pu observer qu'à un état avancé, on trouve ordinairement une ulcération à la surface, et à toute sa base un tissu jaune pâle, grumeleux, friable, très peu vasculaire, composé en totalité de cellules épidermoïdales et de globes concentriques d'épiderme. Dans un cas de ce genre que j'ai dû à l'obligeance de M. Robert, j'ai vu l'infiltration épidermique s'étendre dans presque toute la partie postérieure de la matrice. Dans les trois cas, la maladie utérine était locale, il n'y avait nulle part ailleurs de dépôts ni épidermiques ni cancéreux ; l'une des malades avait succombé à une phthisie pulmonaire avancée ; chez les deux autres la maladie de matrice avait été la seule affection grave et mortelle. On comprend qu'une infiltration épidermoïdale aussi profonde intercepte tout naturellement la circulation et la nutrition dans les parties malades, et, par conséquent, qu'un travail ulcéreux et nécrosant s'établisse ; le développement exubérant des cellules rend compte ensuite de la propagation diffuse de la maladie, et je serais même peu étonné que les glandes lymphatiques voisines se trouvassent infiltrées d'épiderme. Voilà donc une affection qui, comme maladie locale, est à peu près aussi grave que le cancer ; et s'il est probable qu'il doit exister un moment où le mal pourra être extirpé en totalité, on restera encore devant cette grande difficulté, que ce mal n'arrivera ordinairement à la connaissance des chirurgiens qu'à un état déjà avancé, donnant lieu à peu de symptômes pendant les premiers temps : il s'agit donc ici d'une affection essentiellement maligne, mais sans que, pour cela, elle soit cancéreuse, et les chirurgiens qui appellent cancer tout ce qui est malin sont bien loin, à notre avis, d'être dans la vérité.

Nous avons affaire ici à un second type, mais qui se relie au précédent par le développement d'une infiltration épidermoïdale à la base des végétations papillaires. Nous trouvons enfin aussi un passage entre ce type et celui que nous allons décrire, en ce sens qu'un ulcère rongeant peut avoir eu pour point de départ une infiltration épidermique, détruite en majeure partie par suppuration.

3° *De l'ulcère rongeant du col de la matrice.* — L'opinion qu'il existe un ulcère rongeant du col de la matrice n'est pas neuve, et le *corroding-ulcer* des auteurs anglais a depuis longtemps trouvé domicile dans la science ; toutefois je suis frappé de l'extrême pénurie d'observations vraiment probantes de ce genre. Malheureusement mes propres observations sont loin d'être complètes, au point que je ne possède réellement que quatre faits vraiment incontestables d'ulcères rongeants à base indurée, dépourvus de tout élément épidermoïdal ou cancéreux, quoique j'aie la conviction qu'un bien plus grand nombre de faits rapportés au cancer de la matrice appartiennent à l'ulcère rongeant non cancéreux, qui a la

plus grande analogie avec l'ulcère rongeant de la face. Cependant, dans l'état actuel de la science, il faut mettre une réserve extrême dans le diagnostic pendant la vie aussi bien que dans celui par l'examen anatomique. Il m'est arrivé de soigner dans mes salles une femme atteinte d'un ulcère profond dans le col utérin, chez laquelle, pendant la vie, je laissais indécis s'il s'agissait d'un ulcère cancéreux ou cancroïde, et ce n'est qu'à l'autopsie que j'ai reconnu que la base de l'ulcère était vraiment et incontestablement cancéreuse. J'ai vu même des pièces anatomiques dans lesquelles il m'a fallu examiner avec un soin minutieux toutes les parties de l'ulcère pour découvrir du tissu cancéreux ; néanmoins ce serait pousser le scepticisme trop loin, si après avoir examiné minutieusement tous les organes et tous ceux du bassin en particulier, on ne trouvait nulle part vestige de cancer, que d'admettre également qu'il s'agisse d'un cancer complétement détruit par la suppuration et le travail ulcéreux. J'avoue que la première origine de l'ulcère rongeant n'est pas claire du tout pour moi, mais je crois qu'on doit admettre cet ulcère rongeant comme affection idiopathique, vu qu'on l'observe sur d'autres régions du corps. Je cite ici les premiers exemples de cette affection que j'ai observés.

Une femme, âgée de cinquante-six ans, était atteinte depuis trois ans d'un cancer utérin qui avait surtout épuisé les forces de la malade par des hémorrhagies fréquentes et abondantes, et l'avait réduite au dernier degré de marasme. Cette pauvre femme, après avoir éprouvé les divers symptômes et les vives souffrances qui accompagnent ordinairement cette maladie, succomba après une longue agonie.

A l'autopsie, faite avec le plus grand soin, nous ne trouvâmes d'autre lésion qu'une destruction étendue du col utérin. Le corps de l'utérus n'avait pas sensiblement augmenté de volume, et renfermait quelques corps fibreux peu volumineux. Aucun organe ne montrait trace de tumeurs cancéreuses.

Le col de l'utérus, en majeure partie rongé, était comme taillé à pic sur son bord vaginal. Toute cette portion était d'un gris noirâtre et recouverte d'une sanie fétide, dans laquelle on reconnaissait des granules moléculaires, des globules de sang déformés, des cristaux prismatiques, des globules graisseux, des globules granuleux et quelques feuillets d'épithélium.

En examinant avec soin le tissu utérin qui entourait l'ulcère, on n'y reconnaissait qu'une trame granuleuse de tissu utérin infiltré et ramolli, et beaucoup de vaisseaux remplis d'un liquide gris verdâtre, formé par le détritus du vaisseau lui-même. Dans quelques endroits du col existait un tissu fibreux blanchâtre mêlé d'éléments fibro-plastiques analogues à ceux que nous avons signalés dans le corps de l'utérus.

Nous avons donc eu affaire à un ulcère cancroïde rongeant d'un utérus qui renfermait en outre des corps fibreux, et nulle part nous ne découvrîmes dans le corps de cette femme de tumeurs composées de tissu cancéreux.

Le second fait que j'ai observé se rapporte à une femme dont l'utérus m'a été apporté par un élève interne de la Salpêtrière. L'examen le plus attentif de la matrice ne m'y montra autre chose qu'un ulcère rongeant qui avait détruit d'une manière irrégulière et anfractueuse presque tout le col de l'utérus, sans que l'examen le plus attentif me démontrât une infiltration épidermique ou cancéreuse. Il n'y avait que les éléments de l'inflammation chronique, l'induration des bords et du fond qui fussent recouverts d'un liquide sanieux. J'ai pris ensuite des renseignements sur l'état de la malade, et l'on m'a dit qu'elle avait été peu de temps à l'infirmerie de la Salpêtrière, présentant tous les signes d'une maladie organique de la matrice très avancée. A l'autopsie, qui fut faite avec grand soin, tous les organes furent trouvés sains ; à l'exception de l'ulcère du col utérin, il y avait absence complète de dégénérescence quelconque, surtout de cancer, dans tous les organes.

Le troisième fait s'est présenté à mon observation peu de mois après, en juin 1847 : il s'agissait d'une femme âgée de quarante-neuf ans, qui avait présenté depuis quatre ans les signes d'une affection grave de la matrice, de temps en temps des pertes abondantes, des flueurs blanches copieuses et fétides, des douleurs névralgiques vagues dans le bassin et les membres inférieurs : elle avait dépéri et son teint était devenu pâle. Je ne l'ai vue que pendant les derniers temps de sa vie, à l'infirmerie de la Salpêtrière ; pendant les six dernières semaines, l'ulcération s'était étendue, non-seulement au vagin, mais aussi à la région vésicale, et il s'était établi une fistule vésico-vaginale : dès lors la malade fut entourée d'une atmosphère de fétidité telle, que l'on pouvait à peine l'approcher. Elle s'affaiblit promptement et succomba dans le dernier degré du marasme.

A l'autopsie, nous avons constaté l'absence de cancer dans tous les organes, qui étaient sains, sauf quelques indices de catarrhe gastro-intestinal : il y avait pour toute lésion un ulcère profond et étendu qui avait détruit en bonne partie le col de la matrice et la partie supérieure et postérieure du plancher vésico-vaginal. Un examen très prolongé et très attentif ne démontra, dans le fond et les bords de l'ulcère, que des éléments d'une inflammation chronique et du travail ulcéreux. Il y avait à la surface un détritus d'épithéliums, de fragments de tissu cellulaire et une sanie granuleuse dans laquelle on ne reconnaissait presque pas de cellules purulentes intactes. Le tissu utérin voisin de l'ulcère était dur, d'un gris jaunâtre, ne montrant sur des coupes qu'une infiltration purulente dans le tissu cellulaire induré, mêlé de fibro-cellules et de beaucoup d'éléments fibro-plastiques; absence complète d'infiltration épithéliale ou cancéreuse.

Le quatrième fait, le dernier que nous allons rapporter, est celui que nous avons observé avec le plus de détails : nous l'avons recueilli dans le service de M. Cruveilhier, au printemps de 1851.

Une femme, âgée de quarante-quatre ans, couturière, à Paris depuis l'âge de sept ans, n'a eu d'autre maladie de l'enfance que la petite vérole à l'âge de dix-huit mois, n'ayant pas été vaccinée. Sa santé a été habituellement bonne; réglée à l'âge de onze ans, elle l'a toujours été abondamment et sans retard notable. Ses époques se sont complétement supprimées à la suite d'une peur : pendant longtemps encore elle a eu, tous les mois, au moment où elles devaient venir, des douleurs de reins et de la pesanteur de tête pendant deux à trois jours; elle a eu un premier enfant à l'âge de dix-neuf ans, un second à l'âge de vingt et un ans, jamais de fausses couches. Elle dit n'avoir eu de rapport avec aucun homme depuis ce moment, et n'avoir jamais été très portée pour les plaisirs sexuels, pas même au commencement. Les couches ont été faciles. Elle a toujours gagné sa vie de façon à ne pas souffrir de privations, étant bien nourrie et habitant un logement haut et sec.

Lorsque j'ai examiné la malade pour la première fois, le 26 avril 1851, elle n'était malade que depuis huit mois : elle a commencé, à cette époque, à avoir des flueurs blanches très abondantes, qu'elle n'avait eues auparavant que très modérément; pendant les six premières semaines elles étaient jaunes, épaisses, sans mauvaise odeur. Au bout de ce temps, une perte se déclara, peu abondante, mais continue, et depuis cette époque son écoulement a été souvent teint de sang, d'autres fois rose, de temps en temps seulement d'un blanc jaunâtre. La malade n'a jamais souffert. Dès le commencement de sa maladie, ses forces et son embonpoint ont un peu diminué, ce qui me ferait croire que le début réel remonte un peu plus haut. Depuis trois mois, ses forces ont bien plus notablement diminué, ce qui coïncide avec une augmentation des pertes blanches et rouges. Elle rend souvent des caillots qui, cependant, n'excèdent pas le volume d'une noisette ou d'une petite noix. Depuis trois semaines seulement elle souffre de maux de reins, dont elle précise le siége à la partie inférieure du sacrum, mais c'est plutôt un malaise douloureux qu'une vraie souffrance; absence de douleurs à l'hypogastre, dans les lombes, dans les cuisses; absence de pesanteur sur le fondement. Depuis huit jours seulement l'enflure s'est montrée aux membres inférieurs et a rapidement monté vers le tronc. L'état actuel de la malade, le 26 avril 1851, présentait les caractères suivants :

La malade commence à avoir les cheveux gris; son teint est d'un jaune pâle. Elle a maigri, mais sa figure est encore médiocrement pleine, plus que ne le paraîtrait comporter la maigreur du reste du corps; ses yeux sont assez vifs. L'abdomen est tuméfié et est le siége d'une fluctuation manifeste; il est indolent au palper, on n'y découvre aucune tumeur. En pratiquant le toucher vaginal, on trouve les grandes et les petites lèvres fortement œdématiées. Le fond du vagin offre des anfractuosités, et tout autour des bosselures irrégulières, surtout dans ses parties inférieures et latérales. Le col de l'utérus est largement détruit par un ulcère anfractueux entouré de portions saillantes, dures, inégales; le toucher ne cause aucune douleur sur le col, ni sur aucun autre point du bassin. Les pertes sont extrêmement fétides, d'un gris jaunâtre, non teintes de sang. Elle a alternativement de la diarrhée et de la constipation, après avoir eu antérieurement, pendant plusieurs mois, de la diarrhée accompagnée de coliques. Elle a habituellement soif. Le pouls est médiocrement plein, à 76; la respiration est libre. La malade est extrêmement faible et ne peut marcher; elle dort très peu; ses nuits sont agitées, sans qu'il y ait précisément de la souffrance. Elle ne souffre pas de la vessie, mais depuis qu'elle a commencé à enfler, elle urine peu.

Les symptômes restent à peu près les mêmes pendant les semaines suivantes, mais l'enflure fait des progrès rapides; la fluctuation dans l'abdomen devient de plus en plus manifeste; le refoulement du diaphragme provoque de l'oppression. Le 19 mai, on est obligé de pratiquer la ponction : on évacue une grande quantité (au moins 12 à 15 litres) de liquide transparent, fortement albumineux. La malade en est notablement soulagée. Le ventre une fois affaissé, on constate de nouveau l'absence de toute tumeur hypogastrique. Après la ponction, la diarrhée reparaît, sept ou huit selles par jour accompagnées de coliques. L'hydropisie se reforme bientôt, les angoisses de la malade deviennent extrêmes. Déjà, le 25 mai, une seconde ponction doit être pratiquée; le soulagement n'est de nouveau que très passager, l'ascite reparaît promptement. La malade s'affaiblit, tombe dans le collapsus, et meurt, après une courte agonie, le 4 juin 1851.

Autopsie faite quarante-deux heures après la mort, par une température élevée. Pas de signe extérieur marqué de putréfaction. On trouve dans la plèvre gauche environ un litre d'un liquide citrin. Le poumon gauche est refoulé et comprimé; le poumon droit est fortement œdématié, un seul tubercule crétacé se trouve sur le bord tranchant du lobe inférieur gauche. Le cœur est petit, il renferme à droite des caillots noirâtres, mous; l'aorte présente à son origine un épaississement de sa tunique celluleuse. Le cerveau est normal. L'abdomen renferme environ 6 litres d'un sérum transparent, sans flocons, ni fausses membranes. L'estomac renferme environ un verre d'un liquide jaunâtre. La muqueuse gastrique est saine; celle de l'intestin grêle renferme un liquide brunâtre : elle est ramollie par places, et offre, sur une des plaques de Peyer, une ulcération de près de 2 centimètres de longueur. La membrane muqueuse du côlon est également ramollie et injectée par places, sans être épaissie; la partie inférieure du rectum est le siége d'hémorrhoïdes internes et externes de la grosseur d'un pois environ. Le foie est de volume normal, un peu granuleux, d'un jaune brun; la vésicule est distendue par de la bile verdâtre et renferme quinze petits calculs polyédriques. La rate est petite, dense, et offre quelques plaques fibreuses à sa surface; le pancréas est sain. Les reins sont à l'état parfaitement normal : la malade n'avait, du reste, jamais présenté d'albumine dans les urines; la vessie est saine aussi. La vulve est très œdémateuse; les ovaires n'offrent que quelques kystes à leur surface.

Le vagin présente une muqueuse violacée non épaissie dans une hauteur de 3 centimètres. A 5 centimètres de l'entrée de la vulve se trouve un vaste ulcère dont le fond présente une teinte d'un vert brunâtre; il est irrégulier, grumeleux, constitué par un putrilage verdâtre et floconneux. Le col de la matrice est entièrement détruit, au point que le corps n'a plus que 35 millimètres de longueur sur 45 de plus grande largeur. Cet ulcère exhale une odeur fétide; il s'étend tout autour du fond du vagin, et présente en tout près de 10 centimètres de largeur sur 7 de hauteur. En pratiquant de nombreuses coupes verticales en tous sens, on trouve le corps de l'utérus sain, ainsi que sa muqueuse, qui, par places seulement, est un peu injectée. On constate dans l'ulcère l'absence de tout fond cancéreux ou épidermoïdal; on y trouve un tissu élastique et cellulaire infiltré de granules, et l'on ne voit nulle part autre chose que des globules de sang altéré, un détritus granuleux et quelques noyaux de cellules du pus. Voilà donc un cas dans lequel la marche de la maladie a offert la gravité des affections vraiment cancéreuses. Toutefois l'examen le plus attentif de tous les organes, des glandes du tissu cellulaire et de toutes les parties renfermées dans le bassin, ainsi que de la matrice, du vagin, et du fond de l'ulcère, démontre l'absence complète de tout produit accidentel; il en résulte que l'on ne peut admettre ici qu'un ulcère rongeant, et que rien n'autorise à croire qu'un produit accidentel ait été détruit par ulcération, car, dans tous les cas de vrai cancer ulcéré de la matrice que j'ai observés, on trouvait toujours des éléments cancéreux dans le voisinage de l'ulcère.

Avant de passer à présent à l'étude du cancer, nous dirons seulement deux mots encore sur les parasites de la matrice qui, du reste, sont extrêmement rares. Rokitansky n'a observé qu'une seule fois un véritable sac hydatique renfermant des acéphalocystes dans son intérieur; beaucoup d'observations rapportées à cette altération reposent sur des erreurs de diagnostic et sur la confusion, surtout, avec des môles hydatiques. J'ai observé, pour ma part, une fois, un certain nombre de petites filaires dans une matrice qui renfermait plusieurs abcès à la suite d'une métrite puerpérale. Je crois avoir lu aussi des exemples de kystes dermoïdes dans la matrice, toutefois je ne saurais en indiquer la source. M. Wagner (de Leipzig) en a décrit d'incontestables, et avec beaucoup de soin.

§ III. — Du cancer de la matrice.

J'ai décrit ailleurs (1) avec beaucoup de détails cette affection; aussi n'en donnerai-je ici qu'un court résumé.

Le corps des personnes mortes de cette affection est émacié, anémique, et présente souvent une infiltration hydropique. Le siége et le point de départ du cancer est ordinairement le col utérin, très rarement le corps. Il passe le plus souvent à l'ulcération, mais il peut tuer auparavant. Sa forme la plus ordinaire est l'encéphaloïde, plus rarement le squirrhe, et je ne possède qu'un cas de cancer gélatiniforme. Les fibres musculaires organiques ont disparu à son niveau et se trouvent à sa limite en voie de transformation granuleuse ou graisseuse avec tendance à la diffluence. On trouve, de plus, tout autour, et mêlée avec des éléments cancéreux, une hyperplasie du tissu conjonctif avec quelques passages aux cellules du cancer, qui, d'ordinaire, sont fort bien caractérisées dans cette localisation. D'après les observations récentes de M. le professeur Wagner (de Leipzig), ces cellules seraient situées à peu près constamment dans des alvéoles revêtus à leur intérieur d'épithéliums cylindriques. Selon qu'il y a plus ou moins de vaisseaux, le tissu cancéreux est d'un jaune pâle ou rosé, ou d'un rouge plus vif. Tantôt le cancer n'est qu'infiltré, avec légère proéminence inégale; tantôt il forme des champignons exubérants, lobulés, bosselés, très vasculaires, vrai cancer hématode. Un suc abondant infiltre toute cette tumeur. A la surface du cancer on trouve quelquefois des végétations arborisées provenant de l'hypertrophie des papilles du col utérin, et parfois aussi une hyperplasie épithéliale ou épidermoïdale. Dans l'intérieur, un aspect phymatoïde se rencontre là où les éléments cellulaires sont ratatinés ou en voie de transformation granuleuse et graisseuse. Lorsque le cancer a passé à l'état d'ulcération, il provoque une destruction assez vaste et profonde, qui quelquefois peut atteindre le rectum et la vessie, et donne lieu à de vastes et immondes cloaques qui peuvent aussi être la conséquence du cancroïde. L'utérus, bas placé dans le vagin, est ainsi détruit dans toute sa portion vaginale et plus loin encore; d'autres fois le corps de l'utérus est infiltré dans sa presque totalité de tissu cancéreux, et alors son volume et ses dimensions ont considérablement augmenté. J'ai trouvé deux fois des abcès dans l'utérus cancéreux; il n'est pas rare, par contre, d'y trouver en même temps des tumeurs fibreuses. La matrice est ordinairement fixée par des adhérences solides et nombreuses à tous les organes voisins, et des couches de tissu cellulaire induré et épaissi l'entourent par places. Le vagin est raccourci; il offre quelquefois des papilles très vasculaires, parfois une induration étendue, et dans un certain nombre de cas, des dépôts cancéreux par envahissement du côté de la matrice ou par tumeurs disséminées. Dans un cas, nous avons vu une portion de tissu cancéreux et de la cloison recto-vaginale tomber par nécrose. La vessie participe parfois à l'infiltration cancéreuse ou contient même des tumeurs dans son intérieur; d'autres fois elle est simplement enflammée, et dans quelques cas elle devient le siége de fistules ou de communications anormales plus étendues encore. J'ai vu le cancer s'étendre tout le long des trompes sous forme d'infiltration, et plus rarement les ovaires devenir cancéreux. Les glandes lymphatiques du bassin et de l'aine, de l'abdomen, de la poitrine, et même des régions superficielles, deviennent souvent le siége d'infiltrations cancéreuses. Le péritoine peut aussi être envahi par le cancer; d'autres fois il devient le siége d'une inflammation suppurative qui accélère la terminaison fatale. Quant au tube digestif, il est rarement atteint par le cancer, mais on y trouve assez souvent, dans la moitié des cas à peu près, les signes d'une affection catarrhale de l'estomac, et dans les trois quarts environ ceux d'un catarrhe intestinal, surtout du côlon, accompagné quelquefois d'ulcérations nombreuses. On trouve des cancers secondaires aussi, quoique plus rarement que dans les endroits indiqués jusqu'à présent, dans le foie, la rate, les poumons, etc. J'ai observé plusieurs fois en même temps une tuberculisation progressive des poumons. Les cancers secondaires et l'infection générale surviennent dans la moitié des cas au moins, principalement lorsqu'on sépare le vrai cancer du cancroïde. La mort est hâtée quelquefois par une pneumonie aiguë. Le cœur est ordinairement flasque et mou. Des coagulations spontanées dans les veines de l'un ou des deux membres inférieurs ne sont pas rares. J'ai vu le cancer s'étendre à l'origine du plexus sciatique, ce qui expliquait les vives douleurs observées dans un des membres pelviens pendant la vie. J'ajoute enfin que le cancer du col utérin est ordinairement primitif, et que les autres localisations

(1) *Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer*. Paris, 1851, p. 212 et suiv.

que l'on rencontre n'en sont que la conséquence, soit par propagation directe, soit par infection et métastase.

CHAPITRE III.

DES MALADIES DES OVIDUCTES ET DES OVAIRES.

Les oviductes, terme que nous préférons à celui de trompes, peuvent participer aux vices de conformation et au déplacement des ovaires et de l'utérus. Leur cavité peut être le siége d'une simple irritation catarrhale ou d'une accumulation de liquides, par suite d'une obstruction de l'un des deux côtés. L'inflammation catarrhale offre ses caractères ordinaires, toutefois il ne faudrait pas prendre pour une exsudation purulente tout liquide qui en a l'apparence et que l'on trouve dans les oviductes. En circonstance pareille, j'ai trouvé quelquefois ce liquide puriforme entièrement composé de granules et d'épithélium cylindrique ou vibratile.

L'oblitération des oviductes a le double inconvénient de s'opposer à la progression des ovules pendant la menstruation, et de provoquer la stérilité lorsqu'elle existe des deux côtés. Elle donne lieu, en outre, à une accumulation de liquide, soit d'un muco-pus, soit d'un liquide plus séreux ou teint de sang. Lorsque l'oblitération a persisté depuis un certain temps, cette accumulation provoque une transformation kysteuse de l'oviducte, maladie que l'on a décrite sous le nom d'hydropisie de la trompe, qui peut atteindre le volume d'un œuf, d'une grosse pomme, et même d'une tête de fœtus; elle existe de préférence à la partie supérieure de la trompe, qui présente quelquefois des étranglements entre les points dilatés. Quant aux cas de ce genre signalés comme beaucoup plus volumineux, leur existence est douteuse. Lorsque cet état a atteint un certain degré, le kyste se rompt, et le liquide s'épanche dans la cavité abdominale. Cet état, à un léger degré, s'observe plus souvent des deux côtés que d'un seul. Les perforations peuvent entraîner une péritonite mortelle, mais aussi des accidents moins graves, lorsque des adhérences préalables ont fixé les trompes aux organes voisins.

Les hémorrhagies des oviductes n'ont point de gravité tant qu'il y a possibilité d'écoulement par la matrice; toutefois, s'il y a une quantité considérable de sang épanché, cet amas peut se rompre et provoquer une péritonite. Il peut exister dans cette région une autre maladie qui a bien préoccupé les chirurgiens depuis quelques années, c'est celle à laquelle M. Nélaton a donné le nom d'*hématocèle rétro-utérine*. Cette affection a été étudiée par plusieurs élèves de cet habile chirurgien, qui en ont fait le sujet de leurs thèses, et surtout par le docteur Aug. Voisin, interne distingué des hôpitaux (1). Nous empruntons à son travail l'extrait suivant :

« L'hématocèle rétro-utérine est constituée anatomiquement par une poche remplie de sang noir et visqueux, limitée en avant par la face postérieure de l'utérus et de l'un ou des deux ligaments larges; en arrière, par le rectum et la partie postérieure de la cavité pelvienne; latéralement, par le péritoine, qui la sépare des parois du bassin; en bas, par le cul-de-sac utéro-rectal; en haut, par une portion du rectum, l'S iliaque, une ou plusieurs anses d'intestin grêle, et le cæcum, unis par des adhérences à l'utérus et aux ligaments larges.

» La poche est intra-péritonéale; dans certains cas où le siége extra-péritonéal a été admis à un premier examen, une dissection plus attentive a fait découvrir la séreuse au-dessous de la tumeur.

» La poche est toujours rétro-utérine; si, pendant la vie, on sent la tumeur circonscrire les parties latérales de l'utérus, cela tient à ce que son contenu a repoussé en avant les ligaments larges et a pris leur place, d'une manière apparente du moins.

» L'hématocèle est en relation immédiate avec la menstruation. Antérieurement à l'affection, les malades sont abondamment et souvent irrégulièrement réglées. Ce sont des femmes de trente ans, en moyenne, d'un tempérament sanguin, passionnées et adonnées aux plaisirs vénériens. — Cliniquement, l'hématocèle se caractérise par une douleur expulsive; — par une perte abondante de sang concomitante

(1) *Thèse*. Paris, 1858. — M. le docteur Auguste Voisin vient de compléter son travail et de le publier sous ce titre : *De l'hématocèle rétro-utérine, et des épanchements sanguins non enkystés de la cavité péritonéale du petit bassin, considérés comme accidents de la menstruation* (Paris, 1860, in-8, avec une planche). Nous ne saurions trop recommander la lecture de cette excellente monographie, qui jette un jour nouveau sur un des points les plus obscurs des maladies des femmes.

au début; — par une tumeur pelvienne dépassant le plus souvent le pubis, sentie par le vagin, en arrière de l'utérus, dont elle repousse le col en avant; tumeur mate, d'abord molle, fluctuante, puis dure, quelquefois devenant plus tard le siége d'une suppuration qui diminue sa consistance et la rend de nouveau fluctuante; — par une décoloration rapide de la peau, et par des symptômes de péritonite et d'hémorrhagie interne qui, dans le début de l'affection, ont mis les jours de la malade en danger. »

Les produits accidentels des oviductes sont rares également. On trouve quelquefois des petits kystes dans les franges du pavillon, des petites tumeurs fibreuses à la surface ou sur la membrane muqueuse. Le tubercule affecte dans les trompes les mêmes dispositions que dans les uretères; il est distribué dans la muqueuse, qui est ainsi transformée, pour ainsi dire, en un tube ou cylindre composé de matière tuberculeuse : on y observe plus rarement des tubercules disséminés. Quant au cancer des oviductes, il en sera question à l'occasion de celui des ovaires.

La grossesse tubaire, du domaine de l'art des accouchements, ne saurait être traitée ici.

Nous n'entrerons pas dans de longs détails au sujet des maladies de l'ovaire. Les vices de conformation sont ordinairement un phénomène partiel de ceux des organes génitaux internes en général. Leur position devient quelquefois anormale, en ce sens que l'un ou tous les deux sont descendus à travers le canal inguinal, entre les grandes lèvres, ou sont restés dans le trajet de ce canal pour former une véritable hernie ovarienne, qui, dans des cas rares, a eu lieu aussi à travers le canal crural ou le trou ovale. D'autres fois l'ovaire est entraîné dans les hernies avec les organes voisins.

L'inflammation des ovaires n'est pas, à beaucoup près, aussi fréquente qu'on l'a cru, avant que des études anatomo-pathologiques plus exactes aient éclairé sur ce point les pathologistes. La plupart des inflammations de l'ovaire surviennent pendant les couches, et ont lieu de préférence dans l'enveloppe péritonéale de cet organe; aussi trouve-t-on dans ces cas l'ovaire comme englobé dans des foyers phlegmasiques qui, par la suite, en se condensant en tissu cellulaire et fibreux, peuvent l'atrophier. D'autres fois l'inflammation a son siége dans les follicules ou dans la charpente fibreuse, dans le parenchyme de l'organe. On trouve alors une forte hypérémie générale ou partielle, qui peut se terminer par la formation kysteuse, en dilatant un ou plusieurs follicules gorgés des produits phlegmasiques. Dans certains cas, des abcès peuvent se former dans l'ovaire, s'ouvrir même dans le péritoine, et entraîner une péritonite mortelle : cet état a été observé par Kiwisch en dehors de l'époque puerpérale. Dans l'inflammation chronique, que je n'ai, du reste, point eu occasion d'observer moi-même, l'ovaire, d'après les auteurs, s'engorge, et peut donner lieu à une transformation alvéolaire que, pour ma part, je suis plus disposé à envisager comme une altération primitive de nutrition en dehors de tout travail phlegmasique. Dans l'état puerpéral l'ovarite est ordinairement d'importance secondaire; toutefois, dans des cas exceptionnels, elle peut constituer l'inflammation puerpérale, principale et donner lieu ensuite à la formation d'abcès volumineux, à des perforations variées, à des adhérences anormales. Cependant l'inflammation de l'ovaire est loin d'être une affection fréquente.

Quant aux produits accidentels de l'ovaire, nous avons déjà parlé, dans la partie générale de cet ouvrage, des tumeurs fibreuses et des kystes.

Les tubercules ne sont ni communs, ni même importants dans les ovaires. J'ai rapporté un cas remarquable de tumeurs gommeuses syphilitiques dans les ovaires. Il me reste donc à donner encore une courte description du cancer des ovaires et des oviductes.

Nous avons ici principalement en vue le cancer primitif de l'ovaire, car les dépôts secondaires, dans cet organe, sont le plus souvent peu considérables, et ne révèlent leur existence qu'à l'autopsie, où on les rencontre, d'ailleurs, dans des circonstances bien diverses. C'est surtout dans le cancer du péritoine que le mal se propage aux ovaires, tandis que c'est rarement le cas dans le carcinome utérin.

On a bien souvent confondu avec le cancer des ovaires les diverses transformations des affections kystoïdes uniques ou multiloculaires des ovaires. C'est ainsi que nous avons vu prendre pour cancéreuse l'hypertrophie molle, végétante, et de nature fibro-plastique des parois de ces kystes, tandis que nous avons vu, d'un autre côté, confondre avec le cancer colloïde les cas non très rares d'une affection kysteuse commençante où toutes les loges de l'ovaire sont élargies, et montrent, tant dans les kystes que dans le tissu de l'organe, un liquide épais et gélatiniforme. L'embarras, en pareil cas, peut être grand, même

pour l'anatomo-pathologiste consommé; car la coïncidence du véritable cancer avec le kystoïde simple ou avec les kystes multiloculaires n'est nullement rare, et l'on peut dire, en thèse générale, que si les kystes se rencontrent fréquemment sans le cancer, le cancer primitif de l'ovaire, au contraire, est souvent compliqué d'un développement kysteux plus ou moins étendu (1).

Le volume des tumeurs cancéreuses de l'ovaire varie depuis celui d'un œuf de poule ou du poing jusqu'à celui d'une tête d'adulte. Nous l'avons vu dépasser cette étendue, tout en constituant une masse solide, quoique généralement l'énorme accroissement de volume soit dû à l'accumulation des liquides dans un des kystes. On observe cette maladie tantôt dans l'un, tantôt dans les deux ovaires, et, dans ce dernier cas, le mal est très inégal des deux côtés. Le tissu cancéreux se trouve sous forme d'infiltration générale molle, d'un blanc jaunâtre ou d'un jaune rosé, dans toute l'étendue de l'organe, ou il infiltre les parois d'un kyste volumineux, ou enfin il occupe de petits kystes dans leur totalité. L'abondance du suc cancéreux, d'un blanc jaunâtre trouble et lactescent, est un des meilleurs caractères pour établir le diagnostic, et le microscope fait disparaître jusqu'au dernier doute, en montrant la présence des cellules cancéreuses. Les dépôts peuvent être discrets ou confluents. Nous avons rencontré deux fois des formes bien bizarres de tumeurs de ce genre, dans deux cas observés en commun avec M. Ch. Robin, cas dans lesquels nous avons injecté les artères et les veines de ces organes et des tissus accidentels. Nous dirons, en passant, que nous avons aussi bien constaté la présence des artères que celle des veines et des nombreux réseaux capillaires dans les deux pièces.

La première occupait, presque en totalité, la cavité abdominale, et avait $0^{m},32$ de longueur sur $0^{m},16$ d'épaisseur : elle pesait 5 kilogrammes; sa surface était arrondie et bosselée. Outre l'enveloppe fibreuse très épaissie, on distinguait sur une grande partie de l'étendue, dans la partie périphérique, un tissu comme caverneux, formé de vaisseaux et de cloisons fibreuses, et en partie rempli d'épanchements sanguins ou de matières d'injection. Dans d'autres points de la surface, il y avait des tumeurs molles, arrondies, bosselées, entièrement encéphaloïdes; toute la portion centrale, enfin, occupant environ les deux tiers, ne renfermait point de vaisseaux, et offrait une teinte jaune pâle, une consistance élastique; elle était dépourvue de vaisseaux sanguins, et composée d'un feutrage dense, de cloisons fibreuses remplies d'une substance demi-transparente, homogène, d'un jaune d'ocre par places, qui se laissait rompre facilement sans se réduire en pulpe. Il nous a été impossible de décider s'il s'agissait d'un caillot transformé ou d'une substance fibroïde dépourvue de tout élément cellulaire. Le lecteur pencherait peut-être plus que nous pour la nature fibrineuse de ce tissu; si cependant un jour nous avons occasion de publier en détail la description que nous en avons faite d'une manière très complète, nous montrerons combien nos doutes à cet égard sont légitimes. Du reste, cette tumeur, comme la suivante, a été très bien figurée planches CLXI et CLXII.

La seconde tumeur que nous mentionnerons ici n'était pas moins curieuse. Les deux ligaments larges étaient cancéreux, ainsi que le vagin, et le cancer de l'ovaire gauche n'occupait que la surface interne de cet organe; il avait principalement son siége dans la trompe. La tumeur entière avait le volume d'une tête de fœtus à terme; la surface était constituée par une masse de sang coagulé qui présentait les caractères de caillots anévrysmatiques; le tissu même de la tumeur de la trompe offrait un aspect chevelu, de couleur rouge de chair, et était composé d'écheveaux de vaisseaux artériels et veineux entourés de matière cancéreuse. Les autres tumeurs avaient un aspect plus franchement encéphaloïde. Un des caractères capables d'établir sans réplique la nature carcinomateuse de ces tumeurs ovariques, est la coexistence de tumeurs semblables que nous avons rencontrées, soit dans des ligaments larges, soit dans le vagin et le pourtour de l'utérus en général, soit dans le foie ou d'autres organes plus éloignés. Dans une de nos autopsies, une tumeur cancéreuse considérable entourait le pancréas.

Le nombre des cas observés par nous est malheureusement trop restreint pour nous permettre de déterminer les altérations secondaires non cancéreuses. La plus constante est l'infiltration séreuse des membres inférieurs, consécutive à la compression exercée sur leurs vaisseaux; à cette infiltration correspondait ordinairement une certaine abondance de sérosité dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Nous avons

(1) Voyez un bon mémoire de M. le docteur Bauchet : *Anatomie pathologique des kystes de l'ovaire, et de ses conséquences pour le diagnostic et le traitement de ces affections* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1859, t. XXIII, p. 19 à 174).

observé une fois une affection tuberculeuse récente des poumons, des granulations grises et jaunes, des tubercules gris et ramollis, et des cavernes. Chez la même malade, il y avait des ulcérations dans l'intestin grêle; chez une autre, la membrane muqueuse de l'intestin grêle et du côlon était ramollie; une fois, enfin, nous avons trouvé un kyste hydatifère ancien dans le foie.

La marche de la maladie est rapide, surtout si on la compare avec celle de l'hydropisie enkystée idiopathique. Les malades succombent dans l'espace de dix à douze mois après le début de la maladie; le maximum de durée que nous ayons noté a été de vingt mois. Nous ne possédons pas un nombre suffisant d'observations sur cette maladie pour rendre compte des symptômes secondaires, tels que la pneumonie terminale, des oblitérations vasculaires, etc.

Un cas récent nous a offert cela de curieux, que les deux ovaires étaient atteints, et que l'on croyait avoir affaire, pendant la vie, à des tumeur fibroïdes, vu leur grande mobilité. Lorsque, vers la fin, le foie devint cancéreux et que l'on sentit des bosselures au travers des parois abdominales, le diagnostic fut plus clair; mais, même à l'autopsie, nous trouvâmes, outre les deux ovaires cancéreux, ayant chacun la grosseur d'un œuf de dinde, une tumeur fibroïde, du volume d'une bille de billard, attachée à la surface du ligament large, et composée en majeure partie de fibro-cellules musculaires organiques.

CHAPITRE IV.

DES MALADIES DE LA MAMELLE.

Nous serons bref sur ce chapitre; nous ne traiterons avec quelques détails que le cancer. Nous avons déjà parlé des maladies du sein, dans la partie générale de cet ouvrage, à l'occasion des hypertrophies, des tumeurs graisseuses, athéromateuses, épidermoïdales, cartilagineuses, etc. Nous renvoyons, du reste, aux ouvrages spéciaux sur ces maladies, à celui de M. Birkett, et surtout à celui de M. Velpeau, qui est, sans contredit, le travail le plus complet sur ce sujet (1).

Quant aux vices de conformation, nous rappellerons seulement que le manque complet primitif de l'un ou des deux seins est en lui-même rare, et coïncide le plus souvent avec d'autres vices de conformation, tels que l'absence de l'ovaire. On a aussi observé des glandes mammaires normalement conformées, mais sans mamelon ou sans conduit excréteur; d'autres fois le mamelon est d'une petitesse anormale et rétracté en dedans. Plus souvent que l'absence, on a observé des mamelles surnuméraires, au nombre d'une, de deux, et même trois, situées au-dessous des glandes normales, ou dans l'aisselle, ou même ailleurs. On a signalé aussi des mamelons surnuméraires. Toutefois tous ces vices de conformation n'ont aucun intérêt pratique.

L'inflammation du sein est bien plus du domaine de la pathologie chirurgicale que de l'anatomie pathologique, car c'est une maladie qui n'est que bien rarement mortelle, et n'arrive point, par conséquent, à l'examen anatomique : toutefois le diagnostic sur le vivant permet de bien distinguer la phlegmasie péri-glandulaire et celle de la substance de la mamelle. Les deux affections, du reste, se combinent souvent, et l'inflammation du tissu glandulaire est la plupart du temps le point de départ du phlegmon superficiel ou sous-mammaire. Toutes ces phlegmasies, qui ne surviennent ordinairement qu'à la suite des couches et pendant la lactation, se terminent par suppuration; les abcès s'ouvrent en dehors, et provoquent, dans quelques cas, des phlegmons diffus et étendus. Le phlegmon profond peut entraîner des fusées purulentes. De simples excoriations irritées par la lactation peuvent en être le point de départ. Dans des cas rares, l'inflammation est secondaire, métastatique, survenant dans le cours d'une fièvre puerpérale. La marche des abcès profonds de la mamelle est quelquefois très lente, et peut donner le change pour le diagnostic. J'ai été appelé, au mois d'octobre 1855, dans le canton des Grisons, pour voir une dame qui était accouchée, depuis plus d'un an, et qui, depuis plusieurs semaines, avait eu des douleurs très vives dans le sein droit, lequel était induré à sa partie externe, douloureux à la pression, sans changement de couleur ni empâtement à la surface. On avait craint que la malade ne fût atteinte d'un squirrhe commençant de la mamelle. Cependant, après avoir bien examiné, je pus me convaincre

(1) *Traité des maladies du sein et de la région mammaire*, 2e édition. Paris, 1858.

qu'il ne s'agissait que d'un phlegmon profond : je prescrivis l'usage régulier de cataplasmes émollients, des frictions mercurielles; et, à l'intérieur, des narcotiques, à cause de la vivacité des douleur. En effet, huit jours après, la fluctuation commença à être manifeste sur le côté externe et profond du sein; bientôt on put ouvrir l'abcès, et la malade ne tarda pas à guérir. Un autre cas remarquable du phlegmon du sein, que j'ai observé, avait provoqué un vaste et profond ulcère, qui empiétait en partie sur le mamelon, et sur lequel on voyait des conduits galactophores verser du lait au milieu du pus ambiant ; peu à peu l'ulcère se combla, se cicatrisa, et la malade guérit.

§ I. — Des produits accidentels de la mamelle.

Les auteurs qui se sont occupés spécialement des maladies du sein n'ont pas séparé avec assez de soin les produits accidentels qui siégeaient simplement dans la région mammaire, de ceux qui étaient situés dans la mamelle elle-même. Quant à des produits accidentels du voisinage du sein, nous avons déjà parlé, dans la partie générale de cet ouvrage, de l'hypertrophie des glandes sébacées ou de l'athérome, ce dont nous avons observé un exemple dans le temps, à Berlin. La tumeur en avait imposé d'autant plus facilement pour un squirrhe, qu'elle était située près du mamelon : elle avait le volume d'une noisette, était facile à énucléer, et était composée de couches concentriques formées de cellules épithéliales ; il y avait entre les lamelles beaucoup de graisse. On voyait à la surface une petite ouverture qui était probablement le reste du conduit excréteur. J'ai vu une pièce tout à fait analogue, provenant du service de M. Gerdy, qui a été présentée à la Société anatomique (1) par M. Rombeau. Cette tumeur, grosse comme un œuf de poule, occupait la partie inférieure externe de la région mammaire. Ponctionnée une fois, elle avait donné issue à un liquide séreux. Elle était formée par une poche revêtue, à sa surface interne, de paillettes blanchâtres et de cellules épithéliales, et contenait une bouillie grisâtre formée de globules graisseux et de cristaux de cholestérine.

Les tumeurs épithéliales de la région du sein sont également très rares. Nous décrirons, dans l'explication des planches, une tumeur énorme de ce genre, qui nous a été communiquée par M. Huguier, et dont nous avons déjà parlé à l'occasion des tumeurs épidermiques.

Les tumeurs graisseuses ont été observées un certain nombre de fois dans la région du sein. J'en ai vu une, qui m'a été communiquée par mon ami M. Bécourt : elle avait le volume des deux poings, et était entièrement composée de vésicules adipeuses et de tissu cellulaire interposé. Il va sans dire que je fais abstraction ici des hypertrophies mammaires dans lesquelles l'élément adipeux est très fortement développé. Cooper cite des cas de lipome essentiel de la région mammaire d'un grand volume, et un, entre autres, qui pesait plus de 7 kilogrammes. Brodie a extirpé un lipome situé sous la mamelle. Warren rapporte un cas de tumeur graisseuse interlobulaire du poids de 4 kilogrammes ; un cas semblable a été décrit par Cooper. Tous ces faits ont été réunis par Birkett (2). M. Velpeau donne aussi une excellente description des tumeurs graisseuses du sein (3).

L'hypertrophie du tissu adipeux qui entoure les lobes de la mamelle est très fréquente, enfin, comme phénomène partiel de l'hypertrophie de la glande mammaire.

Nous avons déjà parlé avec beaucoup de détails de l'hypertrophie de la mamelle; il est nécessaire cependant que j'ajoute ici quelques remarques. Je n'ai pas à revenir sur l'hypertrophie générale, sur laquelle tout le monde est d'accord; mais, quant à l'hypertrophie partielle, il est nécessaire de lui revendiquer la place qui lui est due. En Allemagne, un certain nombre d'auteurs lui ont encore conservé le nom de *cystosarcome*, qui lui a été donné par J. Müller. Il y a dans ce terme une double erreur : les kystes sont fréquents, à la vérité, dans l'hypertrophie de la mamelle, mais sont loin de constituer un de ses éléments essentiels, et, quant au terme de *sarcome*, il n'est point nécessaire de faire remarquer à quel point il est inexact.

J'ai pu observer tous les passages entre l'hypertrophie générale de la mamelle et celle qui n'en occupe

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 42.
(2) *Diseases of the Breast*. London, 1850, p. 163.
(3) *Traité des maladies du sein et de la région mammaire*, 2e édition. Paris, 1858, in-8, p. 181 et suiv.

qu'un ou plusieurs lobules. J'ai pu bien souvent, pour l'hypertrophie partielle, trouver la connexion entre la tumeur et le reste de la glande. Si, dans un certain nombre de cas, cette connexion intime ne peut être démontrée, il n'y a que deux possibilités : la connexion a existé et a disparu, le petit conduit de communication étant devenu méconnaissable ou insignifiant, lorsque le lobule auquel elle appartenait a augmenté dix, vingt ou cent fois le volume. Cependant du tissu glandulaire nouveau, ayant tous les caractères de celui de la mamelle, est susceptible de se former dans le voisinage de la glande normale : non-seulement j'admets ce fait comme possible, mais j'ai même vu des tumeurs de ce genre en dehors de toute connexion avec la glande mammaire du côté de l'aisselle. M. Robin en a observé dans les glandes lymphatiques axillaires. Lorsque ces tumeurs se forment en dehors de la glande, il y a cette hétérotopie plastique dont j'ai établi la fréquence. C'est pour ces tumeurs sans connexion avec la mamelle que le terme de *tumeurs adénoïdes*, donné par M. Velpeau, me paraît parfaitement applicable. Lorsqu'une portion de la glande mammaire s'hypertrophie, il est facile de démontrer que le volume de la partie hypertrophiée est bien plus considérable, au moins dans un bon nombre de cas, que ne le comporterait le simple élargissement des vésicules glandulaires terminales ; il y a, par conséquent, dans ce cas aussi, formation de vésicules glandulaires nouvelles, fait qui est, du reste, commun dans les hypertrophies des glandes, que j'ai démontré pour la parotide, et maintes fois constaté dans ces dernières années pour le corps thyroïde. Je crois donc qu'il est rationnel d'admettre deux variétés d'hypertrophie, dont l'une porterait sur l'augmentation de dimensions des éléments préexistants, tandis que, dans l'autre, il y aurait formation nouvelle qui pourrait se faire, tantôt en connexion intime, en rapport de continuité, avec les éléments primordiaux, tantôt sans lien immédiat en rapport de contiguïté, ou même à une certaine distance de la mamelle. Toute doctrine exclusive disparaît ainsi. Les différences doctrinales entre la formation des tumeurs adénoïdes de M. Velpeau et notre hypertrophie partielle sont ainsi considérablement amoindries, car l'autogénéité des tissus morbides n'est pas fondamentalement différente de leur hypertrophie, lorsqu'une hyperplasie en tout semblable constituait leurs principaux éléments.

§ II. — Du galactocèle.

On désigne sous ce nom des accumulations de lait pendant la période de lactation dans un ou plusieurs lobules de la glande, accumulation qui, par la suite, peut se terminer par rupture et infiltration interstitielle, ou par la formation d'un vaste kyste laiteux qui renferme depuis quelques grammes de liquide jusqu'à plusieurs kilogrammes, comme dans le cas de Scarpa. Le plus souvent le sérum du lait est en partie résorbé, et le liquide prend alors l'aspect d'une crème épaisse ; d'autres fois les globules du lait se réunissent, et forment une espèce de graisse confluente qui présente tous les caractères du beurre : c'est cette substance que Dupuytren a comparée à l'adipocire. Chez les animaux, le liquide laiteux peut même être résorbé, au point de ne laisser qu'un résidu solide et crayeux qu'on a désigné sous le nom de *pierre laiteuse*. J'ai observé deux cas de ce genre ; l'un provient de la clinique de M. Velpeau, auquel j'emprunte la partie pathologique de l'observation, en y ajoutant mes notes sur la structure (1).

Maria Thuillier, âgée de vingt-cinq ans, passementière, est blonde et lymphatique ; ses membres sont grêles, ses chairs peu fermes. Son père est mort du choléra en 1832 ; sa mère est phthisique, du moins elle crache le sang et tousse beaucoup ; enfin le frère a des glandes sous la mâchoire. Dans son enfance, la malade a eu des abcès au cou ; réglée à quatorze ans, elle l'a toujours été depuis très abondamment. Vers dix-huit ans, il y eut une interruption d'un an, parce que, ayant eu le ténia, elle suivit un traitement énergique ; entre autres médicaments, elle prit de la racine de fougère. Il y a deux ans qu'elle est mariée ; elle a un enfant de neuf mois, et raconte qu'il y a quatorze mois, elle reçut d'un passant un coup de coude dans le sein gauche ; bientôt elle n'y pensa plus, tant l'accident lui parut léger. Mais quatre ou cinq mois après être accouchée, c'est-à-dire il y a quatre ou cinq mois, une petite glande apparut au-dessus du mamelon. La tumeur grossit lentement, en causant parfois des douleurs vives, une sorte de névralgie mammaire.

28 juillet 1848. — Située à la partie supérieure et interne du mamelon gauche, cette tumeur offre aujourd'hui le volume d'une noix ; son grand diamètre est transversal. Elle n'est pas adhérente à la peau, et donne l'idée d'une tumeur en bissac ou en calebasse. Sa dureté est assez considérable, on la dirait fibreuse ; sa surface n'est pas bosselée, et la peau qui la recouvre n'est ni vascularisée ni colorée d'une manière anormale. Il y a des douleurs dans les deux seins, mais dans d'autres points que la tumeur.

1er août. — L'opération a lieu aujourd'hui. On a soumis la malade à l'inhalation du chloroforme. A son réveil, on a lié quelques vaisseaux et appliqué un pansement simple, sans bandelettes agglutinatives. Au bout d'un mois elle était guérie.

Anatomie pathologique. — La tumeur est formée de lobules à parois épaisses ; incisés, ils laissent échapper une matière blanche, molle, ayant l'aspect du fromage à la crème ou du fromage blanc. Au microscope, on y trouve des éléments laiteux et butyreux, des cristaux de

(1) *Ouvr. cit.*, p. 353.

margarine et un conduit galactophore s'ouvrant dans un des lobules. Par l'analyse chimique, M. Quevenne y reconnaît, de son côté, des principes laiteux et butyreux, mais il ne pousse pas assez loin ses recherches pour les énumérer tous.

Cette tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, se compose de tissu mammaire et de kystes fluctuants, dont le plus volumineux, capable de loger une noisette, est d'un jaune terne, légèrement brunâtre à sa surface. Des lames de tissu adipeux recouvrent en plusieurs endroits la superficie de la tumeur.

Le kyste principal est rempli d'une substance demi-liquide, ayant exactement la consistance du fromage à la crème, d'un blanc grisâtre et d'une parfaite homogénéité, se laissant étendre d'une manière uniforme sur une surface plane. Au microscope, on y reconnaît comme principal élément de la graisse sous diverses formes, sous celles de granules, de petites vésicules, de plaques et d'agminations granuleuses irrégulières. On y voit, en outre, un grand nombre de petits bâtonnets cristalloïdes, soit isolés, soit groupés en faisceaux, et qui ressemblent aux aiguilles des cristaux de margarine, avec cette différence cependant que leurs extrémités sont tronquées, tandis qu'elles sont finement pointues dans la margarine.

Lorsqu'on débarrasse le kyste de la majeure partie de son contenu, on voit qu'il y a plusieurs petites loges collatérales. Sa surface interne est d'un jaune rosé, peu vasculaire, formée de tissu fibro-cellulaire. On n'y reconnaît pas plus que dans le contenu de la tumeur des lamelles épithéliales ; il n'y existe pas non plus de feuillets de cholestérine, éléments si constants dans les tumeurs athéromateuses, avec lesquelles le kyste principal présentait à l'aspect extérieur la plus grande ressemblance.

En dépouillant la surface extérieure de la tumeur du tissu cellulaire et adipeux qui la recouvre, on voit à la limite du kyste principal quatre ou cinq saillies arrondies offrant un aspect lobulaire, et ressemblant un peu aux bords d'une feuille de chêne. Chacune de ces saillies a à peu près le volume d'un pois ; leur fond est élargi, tandis que leur extrémité antérieure est rétrécie, et pour l'un de ces corps nous avons pu suivre son passage à un conduit galactophore d'environ un millimètre de largeur. En ouvrant un de ces lobes, d'un jaune pâle, on en retire une substance de la même couleur, présentant tous les caractères physiques et microscopiques du beurre. Les autres lobes renferment une substance en tout semblable, mais plutôt sous l'état d'infiltration que comme moule interne d'une cavité.

Nous ferons enfin remarquer que le tissu qui entoure les kystes et les lobules remplis de substance butyreuse est le tissu mammaire normal avec prédominance de la substance fibreuse ; les lobules glandulaires primitifs que l'on y trouve, en faisant des coupes très minces, ont en moyenne 1/20e de millimètre dans leurs vésicules primitives, et l'on reconnaît dans leur intérieur le même épithélium que nous avons souvent rencontré dans l'hypertrophie mammaire.

Un second fait de ce genre que j'ai observé se rapporte à une femme de trente-quatre ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, qui a eu quatre enfants et une fausse couche de six semaines après le second accouchement ; elle n'a allaité que deux enfants, le deuxième et le quatrième. L'allaitement dura seize mois. Premier accouchement il y a huit ans. Ce n'est que sept mois après qu'elle s'aperçoit d'une grosseur au sein, du volume d'une cerise. Depuis ce moment la tumeur a augmenté graduellement, sans lui causer la moindre douleur ; cependant lorsqu'il faisait froid, elle éprouvait de petits picotements. Rien de particulier à l'époque des règles. Pendant l'allaitement de ses deuxième et quatrième enfants, elle remarqua qu'elle avait beaucoup plus de lait dans le sein malade que dans l'autre. La tumeur prit un accroissement rapide à l'époque du sevrage. Sa mère avait aussi beaucoup de lait, elle a nourri trois enfants à la fois.

Le 24 septembre, entrée à l'hôpital. — Tumeur du volume d'un petit œuf, située dans la moitié supérieure du sein droit ; mobile sur les parois de la poitrine, n'adhérant ni à la peau ni au muscle pectoral, indolente, sans rougeur ni tuméfaction des téguments. Sensation de fluctuation, surtout au centre de la tumeur. A la circonférence on sent quelques petites inégalités, paraissant être des noyaux de la glande adhérente à la tumeur. M. Chassaignac fit une ponction exploratrice, il sortit une substance blanche, crémeuse, épaisse.

L'examen des différents organes donna le résultat suivant : Respiration normale, murmure vésiculaire, pur ; souffle dans les carotides, léger bruit de souffle accompagnant le premier bruit du cœur ; névralgie dorso-intercostale du côté gauche. Constipation habituelle, flueurs blanches ; diminution de l'appétit, douleurs d'estomac.

La tumeur fait des progrès, elle atteint le volume d'une bille de billard ; un traitement résolutif est resté sans succès, et la malade désire en être débarrassée. On pratique l'extirpation au moyen de deux incisions elliptiques : pendant l'opération l'enveloppe de la tumeur ayant été percée, il en sort une matière blanche, crémeuse, homogène, sans mélange aucun. Examinée après l'opération, la tumeur offre tous les caractères des kystes laiteux, et autour du kyste principal, qui est du volume d'une grosse noix, il y a plusieurs petits kystes de la grosseur d'un pois : tous ont pour contenu une espèce de crème épaisse, dans laquelle on reconnaît au microscope, comme principal élément, de petits globules de graisse et beaucoup de granules, ainsi que des agminations granuleuses. La paroi du kyste offre une structure fibro-celluleuse ; dans plusieurs petites loges le contenu a la couleur et l'aspect du beurre. Le tissu de la mamelle autour de la tumeur est à peu près normal.

La malade guérit très bien après l'opération, et son état n'offre plus rien de particulier.

Les tumeurs cartilagineuses ont été observées plusieurs fois dans la mamelle et sans offrir le moindre caractère spécial, sauf le fait, curieux par lui-même, de la production du cartilage au milieu des parties molles.

Quant aux tumeurs pathologiques contenant des entozoaires (acéphalocystes), la proportion en est fort peu considérable. Astl. Cooper en cite un exemple ; un autre a été rapporté par M. Birsk ; MM. Birkett et Velpeau en ont vu également. C'est le seul parasite, à ma connaissance, observé dans le sein de la femme.

Un cas unique dans son genre est celui d'un kyste dermoïde observé dans la mamelle (1), cité d'après les *Transactions philosophiques* et d'après Alberset.

Les tubercules de la mamelle sont très rares, et la plupart des observations rapportées comme telles sont pour le moins douteuses. Cela s'applique surtout à la plupart des observations de M. Velpeau, dont

(1) *Ouvr. cit.*, p. 350.

plusieurs même paraissent se rapporter à des tumeurs fibreuses multiples, comme le prouve le fait suivant (1) emprunté à cet auteur. Une femme, âgée de quarante à cinquante ans, restée longtemps à l'hospice des Cliniques, où elle a succombé, et que j'ai vue plusieurs fois, avait dans les deux seins de nombreuses tumeurs qui offraient à peu près tous les caractères de ganglions lymphatiques largement hypertrophiés et dégénérés. Ces tumeurs globuleuses, d'un rouge pâle, isolées les unes des autres, d'une densité presque fibreuse, étaient criblées de points, de grumeaux jaunes ou grisâtres, à la manière des ganglions tuberculeux. Des tumeurs semblables existaient au nombre de plusieurs centaines au cou, dans les aisselles, aux aines, partout enfin où l'anatomie a mis hors de doute l'existence des ganglions lymphatiques. Il y en avait, en outre, dans une foule de points et de régions où le système ganglionnaire n'a jamais été rencontré. Les tumeurs de cette femme ont été disséquées avec soin par M. Lenoir, qui me les a montrées, et je les ai trouvées tellement semblables à des ganglions dégénérés, que je n'hésite pas à les classer parmi les tumeurs scrofuleuses ou tuberculeuses de la mamelle.

Pour que la tuberculisation de la mamelle fût bien établie, il serait nécessaire d'avoir de nouvelles observations, complétées surtout par des études microscopiques exactes.

§ III. — Du cancer du sein.

Les variétés du cancer du sein décrites par les auteurs n'ont point été classées d'après leur composition histologique, mais d'après des caractères purement extérieurs et fortuits. C'est ainsi que l'on a décrit un cancer rameux, ligneux, apioïde, napiforme, réticulaire, atrophique, hypertrophique, sans compter la division plus générale en squirrhe, encéphaloïde et colloïde, cancer mélanique, hématode, etc. Une telle division est peu physiologique, et sans perdre de vue le côté pratique, on peut classer les tumeurs cancéreuses du sein tout simplement d'après la prédominance de leurs éléments histologiques. Ceux-ci, que nous décrirons en détail plus loin, sont des fibres, une substance molle qui renferme beaucoup de cellules, soit dans un suc liquide, soit à l'état de coagulation; de plus, des éléments gras, des matières colorantes et des vaisseaux. Une forte proportion de fibres donne à la tumeur une consistance solide qui, depuis la consistance élastique, peut aller jusqu'à celle du fibro-cartilage le plus dense. Ce sont les traînées du tissu cellulaire hypertrophié ou de nouvelle formation autour des dépôts cancéreux qui produisent les irradiations rameuses. La prédominance de l'élément cellulaire constitue la tumeur molle, l'encéphaloïde. Un plus grand équilibre entre l'élément fibreux et l'élément cellulaire donne les formes intermédiaires entre le squirrhe et le cancer médullaire. Des infiltrations partielles de graisse, lorsqu'elles sont déposées par granulations distinctes, constituent le cancer réticulé de Müller; ces éléments gras infiltrent-ils une portion plus continue de tissu, on obtient ce tissu d'apparence tuberculeuse, phymatoïde. Lorsque le squelette fibreux du cancer renferme dans ses mailles un tissu gélatiniforme, on a la variété colloïde, qui renferme des cellules cancéreuses, et surtout de grandes cellules-mères dans une substance intermédiaire demi-transparente, et qu'il faut distinguer de la substance gélatiniforme anhiste et du tissu fibro-plastique. La vascularité, enfin, est-elle fortement développée, on a la forme hématode, plus fréquente dans l'encéphaloïde, mais observée aussi dans le squirrhe. Quant aux matières colorantes, mélanose ou xanthose, on les trouve en trop petite quantité dans le cancer du sein pour qu'elles puissent constituer des variétés.

1° Le *cancer dur, fibreux*, le *squirrhe*, est l'affection la plus fréquente : nous l'avons rencontré dans les trois cinquièmes des cas observés par nous; dans un cinquième, le cancer était mou et encéphaloïde, et dans le dernier il était élastique, et présentait les caractères intermédiaires entre le cancer fibreux et le cellulaire. Le vrai colloïde carcinomateux est rare dans le sein.

Le carcinome dur, le squirrhe, offre les caractères suivants : Il a une bonne consistance, qui varie entre la fermeté d'un tissu élastique dense et celle du cartilage. On reconnaît à l'œil nu, et mieux encore à la loupe, une trame d'un blanc grisâtre, comme filamenteuse, dont les interstices sont occupés par un tissu plus mou, d'un jaune grisâtre ou rosé. Tout le tissu est infiltré d'un suc trouble et lactescent : c'est dans cette forme que l'on rencontre de préférence un semis de granulations ternes du volume d'une tête

(1) *Ouvr. cit.*, p. 285.

d'épingle ou d'un grain de chènevis, et quelquefois du tissu phymatoïde. La vascularité est fort inégale, elle est rarement générale. A mesure que la maladie fait des progrès, les tissus qui entourent le cancer s'infiltrent de ses éléments, ce qui produit des liaisons intimes avec les parties sous-jacentes et avec la peau qui les recouvre; celle-ci devient d'abord adhérente, ensuite rose, d'un rouge violacé, puis elle s'érode et s'ulcère. Le tissu de la tumeur qui correspond à cette partie superficielle est parfois très rouge et hypérémié et d'une consistance plus molle que les parties les plus profondes. Cependant l'hypérémie et le ramollissement n'accompagnent pas nécessairement ce travail ulcéreux : sa principale cause est l'extension du carcinome, ainsi que les adhérences qu'il fait subir aux parties qu'il recouvre, ce qui, dans cet état, empêche leur extensibilité. L'opinion, généralement répandue, que le cancer se ramollit toujours, comme le tubercule, n'est basée que sur une fausse analogie. Quant aux caractères de l'ulcère cancéreux que nous avons observé avec détail dans un quart de nos observations, nous en parlerons à l'occasion de la symptomatologie.

Le squirrhe commençant est souvent entouré de beaucoup de graisse, et l'on peut suivre des traînées du tissu morbide entre les lobules adipeux. La fréquence de ce fait rend compte de la quantité notable de graisse que l'on rencontre presque toujours dans le cancer du sein; c'est peut-être à l'absorption de cette graisse qu'est dû en partie le développement des granulations ternes et du tissu phymatoïde. Dans six des tumeurs que nous avons disséquées, les conduits galactophores étaient encore reconnaissables au centre de la tumeur, verticalement sous l'auréole. C'étaient des cordons de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, d'un blanc mat, d'une rigidité prononcée, et englobés dans le tissu squirrheux ainsi que dans le tissu cellulaire hypertrophié, ce qui, naturellement, les privait complétement de leur extensibilité. Nous les avons vus aussi très ratatinés et sur le point de disparaître. Tel est, en effet, leur sort dans les progrès ultérieurs de la tumeur, et leur altération est une des causes de la rétraction du mamelon. Quant à un cancer spécial des conduits galactophores, nous ne l'admettons pas plus que le cancer primitif des cloisons fibreuses de la glande.

La variété très dure du squirrhe s'est rencontrée dans des circonstances très diverses, aussi bien dans les tumeurs commençantes et peu volumineuses que dans celles qui avaient duré depuis très longtemps, et nous n'y voyons autre chose qu'une variété d'emblée, mais nullement une phase ou inférieure ou terminale de développement. La première opinion a été soutenue par ceux qui admettaient que le squirrhe ne devenait cancéreux que par le ramollissement; la seconde par M. Virchow (1), qui croyait y voir une espèce de tissu cicatriciel; nous discuterons plus loin cette manière de voir.

Nous avons, du reste, ordinairement rencontré une quantité assez notable de suc cancéreux et des cellules bien caractérisées dans cette variété très dure du squirrhe.

Le suc cancéreux subit quelquefois des altérations. C'est ainsi que la compression peut le faire sourdre sous forme concrète et comme vermicellée; d'autres fois il n'y a presque pas de suc liquide, et en raclant avec le scalpel ou en comprimant, on n'obtient que de petits grumeaux demi-transparents, remplis cependant de cellules cancéreuses : on dirait du suc coagulé. Une fois nous avons vu le suc tellement riche en éléments gras, qu'il graissait le scalpel.

Une autre variété du squirrhe est celle où le tissu offre un aspect jaune pâle et lardacé; le tissu fibreux, dans ces cas, est moins abondant et moins brillant. On rencontre ces tumeurs quelquefois comme enkystées, ce qui tient à une condensation du tissu cellulaire qui entoure la tumeur. Chez les femmes âgées, on observe une forme de squirrhe occupant le centre de la mamelle et entouré de tissu mammaire ratatiné : c'est le cancer atrophique de M. Cruveilhier. Quant au dépôt pigmentaire, nous n'avons noté que trois fois de petites masses mélaniques dans le squirrhe, et quatre fois une teinte safranée d'un jaune orange; cette dernière coïncidait avec une infiltration grasse abondante, et nous l'avons même observée dans l'intérieur de vésicules adipeuses avec absence complète de tout élément d'épanchement sanguin. Cette variété est rare, du reste, dans le squirrhe de la mamelle.

Les tumeurs squirrheuses sont loin d'acquérir les grandes dimensions dont l'encéphaloïde est susceptible; cependant, lorsque le squirrhe occupe la mamelle tout entière, nous lui avons vu acquérir le volume des deux poings. La plus grande extension du squirrhe que nous ayons observée affectait plutôt

(1) *Archiv für Physiologie und Pathologie*. Berlin, 1848, t. I, p. 190.

la forme de plaques étendues, de 2 à 3 centimètres seulement d'épaisseur, mais de 10 à 15 de longueur et de largeur.

2° Le *cancer mou, encéphaloïde*, offre sur une coupe fraîche une teinte jaune-pâle, ou jaune-rosé, ou même d'un rouge plus vif, quelquefois livide, teinte qui dépend du degré du développement vasculaire : aussi le fongus hématode du sein n'est-il généralement pas autre chose qu'un cancer médullaire très vasculaire. La distribution des vaisseaux est, du reste, souvent fort irrégulière dans la même tumeur ; les épanchements apoplectiformes, sans être fréquents, le sont cependant bien plus que dans le squirrhe de la mamelle. Ce tissu jaune rosé offre ordinairement une consistance élastique molle. Une seconde forme d'encéphaloïde du sein, qui existe seule, ou qui alterne avec la première, est celle d'une pulpe blanchâtre, très molle, assez semblable à la substance blanche du cerveau ; elle est, du reste, tout aussi riche que la première en suc cancéreux.

Les granulations ternes et le tissu phymatoïde y sont bien plus rares que dans le cancer fibreux. On y observe, par contre, des kystes uniques ou multiples qui peuvent atteindre le volume d'une pomme et au delà, et qui sont remplis d'un liquide clair et gluant ou rouge brun, par suite d'un épanchement sanguin. Nous n'avons jamais observé ces kystes dans le squirrhe du sein. Nous avons plusieurs fois trouvé des abcès au milieu de tumeurs encéphaloïdes de la mamelle : deux fois la suppuration avait eu lieu dans l'intérieur d'un kyste. Nous avons observé aussi la gangrène d'une énorme tumeur cancéreuse, provoquée par l'opération de la ligature en masse. Deux fois nous avons trouvé des concrétions ostéoïdes au milieu de cette substance, sans qu'il y ait eu cependant présence de vrai tissu osseux.

Quant au volume, les tumeurs que nous avons examinées ont varié entre celui d'un œuf de poule ou de dinde et celui d'une tête d'adulte ; leur forme était généralement arrondie, bosselée et largement lobulée. L'ulcération y est beaucoup plus rare que dans le cancer dur, quoique de bonne heure aussi le bout du sein se rétracte et s'enfonce, pour ainsi dire, au centre des bosselures cancéreuses. Nous n'avons pas pu reconnaître de vestiges des conduits galactophores dans cette forme de carcinome. Deux fois la conservation d'un certain nombre de lobules glandulaires a pu être constatée, et une troisième fois nous avons fait la même remarque dans un petit squirrhe commençant ; mais d'ordinaire le tissu mammaire disparaît promptement dans toute la circonscription de ces tumeurs.

3° Les *tumeurs cancéreuses élastiques*, intermédiaires entre le squirrhe et l'encéphaloïde ont, nous l'avons vu, existé dans un cinquième de nos observations ; elles étaient composées d'un tissu jaune pâle, homogène, élastique et luisant, ne montrant qu'à la loupe une trame fibreuse, fine et blanchâtre : les granulations ternes s'y sont également rencontrées. Le suc était le même que dans d'autres tumeurs ; une fois nous l'avons trouvé à demi concret. Les conduits galactophores étaient deux fois assez bien conservés. Le tissu phymatoïde s'y est rencontré deux fois, la xanthose une fois ; nous avons enfin vu plusieurs tumeurs où les tissus squirrheux, encéphaloïde et intermédiaire existaient avec leurs caractères distincts dans les diverses parties, nouvelle preuve de leur identité fondamentale. Quant au volume, les tumeurs élastiques tiennent également le milieu entre les deux autres variétés : nous ne leur avons point vu dépasser celui du poing.

4° *Colloïde cancéreux.* — Nous avons observé deux fois le cancer colloïde du sein, une fois il y avait en même temps une tumeur encéphaloïde dans l'autre sein. Dans le second cas, que nous avons rapporté avec détail à l'occasion du cancer en général, une tumeur colloïde énorme s'était peu à peu développée dans la glande mammaire, offrant tous les caractères du cancer gélatiniforme, ayant détruit plusieurs espaces intercostaux, et ayant envahi les glandes lymphatiques de l'aisselle et les poumons. Les éléments microscopiques du cancer du sein n'offrent rien de spécial par rapport à celui des autres organes.

§ IV. — Infection cancéreuse consécutive au cancer du sein.

Nous possédons en tout 34 observations de cancer du sein dans lesquelles l'autopsie cadavérique a pu être faite. Sur ce nombre, 25 nous appartiennent en propre ; les 9 autres nous ont été communiquées par notre ami M. Broca (1), 2 avec des observations complètes, et les autres en résumé seule-

(1) *Anatomie pathologique du cancer* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1852, t. XVI, p. 452 et suiv.).

ment ; aussi les deux premières seules entreront-elles plus tard dans l'analyse de l'observation clinique. Pour ne pas toujours les grouper à part, nous dirons tout de suite ici que, sur ces 9 cas, 4 femmes sont mortes un certain temps après l'opération, dont 3 montraient l'infection cancéreuse et une absence d'infection ; tandis que sur 5 femmes mortes des suites immédiates de l'opération, 4 fois il y avait absence et une seule fois présence de dépôts cancéreux secondaires.

Si, à présent, nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble des 34 autopsies, nous pouvons les diviser en quatre catégories dont les particularités ressortiront dans le tableau suivant :

	Infection cancéreuse.		Absence d'infection.		Somme totale.
1° Femmes mortes sans avoir été opérées	5	+	1	=	6
2° Femmes ou hommes morts un certain temps après avoir été opérés	8	+	2	=	10
3° Femmes ou hommes morts de l'opération	5	+	6	=	11
4° Renseignements cliniques insuffisants	6	+	1	=	7
TOTAUX	24	+	10	=	34

Il résulte de ce tableau que, sur 34 autopsies, l'infection cancéreuse a existé dans près des 5/7es des cas, et qu'elle n'a manqué que dans les 2/7es, proportion d'infection qui doit être classée parmi les plus fortes dans le tableau de la généralisation du cancer des divers organes. Nous trouvons, de plus, un enseignement fort utile dans ce tableau : c'est que sur 11 décès qui ont suivi de près l'opération, dans plus de la moitié l'infection manque, tandis que dans les 23 autres cas, elle n'a manqué que chez 1/16e à peu près des individus ; ce qui démontre évidemment que la mort, dans ces circonstances, a été trop précoce pour laisser à la maladie le temps de produire des dépôts secondaires et multiples. Hâtons-nous de faire observer tout de suite ici qu'il ne faut pas prendre le chiffre des individus morts après opération comme chiffre proportionnel par rapport aux 34 décès, car nous y comptons les 5 cas de M. Broca, pour lesquels la proportion de mortalité, par rapport au nombre des opérés, ne nous a pas été indiquée. Notre proportion, à nous, est de 6 cas de mort par suite de l'opération, sur 34 individus qui l'avaient subie.

Nous arrivons à la question de l'affinité des diverses parties de l'organisme par rapport à ces cancers métastatiques et secondaires. Voici le tableau synoptique qui résulte du dépouillement des 23 autopsies dans lesquelles l'infection a eu lieu :

1° Système osseux	14 fois.
2° Glandes lymphatiques	9
3° Organes respiratoires	9
4° Les deux seins	10
5° Le foie	10
6° Les muscles	9
7° La peau	7
8° La surface du cœur	2 fois.
9° La dure-mère	2
10° à 17° Le médiastin, la surface du pancréas, les ovaires, la veine cave, le trajet des gros vaisseaux du thorax, celui des vaisseaux mammaires, la membrane externe des artères, le névrilème, une fois chaque	8

Nous voyons donc que, sans compter la fréquente extension du cancer d'un sein à l'autre, il y a surtout une prédilection non douteuse aux dépôts secondaires dans le système osseux, dans le foie, dans les glandes lymphatiques, dans les voies respiratoires, les muscles pectoraux et brachiaux, et dans la peau, surtout dans celle des parois thoraciques.

Nous allons d'abord faire quelques remarques sur chacun de ces organes, par rapport aux dépôts carcinomateux métastatiques, et nous citerons ensuite le résumé très succinct des cas les plus remarquables d'infection que nous ayons observés, pour faire comprendre le mode d'extension et la multiplicité de ces altérations.

1° Le système osseux, infecté chez 14 sujets, a offert plusieurs fois des dépôts multiples, non-seulement dans le même os, mais même sur divers points du squelette. Nous avons trouvé 8 fois le sternum malade, 6 fois l'un des fémurs ou les deux fémurs, 4 fois les côtes, 3 fois les os du crâne, 2 fois les clavicules, et une fois l'os des iles. On a dit que, lorsque le cancer secondaire avait son siége dans les os, c'était surtout la partie médullaire de l'os qui en était le lieu d'élection. On a évidemment trop généralisé ; cependant cela est vrai pour le fémur, ainsi que pour le diploé des os du crâne. Il en est tout différemment pour le sternum et les côtes, qui tantôt sont atteintes par continuité, par usure, tantôt offrent des dépôts secondaires sous forme de tumeurs à leur face postérieure, tandis que leur inté-

rieur, rarement le siége d'une véritable tumeur, est ordinairement plutôt infiltré de suc cancéreux. Nous avons enfin vu, dans la clavicule, l'extrémité articulaire tout entière se perdre dans une masse encéphaloïde dont le point de départ primitif aurait été difficile à déterminer. C'est dans les côtes et dans le fémur que les fractures cancéreuses se sont présentées à notre observation : l'os, atrophié et aminci, se rompt alors brusquement dans un effort musculaire, le cancer pullule entre les fragments ; un travail incomplet de réparation, se bornant à de simples réseaux de matière calcaire, se fait à la surface, et finit par constituer, au moyen de quelques plaques ossiformes, un cal des plus imparfaits. Le système osseux subit dans le cancer du sein une autre altération fort remarquable, savoir, une diminution générale dans la nutrition, qui a pour suite un amincissement, une plus grande flexibilité, des déformations comme rachitiques; en un mot, une véritable atrophie des os, tant dans leurs parties calcaires que dans leurs parties organiques.

2° L'infection cancéreuse des deux seins peut se faire de deux manières différentes. Dans quelques cas exceptionnels, le cancer d'un sein s'étend à l'autre par continuité; mais le plus souvent les dépôts secondaires s'y font d'une manière tout à fait tardive, et se distinguent en cela des récidives après l'opération, qui, par contre, sont plus fréquentes dans la cicatrice ou dans les environs du sein primitivement affecté.

3° L'infection des glandes lymphatiques est, on le sait, un des premiers signes de la généralisation du cancer du sein; aussi le chirurgien qui doit opérer une de ces tumeurs les regarde-t-il comme de mauvais augure. Huit fois sur neuf nous avons trouvé les ganglions de la région mammaire, axillaire et sus-claviculaire affectés, et c'est surtout dans le cancer du sein que leur accumulation dans le creux axillaire produit l'œdème par compression, dont nous parlerons plus loin. Chez trois de ces neuf malades, les deux régions inguinales étaient également le siége de ganglions cancéreux multiples; une fois nous avons trouvé les glandes cervicales, et une fois les glandes bronchiques cancéreuses. L'infection des glandes de la région mammaire et axillaire appartient à l'infection précoce, tandis que celle des autres glandes est propre à l'infection tardive.

4° Le foie offre une aussi grande disposition aux dépôts secondaires dans le cancer du sein que dans les autres cancers externes, et l'on y observe les masses multiples de l'intérieur de son parenchyme aussi bien que les masses plus superficielles, qui offrent une surface déprimée en forme de godet. M. Virchow a cru que cette dépression était un signe de condensation et de retrait cicatriciel du cancer. Nous ne pouvons nullement partager cette manière de voir, et, aussi bien à la plèvre qu'à la surface du foie, cette dépression ne nous paraît indiquer autre chose que le dépôt primitif de ces cancers dans le tissu cellulaire sous-séreux; comme ces productions ne franchissent pas alors la surface du péritoine ou de la plèvre, mais croissent de préférence du côté du parenchyme hépatique ou pulmonaire, de dehors en dedans, on comprend aisément qu'elles entraînent une portion de la surface de la séreuse, tandis que celle-ci est bombée, au contraire, lorsque les tumeurs cancéreuses se sont développées primitivement de dedans en dehors. Il est digne de remarque aussi que le cancer du foie et des plèvres, dans le carcinome du sein, appartient aux dépôts tardifs, qui généralement vont en augmentant jusqu'à la fin, et sont, par conséquent, bien loin de montrer la moindre tendance curative.

5° Les organes respiratoires s'infectent, nous l'avons vu, également avec une grande fréquence. Sur neuf cas, nous avons observé six fois des cancers secondaires dans les poumons, cinq fois des plaques grisâtres sous-pleurales, et deux fois de nombreux réseaux lymphatiques à la surface des poumons remplis de suc cancéreux. Évidemment la fréquence des dépôts secondaires dans le foie et les poumons tient en premier lieu à l'infection du sang, qui tout naturellement produit de préférence les exsudations morbides dans les parties les plus vasculaires de l'économie.

6° Nous avons vu la peau devenir le siége d'une multitude de petits tubercules cancéreux dans ses lames profondes : deux fois nous en avons rencontré dans celle des parois abdominales, et cinq fois dans le pourtour des seins cancéreux; il y avait alors plus de cent tubercules squirrheux, dont le volume n'excédait pas celui d'un pois. De plus, nous avons remarqué deux fois que d'anciennes piqûres de sangsues étaient devenues le siége de ces petits squirrhes. Il faut distinguer de ces tubercules tardifs ceux plus précoces, résultant d'une irradiation par l'intermédiaire des lymphatiques sous-épidermiques

et sous-cutanés. Dans une opération pratiquée pour une maladie qui était loin d'avoir produit l'infection générale, nous avons enlevé un certain nombre de ces tumeurs, très petites, situées dans le voisinage de la tumeur principale.

7° Les muscles étaient surtout malades dans la région pectorale proprement dite; c'est ce que nous avons observé six fois d'une manière prononcée et étendue; trois fois tous les muscles brachiaux offraient de très nombreux tubercules cancéreux; une fois ces dépôts étaient si abondants, que réellement on n'aurait pu reconnaître qu'il s'agissait d'une partie charnue.

8° Les plaques cancéreuses secondaires trouvées à la surface du cœur montraient une telle abondance d'éléments gras, que ce n'est que par une observation très attentive qu'il nous a été possible d'y reconnaître la présence des éléments cancéreux.

9° Nous avons vu que le cancer pouvait atteindre les vaisseaux, et nous en avons observé les deux formes principales. La première est celle qui se développe de dehors en dedans et qui reste bornée à la tunique celluleuse, de même que les dépôts secondaires à la surface des nerfs ne franchissent guère le névrilème dans la majorité des cas. La seconde forme est très rare et très importante à connaître : c'est le cancer de la veine elle-même, qui en est alors remplie dans tout son calibre, et renferme un véritable encéphaloïde dans son intérieur. Nous en citerons tout à l'heure un exemple.

Avant d'analyser les altérations non cancéreuses de nos observations, nous allons passer en revue quelques-uns des faits les plus remarquables d'infection. Quoique nous ayons consigné ce point dans nos observations d'une manière très détaillée, nous ne devons donner ici que l'indication très succincte des parties infectées.

1° Cancer des deux seins, des deux régions axillaires, de la peau des parois thoraciques et de l'abdomen, des ganglions inguinaux, du pariétal gauche, de la partie postérieure du sternum, de la surface des poumons, des glandes bronchiques, de la surface du cœur et du foie.

2° Cancer des deux seins, de la surface interne de la dure-mère, de l'ovaire gauche, des deux fémurs, de la surface du cœur; de plus, plus de cent tumeurs dans les lames profondes du derme.

3° Cancer des deux seins, de la partie interne de la voûte crânienne ; tumeur cancéreuse à la surface du cerveau, dépression d'une partie de l'hémisphère droit par une de ces tumeurs ; cancer multiple de la partie postérieure du sternum, sur le trajet des gros vaisseaux, sous la plèvre, dans les poumons, dans le foie et à la surface du pancréas.

4° Cancer des deux seins, tubercules cancéreux multiples dans les muscles pectoraux et brachiaux ; semis cancéreux dans les deux poumons et les plèvres, et dans la membrane médullaire d'un des fémurs, qui est le siége d'une fracture spontanée.

5° Cancer des deux seins, tumeur cancéreuse à la surface du poumon droit; cancer multiple à la face postérieure du sternum ; cancer de l'intérieur de la veine cave supérieure, des veines sous-clavières et brachiales entièrement remplies de matière cancéreuse dans une partie de leur étendue ; les veines malades sont entourées de tissu squirrheux ; le cancer du sein a atteint le sternum et les côtes à la surface externe, le muscle pectoral est généralement infiltré de cancer.

6° Cancer d'un sein ; tumeur cancéreuse dans les clavicules, le sternum et les côtes ; fractures cancéreuses multiples, cancer dans le foie.

Ces quelques exemples suffiront pour donner une idée de la multiplicité de ces lésions.

Lésions non cancéreuses. — Nous avons été frappé de trouver chez presque tous les malades qui avaient succombé aux suites immédiates de l'opération les altérations non douteuses, dépendant d'une pleurésie, des épanchements séreux ou séro-purulents, la rougeur inflammatoire de la plèvre, etc., et cela ordinairement du côté où l'opération avait été pratiquée. Aussi sommes-nous très disposé à adopter l'opinion émise par M. Broca (1), dans son excellente *Thèse sur la propagation de l'inflammation*, opinion d'après laquelle, en pareil cas, la pleurésie est la propagation directe du travail phlegmasique consécutif à l'opération. Les malades qui meurent de l'opération et qui ne succombent pas à la pleurésie, meurent de

(1) Paris, 1851, in-4. — *Remarques sur quelques phénomènes qu'on attribue à tort à l'inflammation* (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, Paris, 1855, t. XX, p. 1131).

l'érysipèle; nous verrons bientôt que la mortalité, après cette opération, est de près d'un sixième. La terminaison fâcheuse de ces pleurésies a quelque chose de frappant, car on sait, d'après les belles et profondes recherches de M. Louis, que la pleurésie survenant spontanément chez un individu bien portant guérit ordinairement. La pleurésie de ces opérés du cancer offre, du reste, comme double condition de gravité, d'être traumatique, et de trouver déjà l'économie dans de mauvaises conditions. Nous avons aussi observé la péritonite conjointement avec la pleurésie, à la suite de l'opération du cancer du sein.

Parmi les lésions non cancéreuses et non consécutives à l'opération, nous signalerons, avant tout, l'œdème par compression, que nous avons observé trois fois sur l'un des membres supérieurs, du côté où les veines étaient comprimées, mais non obstruées par des tumeurs cancéreuses, et une fois l'œdème des deux membres supérieurs et de la face consécutif au cancer interne de la veine cave supérieure, des veines sous-clavières et brachiales.

Le corps de ces sujets est généralement très émacié, leur tissu musculaire est facile à rompre, leurs os sont plus fragiles et leurs organes parenchymateux plus petits qu'à l'état normal.

Les organes digestifs, si souvent malades dans le cancer interne, ne le sont que très exceptionnellement dans le cancer du sein. Aussi n'avons-nous constaté l'état mamelonné et le ramollissement de la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle et du côlon que d'une manière très exceptionnelle, tandis que l'inverse avait lieu pour le cancer de l'utérus. Les organes respiratoires, si souvent infectés de cancer, ne montraient que deux fois des tubercules récents.

Nous avons constaté trois fois l'existence de tumeurs fibreuses de l'utérus, et une fois celle d'un polype muqueux dans la cavité de l'organe. Les altérations suivantes, enfin, n'ont été notées qu'une fois chacune : ramollissement des os du bassin et des vertèbres ; ramollissement du sternum et des côtes ; abcès sous-cutanés multiples et en partie sphacélés ; kystes de l'ovaire ; phlébolithes des veines ovariques ; kystes séreux dans les reins, tumeur graisseuse pédiculée adhérente à la surface du côlon ; mort, enfin, par suite du choléra, pendant l'épidémie de 1849.

Marche et durée. — Il est essentiel de bien connaître la marche et la durée des affections cancéreuses du sein, non-seulement pour le pronostic, mais bien plus encore pour le traitement à leur opposer. On sait que journellement les chirurgiens sont consultés, dans les hôpitaux et dans la pratique particulière, sur l'opportunité de pratiquer l'opération pour les tumeurs du sein. Il est réellement fort étonnant qu'une bonne statistique n'existe pas sur ce sujet, et nous voyons une fois de plus, par ce fait, combien les notions vagues en pathologie entraînent d'incertitude dans la thérapeutique.

Nos matériaux sur ces questions n'offrent, en aucune façon, des chiffres aussi considérables qu'aurait pu les fournir la pratique si riche des hommes placés depuis longtemps à la tête des grands hôpitaux. Toutefois nous les donnons comme le commencement d'une statistique qui, à coup sûr, doit occuper dans l'avenir toute la sollicitude des chirurgiens. Sur la marche et la durée, nous avons 59 cas bien observés de cancer du sein, durée qui, pour 27 d'entre eux, a pu être déterminée d'une manière complète, en ce sens qu'elle va jusqu'à la mort des malades, tandis que pour les 32 autres elle n'a été notée que jusqu'au moment où nous les avons perdues de vue. Mais comme, pour le plus grand nombre, ces malades étaient près de la fin, et qu'elles avaient subi, la plupart, une, deux, ou plusieurs opérations, ces cas peuvent également nous servir pour la statistique des opérés.

Le premier point important à déterminer, est le moment où les malades se sont présentées pour subir la première opération, et la date, par conséquent, de l'affection à ce moment-là. Nous possédons là-dessus des données sur 34 cas, dont les 5/7es à peu près offrent une durée de trois mois à deux ans, et les 2/7es une durée plus longue. Deux malades ont dû être opérées avant trois mois révolus; mais ici, comme pour tous les faits de cette série, nous devons poser la restriction que nous n'avons pu faire dater le début que du moment de la première manifestation des tumeurs, laquelle est de quelques mois postérieure à leur première formation réelle. Huit malades ont réclamé la première opération trois à six mois après le début; 12, dont 6 pour chaque trimestre, dans l'espace de six mois à un an; 5, dans l'espace de un à deux ans; 4, dans l'espace de deux à quatre ans; 3, dans l'espace de quatre à dix ans.

Récidives. — Si nous jetons à présent un coup d'œil sur les récidives après une première opéra-

tion, et sur l'intervalle qui a séparé cette première de la seconde, nous avons des données sur 21 malades. Nous arrivons, avant tout, au chiffre énorme des 2/5es des secondes opérations nécessitées dans l'espace de un à trois mois après la première, ce qui donne, pour le début des récidives, un moment plus rapproché encore; 6 de nos malades ont subi la seconde opération trois à six mois après la première; 4, au bout de un à deux ans; 2, au bout de deux à trois ans; et une au bout de huit ans seulement. Si nous défalquons des 34 malades opérées le nombre de 6, près de 1/6e des malades qui ont succombé aux suites immédiates de l'opération, nous trouvons sur les 28 qui restent, pour 21, c'est-à-dire les 3/4, des données certaines sur une récidive, qui 2 fois sur 3 a eu lieu dans un laps de temps qui n'a pas dépassé six mois, et dont un peu moins de 1/4 s'est montré dans un temps de un à trois ans. Nous voudrions bien donner les cas qui restent, comme guéris, mais cette terminaison est peu probable. Ce sont des malades qui ont quitté l'hôpital guéries d'une première opération, et qui ont été perdues de vue. Mais rien n'autorise à leur supposer un sort meilleur que celui des malades que l'on a pu suivre, et qui toutes ont eu des récidives.

Il faut que nous fassions cependant ici une restriction en faveur de l'opération, dont nous ne sommes en aucune façon l'antagoniste quand même. C'est que nous avons vu dans quelques cas, rares il est vrai, des récidives ne survenir que plusieurs années après une première opération nécessitée au bout de six à neuf mois après la première manifestation de la tumeur, tandis que nous avons vu, au contraire, des récidives promptes chez des malades qui avaient porté des tumeurs cancéreuses depuis plusieurs années dans le sein.

Nous avons également noté chez 5 malades une troisième opération pratiquée après une seconde récidive, 3 fois dans l'espace de un à trois mois après la seconde opération, une fois dans l'espace de trois à six mois, et une fois dans l'espace de six à neuf mois. Parmi les 6 cas de mort des suites immédiates de l'opération, nous trouvons 2 femmes opérées au bout de trois à six mois après le début, et 4 chez lesquelles la maladie avait persisté pendant un à trois ans. Nous n'attachons pas une grande valeur à ces derniers chiffres, cependant ils soulèvent la question ultérieurement à résoudre, de savoir si l'opération n'offre pas des chances de moins en moins favorables à mesure que la maladie a duré plus longtemps, et que par conséquent la constitution tend de plus en plus à se détériorer.

Jetons à présent un coup d'œil sur une autre série de faits, celle de 15 malades qui avaient été opérées, et qui ont succombé un certain temps après l'opération. Ici encore nous trouvons le chiffre considérable de près de la moitié, 7 en tout, qui ont succombé dans un espace de temps qui n'a pas dépassé deux ans, tandis que chez 7 autres la durée a été de deux à six ans, et une fois de plus de huit ans. C'est dans cette catégorie que se trouvent un certain nombre des cas déjà mentionnés dans la statistique donnée au moment de l'opération; mais 6 sur ces 15 appartiennent à des malades dont j'ai fait l'autopsie à l'hospice de la Salpêtrière, sans que j'aie pu recueillir des données certaines sur le moment précis de chaque opération, bien qu'en questionnant attentivement, j'aie pu déterminer assez bien la durée totale. Nous avons donc, en résumé, 40 de nos malades qui avaient été opérées, dont 6 ont succombé aux suites immédiates de l'opération; chez 6 malades, nous n'avons pu recueillir des données précises sur le moment des opérations; 21 malades ont eu des récidives, et 5 d'entre elles ont subi trois opérations; 7 malades, enfin, ont été perdues de vue après avoir été guéries d'une première opération.

Nous arrivons à un second ordre de faits, au nombre de 19, se rapportant à des malades qui n'avaient subi aucune opération, et dont 6 vivent encore, tandis que 13 ont succombé. Parmi les 6 survivantes, nous en avons 2 chez lesquelles la durée a été de 1 à 2 ans; une, de 2 ans à 3 ans; 2, de 4 à 6 ans, et une de 12 ans. Parmi les 13 qui ont succombé, la durée totale a été une fois de 3 à 6 mois; 6 fois de 1 à 2 ans; 3 fois de 3 à 4 ans; et une fois de 12 ans. Nous allons donner, dans quelques tableaux synoptiques, le résultat général de toute cette statistique; et sans vouloir en tirer plus de conséquences qu'elle n'en renferme en réalité, nous pouvons, à coup sûr, affirmer qu'au total le résultat des opérations n'a pas été heureux, et qu'elles n'ont guère exercé une influence salutaire bien manifeste et certaine sur la durée moyenne de la maladie, résultat qui doit rendre très réservé dans le choix de l'opération, sans l'exclure cependant d'une manière absolue.

1° *Statistique des malades qui ont subi une ou plusieurs opérations.*

	Durée au moment de la 1re opération.	Intervalle entre la 1re et la 2e opération.	Intervalle entre la 2e et la 3e opération.	Mortes à la suite de l'opération après la durée suivante.	Mortes un certain temps après l'opération.
De 1 à 3 mois.	2	8	3	1	1
3 à 6 mois.	8	6	1	1	1
6 à 9 mois.	6	»	1	»	1
9 à 12 mois	6	»	»	2	1
1 à 2 ans	5	4	»	»	3
2 à 3 ans	2	2	»	2	2
3 à 4 ans	2	»	»	»	2
4 à 6 ans	1	»	»	»	3
6 à 8 ans	1	1	»	»	»
8 à 10 ans.	1	»	»	»	1
10 à 12 ans	»	»	»	»	»
TOTAUX.	34	21	5	6	15

2° *Durée comparative chez les opérées et les non opérées.*

DURÉE.	A. OPÉRÉES (40).		B. NON OPÉRÉES (19).		C. DURÉE TOTALE (59).		
	Vivantes.	Mortes.	Vivantes.	Mortes.	Vivantes.	Mortes.	Somme.
De 1 à 3 mois.	»	2	»	»	»	2	2
3 à 6 mois.	3	2	1	»	4	2	6
6 à 9 mois.	2	1	»	»	2	1	8
9 à 12 mois	1	3	»	»	1	3	4
1 à 2 ans	5	3	6	2	11	5	16
2 à 3 ans	1	4	»	1	1	5	6
3 à 4 ans	3	2	3	»	6	2	8
4 à 6 ans	1	3	2	2	3	5	3
6 à 8 ans	1	»	»	»	1	»	1
8 à 10 ans.	2	1	»	»	2	1	3
10 à 12 ans	»	»	1	1	1	1	2
TOTAUX	19	21	13	6	32	27	59

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur tout l'ensemble de la durée, nous trouvons que dans la moitié des cas la durée a été au-dessous de 2 ans, tandis que dans l'autre moitié, elle a varié entre 2 et 12 ans. En cherchant enfin à nous rendre compte de la durée moyenne, pour les cas qui se sont terminés par la mort, celle des cas mortels est de 4 ans. On est frappé de la différence qui existe sur ce point avec les cancers internes. Nous avons vu, pour le cancer de l'utérus, que la durée moyenne était à peine de 17 mois, et nous verrons plus loin qu'elle a atteint à peine 13 mois pour le cancer de l'estomac. Ce fait, d'une durée plus longue pour le cancer du sein, n'est, du reste, que la manifestation d'une loi beaucoup plus générale, à savoir : que le cancer abrège d'autant plus l'existence, qu'il a son siége dans les organes internes et plus profonds, et qu'il attaque davantage les organes chargés de fonctions importantes.

Causes. — La véritable et dernière cause du cancer du sein nous est inconnue, comme celle du cancer en général ; aussi n'analyserons nous ici que les circonstances dans lesquelles on observe le cancer.

1° *Age.* — Il est de toute importance d'analyser l'âge de toutes ces malades, car nous verrons plus loin combien ce point a de la valeur, par rapport au diagnostic des tumeurs hypertrophiques du sein. Nous n'avons observé, dans 62 cas analysés, qu'un seul au-dessous de l'âge de 30 ans ; 4 seulement entre 30 et 35 ans : après 35, le mal devient de plus en plus fréquent, et l'âge de 35 à 55 est évidemment l'âge de prédilection. Aussi trouvons-nous dans cette période les deux tiers en tout, un peu plus tard un quart après l'âge de 55 ans, et une proportion naturellement plus forte avant 70 ans qu'après. Voici le tableau de nos 62 cas :

De 25 à 30 ans	1
30 à 35 ans	4
35 à 40 ans	8
40 à 45 ans	10
45 à 50 ans	11
50 à 55 ans.	12
A reporter. . .	46
Report. . .	46
De 55 à 60 ans	6
60 à 65 ans	3
65 à 70 ans.	4
70 à 75 ans.	1
75 à 80 ans	2
TOTAL . . .	62

L'âge moyen a été de 49 ans et 52/62es, ou en chiffre plus rond, de 50 ans. Nous verrons plus loin qu'il y a près de quatorze ans de différence avec l'âge moyen de l'hypertrophie partielle du sein.

2° *Sexe.* — On sait que le cancer du sein est presque exclusivement propre à la femme, cependant on en observe de temps en temps des cas chez les hommes; en outre, nous avons trouvé dans les recueils d'anatomie pathologique des faits de ce genre, qui se rapportaient plutôt à un cancer cutané. Pour notre compte, nous avons vu deux fois le vrai cancer du sein chez les hommes et soixante fois chez les femmes.

3° *Degré de fréquence.* — Nous ne pourrions guère tirer, sous ce rapport, de conclusions de nos propres observations. Aussi empruntons-nous quelques données sur ce sujet aux tableaux statistiques de M. Marc d'Espine (de Genève). La mortalité annuelle par le cancer du sein à Genève, sur 60 000 âmes formant la population totale de la ville et de la campagne, est de 6 à 7 par an, en tout 1/9e environ de la mortalité par les affections cancéreuses ; et comme celles-ci forment la 21e partie de la mortalité totale, on peut évaluer à 1/200e environ la mortalité par le cancer du sein. Dans 37 cas pour lesquels M. Marc d'Espine a indiqué s'ils appartenaient à la ville ou à la campagne, 22 ont été observés en ville, et 15 dans les environs, ce qui indiquerait une plus forte mortalité par le cancer du sein en ville qu'à la campagne.

4° La *santé antérieure* a été examinée avec soin dans toutes nos observations, et rien ne nous autorise à y trouver la moindre connexion de causalité avec le cancer de la mamelle. La santé avait été bonne chez la plupart de ces femmes, et elle ne commençait guère à s'altérer que lorsque la période passait à la seconde. Quant aux quelques maladies antérieures, et quant à l'état valétudinaire de plusieurs de ces femmes, ils ne nous ont rien offert de différent de ce que nous observons dans les antécédents des maladies chroniques les plus diverses. La plupart des femmes ont eu plusieurs enfants, quelques-unes cinq, six, et au delà. L'influence de la menstruation et de l'âge critique ne nous paraît pas démontrée non plus. Nous avons vu que le cancer du sein se développait aussi fréquemment entre 35 et 45 ans, époque antérieure à la cessation des règles, qu'entre 45 et 55 ans, ce véritable âge critique, et que de plus la maladie débutait souvent encore après l'âge de 55 ans.

5° L'*hérédité* ne saurait être révoquée en doute ; mais loin d'être la règle, elle n'est que l'exception. Nous l'avons recherchée dans 40 de nos observations, et nous en avons constaté l'existence 6 fois, ce qui fait un peu plus du septième des cas.

6° Les *violences extérieures* sont si généralement accusées par les malades comme cause et comme point de départ des affections cancéreuses du sein, que presque tous les auteurs ont admis que des coups portés sur la région du sein pouvaient donner lieu au développement du cancer. Mais, chaque fois que j'ai interrogé très attentivement les malades sur ce point, j'ai pu me convaincre que cette cause présumée n'était pour rien dans le développement de la maladie, et je suis encore à chercher une seule observation bien relatée qui mette cette influence hors de contestation. Du reste, les coups et les contusions sont fréquents sur toutes les parties du corps, et personne ne serait tenté de les regarder comme étant d'une manière aussi fréquente le point de départ du cancer, pour les autres parties extérieures du corps comme pour le sein. Et comment pourrait-on expliquer ce singulier privilége de la glande mammaire, de devenir cancéreuse par suite des coups, tandis que d'autres ne le deviennent pas? Nous admettons plutôt que l'hypertrophie partielle de la mamelle peut résulter d'une contusion.

Pronostic. — L'absence complète de toute observation positive prouvant qu'on ait guéri un véritable cancer du sein, et que la nature parvienne à triompher de cette maladie, comme elle peut le faire des tubercules, rend le pronostic extrêmement grave. Opérée ou abandonnée à elle-même, ordinairement la maladie a une issue funeste : nous avons vu qu'en moyenne, nos malades avaient réclamé l'opération dans un espace de six mois à deux ans après la manifestation de la tumeur, et que la durée moyenne de la maladie, dans sa totalité, oscillait entre trois et quatre ans. Quant aux récidives après une première opération, on se rappellera qu'elles ont eu lieu plus souvent peu de temps après la première année révolue qu'au bout d'un à deux ans et au delà. Par conséquent, on possède dans ces données un point de départ pour déterminer approximativement la marche et la durée et pour fixer le pronostic. Toutefois il faudra tenir compte du fait, qui n'est nullement rare, d'une marche beaucoup plus lente. On peut présumer une

marche plus rapide, lorsque tous les symptômes signalés apparaissent de bonne heure, et alors on peut presque prédire que la durée totale n'excédera pas un an ou deux. L'opération une fois pratiquée, on a bien quelques chances de ne voir le mal se reproduire qu'après un long laps de temps; mais, d'un autre côté, il sera plus prudent de prévenir l'entourage des malades, que la récidive pourrait avoir lieu au bout de six mois à un an, et même plus tôt, mais qu'il est possible cependant, quoique moins probable, qu'elle ait lieu beaucoup plus tard.

Le pronostic général étant mauvais, il y a quelques points cependant qui peuvent le modifier. C'est ainsi que le cancer des femmes avancées en âge, qui est resté un mal local pendant longtemps, peut faire espérer de voir l'existence se prolonger pendant plusieurs années encore, pourvu qu'on n'oublie pas qu'après huit à dix ans de durée bénigne, le sein peut encore s'ulcérer, l'économie s'infecter, et la marche devenir fâcheuse. Le pronostic nous paraît, en général, un peu moins défavorable pour le squirrhe que pour l'encéphaloïde, qui a de la tendance à marcher plus rapidement et à récidiver plus promptement après l'opération. Nous avons cependant vu, à l'hôpital de la Salpêtrière, une tumeur encéphaloïde du volume d'une tête d'enfant, qui avait mis dix ans à se développer.

Traitement. — Quant au traitement, l'action des prétendus spécifiques, ainsi que celle des fondants et des antiphlogistiques, est à peu près nulle, et l'on ne peut porter qu'un secours palliatif, tant par l'opération que par le traitement simplement symptomatique.

L'opération, malgré les résultats peu favorables, nous paraît indiquée dans les circonstances suivantes. Lorsque les douleurs sont vives, la marche de la maladie rapide, et que les ganglions lymphatiques sont peu ou point pris; l'adhérence établie avec les os sous-jacents est une contre-indication. L'opération du squirrhe offre plus de chances que celle de l'encéphaloïde. La réunion immédiate doit être tentée après l'opération. L'extirpation des récidives dépendra du répit qu'aura donné une première opération. L'application des caustiques ne convient que dans des cas exceptionnels.

Les prétendues guérisons du cancer du sein par la compression sont, pour le moins, fort douteuses. Le traitement palliatif doit se composer, avant tout, d'une bonne hygiène, d'un régime tonique, et de l'usage intérieur alternatif de l'huile de foie de morue et de l'iodure de potassium.

Les opiacés et les bains tièdes calmeront les douleurs.

Les ferrugineux conviennent à l'époque où l'infection cancéreuse a amené un degré notable de faiblesse et de dépérissement. Le pansement des ulcères cancéreux se fera d'après les règles générales de la chirurgie; il en sera de même du traitement des fractures cancéreuses.

§ V. — Des maladies du sein chez l'homme.

En général, les maladies du sein chez l'homme sont beaucoup plus rares que chez la femme, mais comme la mamelle existe à l'état rudimentaire, elle peut se développer physiologiquement, ou devenir le siége d'un certain nombre d'altérations morbides pour lesquelles il est plus difficile que chez la femme de distinguer si c'est la glande mammaire ou seulement la région qu'elle occupe qui sont le point de départ. Quant aux développements physiologiques, nous empruntons le passage suivant à M. Velpeau (1). « M. J. Cloquet cite un infirmier de l'hôpital Saint-Louis (2) qui avait presque autant de gorge qu'une femme. M. Renaudin (3) a publié l'histoire d'un garçon qui était dans le même cas. On a vu à Pavie (4) un homme dont les mamelles, longues de dix-huit pouces, étaient si lourdes, qu'il fallut les extirper. J'ai vu, de mon côté, comme M. H. Larrey (5), plusieurs hommes dont les mamelles étaient très volumineuses. Il paraît que chez les Grecs c'était un fait assez commun, puisque Paul d'Égine en parle, et dit qu'on traitait cette disposition par l'instrument tranchant; mais parmi nous ce ne sont là que des exceptions, et en pareil cas, le sein de l'homme est constitué par le tissu adipeux bien plus que par la glande mammaire elle-même. »

(1) *Ouvr. cit.*, p. 702.
(2) *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828, t. I, p. 420.
(3) *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, t. I, p. 397.
(4) Pétrequin, *Anatomie médicale*, p. 231. — Vidal, t. III, p. 810.
(5) Robelin, *Thèse*, 1852, p. 32.

L'inflammation de la région mammaire chez l'homme est, la plupart du temps, la suite d'une contusion, d'un coup, d'une action traumatique quelconque. On observe du reste bien plus fréquemment l'induration du sein chez des jeunes garçons qui approchent de la puberté, la région de la glande formant un relief dur que l'on a même pris pour un engorgement squirrheux; mais ce mal se dissipe de lui-même ou par un traitement approprié.

Les kystes de la région mammaire sont également rares : M. Velpeau n'en a observé que trois cas dont le plus remarquable a rapport à une tumeur qui avait atteint le volume d'une tête d'enfant et occupait la moitié externe du sein droit, chez un jeune paysan âgé de quinze ans. La transparence était manifeste; une ponction donna issue à six onces de sérosité citrine, et une injection iodée amena la guérison complète. M. Velpeau parle d'une tumeur adénoïde qu'il a observée une fois chez un chirurgien d'armée, âgé de quatre-vingt-cinq ans.

Chez les enfants nouveau-nés ou très jeunes, on observe quelquefois un engorgement de la mamelle, même avec suintement laiteux, qui ne tarde pas à se dissiper. La maladie de beaucoup la plus fréquente du sein chez l'homme, est le cancer, quoique bien plus rare que chez la femme. J'en ai observé quatre cas pour ma part. Le plus souvent, il s'agit de squirrhe, cependant on y a décrit aussi des encéphaloïdes très volumineux. Voici le seul fait sur lequel je possède des détails de structure :

Un homme, âgé de quarante-cinq ans, d'une bonne constitution, offrant cependant un peu l'apparence du tempérament lymphatique, mais ayant encore assez bonne mine, était entré à l'Hôtel-Dieu, service de M. Blandin, pour une tumeur cancéreuse qu'il portait au sein. Il prétendait ne s'en être aperçu que depuis six mois. Il l'attribuait à un coup qu'il s'était donné. Mais, après l'avoir interrogé sur ce point avec beaucoup de soin, je ne pus lui faire préciser ni l'époque exacte à laquelle il s'est donné le coup, ni celle où son attention avait été attirée pour la première fois sur la tumeur. Celle-ci avait augmenté assez rapidement, et, à son entrée à l'hôpital, elle avait acquis presque le volume du poing, offrant une surface égale, large et aplatie. La peau était adhérente, et principalement le mamelon, qui était devenu le siége d'une ulcération superficielle qui ne fournissait qu'une suppuration peu abondante. Pendant le dernier temps, la tumeur était le siége de douleurs assez vives, et il éprouvait en même temps bien souvent des élancements dans tout le bras. L'opération fut pratiquée, mais le malade mourut quelques jours après.

Le tissu de la tumeur, sur une coupe fraîche examinée à l'œil nu et avec un grossissement de loupe de 10 diamètres, montre les caractères suivants: Il est de consistance élastique, peu vasculaire; on y reconnaît principalement un tissu jaune, mou, aréolaire, finement grenu, luisant et lardacé; une trame blanchâtre traverse ce tissu; quand on racle la matière cancéreuse avec un scalpel, il s'y dépose un suc demi-concret, presque gélatineux, plus consistant que le suc cancéreux ordinaire; outre la substance demi-transparente et les fibres, on y reconnaît de plus de petites arborisations réticulées, d'un blanc mat; la substance jaune lardacée prédomine sur les deux autres. L'examen microscopique montre tous les caractères des tumeurs cancéreuses ordinaires.

Chez un malade de ma division à l'hôpital de Zurich, j'ai observé, après un cancer du sein chez l'homme, une récidive dans les glandes axillaires et dans le bassin, donnant lieu à une névralgie sératique.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX.

CDXXVIII. — *Hypertrophie de la mamelle droite. Amputation du sein. — Guérison.* (Planche CXLIII, fig. 1-6).

Une femme, âgée de trente-trois ans, d'une constitution faible et délicate, a été bien portante pendant son enfance. Réglée à quinze ans, ses règles ont toujours été régulières et abondantes. Elle n'a jamais eu d'enfants ni fait de fausse couche, quoique mariée depuis quatre ans. Elle ne se rappelle pas s'être donné de coup aux seins. A l'âge de vingt et un ans, elle s'aperçoit pour la première fois et par hasard qu'elle a aux seins, au-dessus du mamelon, une petite tumeur du volume d'une noisette, mobile, non douloureuse. Quelques mois plus tard, un médecin qu'elle consulte, découvre non loin de la première, et un peu plus en dedans d'elle, une seconde tumeur plus petite. Depuis ce temps, ces tumeurs s'accroissent lentement, et il s'en ajoute successivement quatre dans le même sein et deux dans le sein opposé. En 1847, la tumeur principale avait acquis le volume d'un œuf et les autres celui d'une noisette à une noix. A cette époque, pour la première fois, elle a ressenti des douleurs vives, à la suite d'un travail de tapisserie, fatigant surtout pour le bras droit; la peau du sein est devenue rouge. La malade est alors soumise à un traitement interne et externe par les préparations iodurées, qui est continué pendant six mois. Les tumeurs diminuent un peu et redeviennent indolentes; mais bientôt elles reprennent leur marche croissante, et deviennent le siége de douleurs comme lancinantes, mais peu vives, brusques, et revenant trois ou quatre fois par jour. L'am-

putation du sein droit est alors décidée. Il présente avant l'opération le volume du poing d'un homme adulte, lobulé, et contient plusieurs tumeurs, dont la plus volumineuse est située au-dessus du mamelon, toute constituée par des lobules engorgés de la glande, qui sont situés à la circonférence du sein; la plus grande, du volume d'un petit œuf, fait corps avec le sein et le mamelon; les tumeurs plus petites sont mobiles et roulantes. Toutes sont granulées et d'une mollesse élastique; la plus considérable est plus molle que les autres. La peau, normale ailleurs, est amincie et adhérente au niveau de la grosse tumeur. La pression du sein est un peu douloureuse. Dans la paroi interne de l'aisselle droite existe une petite glande engorgée du volume d'un pois. Les deux petites tumeurs du sein gauche, du volume d'une noisette, sont toujours restées indolentes et ne se sont pas accrues depuis dix ans. Le 15 avril 1848, l'amputation du sein droit est pratiquée; la réunion immédiate de la plaie est tentée, et au bout de trois semaines la guérison est complète. Le petit ganglion de l'aisselle a disparu.

La tumeur enlevée offre le volume du poing, elle est constituée par la mamelle presque tout entière; elle est lobulée, mais les lobules sont réunis de façon à former plusieurs tumeurs plus petites et une plus volumineuse placée vers le milieu. Une coupe pratiquée à travers toute la masse montre un tissu jaune rosé, lobulé, avec de nombreuses intersections fibreuses entre les lobes et les lobules; quelques parties sont plutôt granuleuses, et au lieu de lobules du volume d'un pois ou d'un haricot, ceux-ci n'ont que 2 à 3 millimètres de largeur, ce qui donne à la coupe un aspect grenu. Quelques granulations d'un blanc jaunâtre terne sont remplies d'éléments graisseux. La vascularité est plus riche dans les lobules fins que dans ceux d'un plus grand volume. Les lobes, les lobules et les granulations sont tous composés de lobules primitifs, qui offrent des découpures fines et élégantes de la forme d'une feuille de chêne, d'une grappe, etc. Les culs-de-sac glandulaires terminaux sont composés d'une membrane anhiste sur laquelle se sont développés des réseaux de fibres rares et distancés, qui, vers le fond, s'éparpillent en forme d'éventail; il y a en outre des fibres transversales qui entourent la partie convexe des culs-de-sac. La face interne des lobules est revêtue d'une couche épithéliale à cellules arrondies qui atteignent jusqu'à 1/60e de millimètre, renfermant un petit noyau de 1/200e de largeur, avec un ou deux nucléoles punctiformes. Les lobules terminaux ont de 1/5e à 1/4 de millimètre de largeur. Dans les lobules qui ont subi la transformation graisseuse, les cellules épithéliales sont infiltrées et distendues par des granules de matière grasses, et l'on y voit, en outre, beaucoup de cristaux de cholestérine.

CDXXIX. — *Hypertrophie de la mamelle avec formation d'un kyste et développement de tissu mammaire dans plusieurs petits kystes.* (Pl. CXLII, fig. 7-13.)

Je n'ai que peu de renseignements à donner sur cette malade avant l'opération; je sais seulement que sa maladie de sein s'était développée rapidement dans l'espace de huit mois à peu près; que le mamelon avait été rétracté, que la peau était devenue rouge à son pourtour, et que l'on y avait constaté de la fluctuation. Comme le mal était devenu douloureux depuis quelques mois et avait atteint le volume du poing, la malade désirait en être débarrassée, ce qui était d'autant plus indiqué que la santé générale était bonne et qu'il n'y avait aucune glande lymphatique engorgée autour de la tumeur. Toute la mamelle a pu être enlevée sans difficulté et la malade a bien guéri.

En disséquant la tumeur par sa partie antérieure, on voit qu'il y a autour du mamelon plusieurs kystes saillants, au centre desquels le mamelon est libre de toute adhérence. Le kyste le plus volumineux, capable de loger un œuf de pigeon, est recouvert intérieurement d'une membrane lisse et d'une couche épithéliale à cellules petites et arrondies, dont quelques-unes infiltrées de granules. Le liquide jaune et gluant renfermé dans cette poche tient en suspension beaucoup de cellules rouges et blanches du sang, en partie infiltrées de granules. Quelques lobules hypertrophiés à la surface du grand kyste ont un aspect terne et butyreux, dû à l'infiltration granuleuse de leurs épithéliums. A côté et au-dessous du grand kyste se trouvent deux plus petits dont la surface offre une teinte rougeâtre, violette par places. A leur surface interne on trouve au lieu d'un liquide une masse solide mamelonnée, lobulée, du volume d'une noisette; d'autres kystes plus petits sont remplis par la même substance. Les lobules, dans l'intérieur des kystes, sont en partie séparés par des diaphragmes. L'examen microscopique y fait reconnaître partout des lobules propres à l'hypertrophie de la glande mammaire. Toutefois leur tissu est plus mou, plus vasculaire qu'on ne le rencontre ordinairement, et offre par places un aspect comme gélatiniforme. On voit non-seulement beaucoup de lobules terminaux s'abouchant dans de petits conduits, mais aussi les épithéliums caractéristiques de la mamelle en bonne partie infiltrés de granules; autour de ces lobules se rencontre un tissu fibro-aréolaire, composé de fibrilles fines et de beaucoup de granules. Tout le reste de cette mamelle est également hypertrophié, mais d'une manière homogène et finement grenue. Quant aux kystes remplis d'un tissu lobulé, nous n'oserions décider s'il s'agit de tissu mammaire qui a pénétré de dehors en dedans, où il s'est développé à la surface interne des kystes préformés, comme l'admettent MM. Birkett et Paget, opinion à laquelle je suis tout disposé à me ranger.

CDXXX. — *Hypertrophie mammaire, granuleuse, lobulée et fibro-plastique du sein.* (Pl. CXLV, fig. 1-5.)

Une dame, âgée de quarante-cinq ans, portait depuis douze ans une tumeur du sein, qui avait graduellement augmenté de volume et était devenue très considérable, ayant dépassé celui des deux poings. La tumeur pendant bien longtemps était restée tout à fait indolente. Depuis quelques mois, la malade avait consulté un homœopathe qui, après avoir vainement essayé ses globules, fit faire une application de huit sangsues; toutefois ce traitement n'empêcha point le sein de devenir douloureux et de s'accroître rapidement après être resté longtemps stationnaire. Le mamelon et son pourtour devinrent violets, et l'ulcération parut imminente. La santé générale était bonne. La malade consulta alors M. Velpeau, qui la décida à l'opération. L'ayant éthérisée, il enleva sans obstacle cette tumeur volumineuse : les suites de l'opération furent des plus heureuses. J'ai su pendant plusieurs années encore que la guérison se soutenait, et j'ai ensuite perdu de vue la malade. La tumeur enlevée offre les caractères suivants : Le mamelon est d'un rouge violacé, le tissu de la mamelle situé au-dessous n'est point adhérent, mais sa surface est très injectée, et il présente les caractères d'une inflammation subaiguë. La mamelle est, dans tout le reste de son étendue, dans un état d'hypertrophie simple, sans autre trace d'inflammation. Le sein est entouré de beaucoup de tissu cellulo-adipeux, dans lequel on reconnaît de nombreux filets nerveux. La majeure partie de la périphérie de toute la tumeur est constituée par un tissu fibro-colloïde, qui par places présente un fort développement vasculaire et même des infiltrations sanguines. Ce tissu offre une apparence presque homogène en dehors des teintes sanguines, il est demi-transparent par places, finement fibreux dans d'autres; sa consistance est molle et élastique; il renferme une petite quantité d'un suc tout à fait clair. Dans les parties plus profondes et centrales il y a une hypertrophie presque égale des granulations glandulaires et du tissu cellulaire intermédiaire, ce qui fait

que tout ce tissu est plutôt grenu que lobulé. Le tissu fibro-colloïde de la circonférence passe dans plusieurs endroits à l'aspect ferme et blanchâtre du tissu fibreux.

Au microscope, nous trouvons dans le tissu engorgé de la mamelle des groupes de lobules d'un demi à un centimètre d'étendue, composés de granulations de 1 à 2 millimètres, et ceux-ci formés de lobules primitifs de 1/12e à 1/6e de millimètre de largeur. Leur intérieur est formé d'une couche épithéliale dont les cellules ont jusqu'à 1/100e de millimètre, les noyaux 1/200e de millimètre de largeur, une forme ovoïde et un ou deux très petits nucléoles dans leur intérieur. Le tissu fibro-colloïde est composé d'une substance demi-transparente et de nombreux éléments fibro-plastiques, fusiformes et allongés, ou de simples noyaux ovoïdes. Le tissu blanc et fibreux, enfin, renferme des fibres fines dans une masse amorphe et granuleuse.

CDXXXI. — *Tumeur fibro-cystique de la mamelle.* (Pl. CXLIII, fig. 14-17.)

Une femme, âgée de quarante et un ans, d'une bonne constitution, présente une tumeur volumineuse dans le sein gauche, située dans sa partie supérieure et externe, près du mamelon, de la grosseur de la moitié du poing. Elle est bosselée, pas très dure, entourée de cordons noueux et de granulations glandulaires. Il y a un an, la malade, en montant sur un âne, sans corset, la gorge pendante, se heurta le sein gauche au crochet du bât. Au bout de trois à quatre jours elle y trouva une ecchymose qui disparut bientôt. Trois mois plus tard, elle s'aperçut d'une petite tumeur du volume d'une noisette, qui augmenta peu à peu sans lui causer de douleur, si ce n'est après avoir beaucoup travaillé. Ayant consulté plusieurs médecins sans résultats, elle entra, en septembre 1847, dans le service de M. Velpeau, à l'hôpital de la Charité. Sa santé générale continue à être bonne; elle n'a jamais eu d'enfants, elle est bien réglée, mais pas abondamment. Le 11 septembre, la malade est éthérisée, et M. Velpeau enlève facilement la tumeur. La plaie se réunit presque tout entière d'une manière immédiate, et sauf une incision qui devint nécessaire par l'accumulation du pus dans un coin de la plaie, il n'y eut pas d'autres entraves. La guérison ne se fit point attendre, et le 29 septembre la cicatrice était complète. Le 2 octobre, elle quitta l'hôpital totalement guérie.

Cette tumeur avait à peu près le volume d'un poing d'enfant, elle était entourée de beaucoup de graisse; sa substance était d'un blanc mat, tirant par places sur le gris; sa consistance, élastique, assez ferme, offrait cependant une certaine mollesse; son tissu, qui au premier aspect offrait à l'œil nu l'apparence du tissu fibreux de la mamelle hypertrophiée, était parsemé de petits kystes offrant sur la coupe fraîche l'aspect de vésicules là où ils étaient intacts. Ces kystes incisés représentent des poches à face interne lisse, comme séreuse, communiquant, au moins quelques-unes, par des cloisons trouées, avec celles qui les avoisinent. Le liquide renfermé dans ces kystes, dont le volume varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une noisette, est transparent et limpide dans quelques-uns, visqueux, gluant, jaunâtre, et comme butyreux dans le plus grand nombre, brun et poisseux comme de la gelée de groseille dans un petit nombre.

Le microscope permet de reconnaître dans le tissu blanc, au milieu duquel se trouvent les kystes, des fibres fines, tortueuses, ondulées, distinctes, englobées dans une substance demi-transparente amorphe. Le liquide dont sont remplis les kystes est essentiellement formé de graisse, qui se montre sous forme de plaques et de grandes vésicules. La paroi interne des kystes est revêtue d'un épithélium dont les cellules renferment un très petit noyau, et dont la paroi est de forme variable; on y voit en outre des granules moléculaires, en partie colorés en jaune brunâtre, et de nombreux cristaux de cholestérine.

CDXXXII. — *Tumeur fibro-gélatineuse de la glande mammaire.* (Pl. CXLV, fig. 6 et 7.)

Cette tumeur, intéressante sous bien des rapports, a été extirpée par M. le professeur Larrey à une dame âgée de cinquante ans, qui la portait depuis près de dix ans, et qui n'en a été vraiment incommodée que dans les derniers temps où le volume de la tumeur s'est considérablement accru. Il n'y avait au reste point d'engorgement ganglionnaire ni aucun signe d'une infection générale de l'économie.

La tumeur a à peu près le volume d'une tête de fœtus à terme; la peau qui la recouvre est intacte, mais considérablement soulevée par la saillie et les bosselures de la tumeur sous-jacente. Le mamelon est dans son état normal, non fixé par des adhérences.

Il est facile de disséquer la tumeur de tous les côtés, et même les connexions ordinaires qui existent entre les conduits galactophores et le mamelon sont réduits à quelques filaments celluleux. La couche de tissu cellulo-adipeux qui entoure à l'état normal la glande en est plus facilement et plus complétement séparée par la dissection qu'à l'état normal. A la circonférence antérieure la couche de tissu cellulaire sous-cutané est très épaissie, dépassant 1 centimètre.

La tumeur, complétement énucléée, est entourée d'une membrane cellulo-vasculaire, lisse, luisante, d'un gris jaunâtre, rosée par places, n'offrant nulle part, du reste, une vascularité très riche. Déjà à travers cette enveloppe encore intacte, on peut saisir le caractère incomplétement transparent du tissu de la tumeur. Sa consistance est ferme et élastique, sa surface est légèrement bosselée et lobulée, et bien que de dimensions inégales, cette configuration rappelle les grandes divisions de la glande mammaire; quelques-unes sont séparées de celles qui les avoisinent par des scissures assez profondes remplies de tissu cellulaire lâche.

Lorsqu'on fend la tumeur dans son plus grand diamètre, on voit que les divisions, en apparence peu nombreuses à la surface, sont bien plus multipliées dans l'intérieur, en sorte qu'elles rappellent non-seulement les lobes, mais aussi les petits lobules de la glande. Quelques-unes de ces divisions dépassent à peine le volume d'une aveline ou d'un petit haricot, même d'un petit pois. On rencontre dans quelques divisions une vascularité plus dense et même çà et là de petits épanchements sanguins. On trouve également disséminées dans toute la substance de petites collections de liquide qui, au premier abord, paraissent être des kystes clos, mais qui, examinées de plus près, ne sont que des kystes lacuneux, situés dans l'interstice et sous la membrane d'enveloppe des lobules et constitués par un liquide transparent et gluant. Le tissu de la tumeur offre partout une teinte d'un gris jaunâtre ou d'un jaune pâle, d'un aspect luisant, d'une demi-transparence gélatiniforme ; par la pression on en fait sortir une quantité assez considérable d'un suc abondant et gluant, tout à fait transparent ayant le caractère de celui que l'on trouve dans les kystes lacuneux.

En examinant le tissu de la tumeur, pris dans un grand nombre de points, avec le microscope, on ne trouve point de culs-de-sac glandulaires; cependant on voit un certain nombre de cellules pâles, à petits noyaux, que l'on pourrait prendre au premier abord pour des épithéliums; mais lorsqu'on tient compte de ce fait que l'on trouve tous les passages, entre ces cellules, des corps fusiformes et des fibres, on peut se convaincre bientôt qu'il s'agit d'éléments fibro-plastiques. En effet, la plus grande masse de la tumeur est composée d'éléments fibreux, pâles, fins, pas très étroitement juxtaposés, séparés par une substance intermédiaire demi-transparente et finement grenue. Les

éléments fibro-plastiques existent proportionnellement en petite quantité. Absence complète d'éléments cancéreux, absence enfin de tout élément gras.

En résumé, nous avons donc affaire ici à une hypertrophie fibro-gélatineuse de toute la glande mammaire, et non à une tumeur fibreuse ou fibro-plastique de nouvelle formation ; car, dans ce dernier cas, nous aurions retrouvé la glande mammaire, comprimée et atrophiée à la surface de la tumeur.

CDXXXIII. — *Tumeur fibro-colloïde énorme du sein.* (Pl. CXLIV, fig. 1-6).

Une femme, âgée d'environ cinquante ans, fut opérée, il y a trois ans, pour une tumeur du sein. Elle eut une récidive, et, le 7 septembre, M. Velpeau lui enleva à peu près les trois quarts de sa tumeur. Sa totalité devait peser au moins cinq à six livres. Les portions extirpées se composaient de deux parties : l'une, irrégulière, plutôt aplatie vers la circonférence, avait à peu près 2 décimètres de longueur sur 8 centimètres d'épaisseur et 6 à 8 centimètres de largeur ; l'autre, la tumeur principale, avait la forme et le volume d'un cerveau d'adulte. Elle était lobulée, et les deux lobes les plus volumineux ressemblaient aux hémisphères. La surface de cette tumeur était recouverte d'un détritus purulent sec et caséeux, toute la surface en était d'un jaune rosé, montrant de nombreux réseaux fins. L'intérieur était partout très peu vasculaire. Dans la portion irrégulière, le tissu était d'un brun jaunâtre ou franchement fibreux ; dans la tumeur de forme cérébrale, le tissu était partout fibro-colloïde, et l'on voyait la substance plus franchement fibreuse ou d'un jaune homogène, alternant avec une substance demi-transparente, mais ferme. La pression ne faisait suinter partout qu'un suc transparent, et ua microscope on ne découvrait, dans toute l'étendue de la tumeur, que des éléments fibreux et fibro-plastiques.

Beaucoup de cellules rondes de $0^{mm},01$, grenues à leur surface, ressemblant à celles du pus, mais en différant essentiellement par leurs noyaux elliptiques, avec un ou deux nucléoles. On trouvait beaucoup de corps fusiformes très beaux ; dans bien des endroits, un tissu fusiforme ; dans d'autres endroits, un tissu fibreux qui, dans les places d'apparence homogène, était devenu presque inextricable. Partout les éléments fibreux et fibro-plastiques s'étaient réunis ensemble par une substance intermédiaire demi-transparente, dont la prédominance donnait l'apparence colloïde.

La plaie de la première opération était à peu près cicatrisée, lorsque quinze jours plus tard, encouragé par le résultat de l'examen microscopique, M. Velpeau enleva tout ce qui était resté de cette tumeur, ce qui pouvait peser un peu plus d'une demi-livre, et dont une bonne partie était encore composée d'un tissu fibreux qui renfermait beaucoup d'éléments fibro-plastiques ; mais sur les limites externes, la tumeur prenait insensiblement un aspect plus irrégulier et grenu qui déjà, à l'œil nu, me fit soupçonner qu'il y avait là du tissu mammaire hypertrophié ; le microscope, en effet, en fit reconnaître les lobules et l'épithélium en grande quantité. Les bourgeons charnus de la surface de la plaie montraient entre les vaisseaux beaucoup d'éléments fibro-plastiques qui ressemblaient à ceux du pus, mais qui en différaient par les noyaux plus grands et tous pourvus de nucléoles. La guérison de cette malade s'est soutenue depuis cinq ans ; à partir de ce temps, je l'ai perdue de vue.

CDXXXIV. — *Cancer ulcéré au-dessous du sein gauche, cancer colloïde au sein droit.* (Pl. CXLV, fig. 8-12.)

Une lingère, âgée de quarante et un ans, entre à l'hôpital de la Charité, service de M. Velpeau. Elle est d'un tempérament nerveux, d'une taille moyenne, d'une constitution faible, maigre, teint pâle. Autrefois elle était grasse.

Ses règles ont paru vers l'âge de treize ans, sans accidents sérieux. A dix-huit ans, elles se sont arrêtées pendant sept mois sans cause connue, puis elles sont revenues. Elle s'est mariée à trente-trois ans. Étant jeune, elle n'avait pas l'haleine courte, elle ne toussait pas. Elle n'a jamais eu ni enfants ni fausses couches. Il y a dix ans, elle a eu la grippe pendant trois mois chez elle ; depuis, elle a toujours toussé un peu ; elle crache, elle a quelquefois des points de côté.

Il y a cinq ans, son mari fit une maladie de huit mois ; elle s'est beaucoup fatiguée en le soignant. A cette époque, elle a craché le sang : elle en a craché la valeur d'une demi-cuillerée à soupe. Il était rouge ; il y a un mois, elle le cracha de nouveau pendant un gros rhume.

Depuis trois ans, elle a des palpitations de cœur. Trois ou quatre mois après son mariage, elle reçut un coup à la partie antérieure de l'aisselle gauche ; on lui mit des sangsues. C'est trois ou quatre mois après qu'elle s'aperçut de l'existence d'une petite tumeur roulant sous le doigt dans cette région.

A son entrée à l'hôpital, on observe à la partie inférieure et antérieure du creux de l'aisselle, immédiatement derrière le grand pectoral, une tumeur très irrégulièrement arrondie ayant 5 centimètres de diamètre d'avant en arrière, autant de haut en bas, et paraissant avoir 3 centimètres d'épaisseur. Cette tumeur, parfaitement mobile sur les tissus profonds, adhère un peu à la peau, qui cependant est blanche et peut rouler sur elle ; elle est complétement indolente.

Au mois d'août dernier, des élancements douloureux attirèrent son attention sur une autre tumeur du volume d'une noix, adhérente à la peau, qui offrait à son niveau une coloration violacée, et située derrière le sein droit ; les douleurs augmentèrent et devinrent très fortes. Il y a trois mois qu'elle ne travaille plus, et deux mois et demi que la tumeur s'est ouverte. Aujourd'hui cette tumeur se présente avec les caractères suivants : Elle siége à la partie latérale du thorax, immédiatement au-dessus de la base du sein, sur lequel elle empiète un peu ; elle a 7 centimètres de longueur, 6 de largeur, une épaisseur qu'on peut estimer à 2 ou 3 centimètres, de sorte qu'elle présente une plaque indurée, dirigée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. A sa partie moyenne, on voit une ouverture arrondie de 2 centimètres à 2 centimètres et demi de diamètre, à bords rosés, épais, irréguliers et conduisant à une cavité arrondie, présentant à peu près le diamètre de l'ouverture. Cette cavité paraît située presque entièrement dans l'épaisseur de la plaque ; son intérieur est tapissé par une matière putrilagineuse répandant une odeur fétide ; elle est le siége d'une suppuration sanieuse. Elle est à peu près indolente à l'exploration ; au contraire elle ressent des douleurs lancinantes spontanées.

La respiration est égale, vésiculaire, peut-être l'expiration à gauche et en haut est-elle un peu soufflante.

La percussion n'indique rien d'anormal dans la poitrine. Le pouls est petit, à 88. Le 14 février, elle est purgée ; le 19 février, elle est opérée à l'aide du chloroforme : les deux tumeurs sont enlevées avec le bistouri ; deux pansements simples sont appliqués, des bourdonnets de charpie introduits préalablement dans la plaie. Pendant les deux jours suivants elle a de la fièvre et beaucoup de malaise. Le

22 février, la malade n'a pas dormi ; elle n'a pas eu de frissons, mais de la chaleur et des sueurs abondantes. Elle a vomi, elle a eu des coliques, les traits sont tirés ; elle n'a pas souffert. Le pouls est à 120 ; la peau est chaude et moite.

L'appareil est levé, les excavations sont le siége d'une suppuration grisâtre, sanieuse : la partie antérieure du sein droit présente une coloration rouge clair limitée par un bord rosé.

Le 23 février, l'érysipèle s'étend à tout le sein et à la face interne des bras. La surface de la plaie est grisâtre, la suppuration est peu abondante, fétide; chaleur à la peau, pouls à 116, transpiration; cette nuit, pas de frissons; vomissements, dévoiement. Le 24, la coloration est un peu plus pâle; vomissements, chaleur, sueurs, pouls à 98. Le 26, la malade a de l'écume à la bouche; les yeux sont chassieux; suppuration sanieuse peu abondante; l'érysipèle s'étendant à toute la partie antérieure de la poitrine, au cou et à la nuque. La malade meurt le 27 au matin.

L'autopsie n'a pas été faite.

La tumeur du côté gauche est d'un petit volume, exempte d'adhérences avec les parties voisines et de tout travail inflammatoire de la surface. Elle a le volume d'une grosse amande; il ne nous a pas paru qu'elle fût entièrement enlevée par sa base. Sa forme est ovoïde. Coupée par le milieu, elle ne laisse point suinter de suc de la surface de la coupe. Examinée à l'œil nu et à la loupe, cette surface offre une teinte mêlée d'un blanc lactescent et d'un gris jaunâtre demi-transparent; la consistance est ferme et élastique; on reconnaît une trame fibreuse fine dans les mailles de laquelle se voit cette substance demi-transparente sous forme de grains fins et arrondis.

En soumettant des tranches minces à un grossissement de 70 diamètres, on reconnaît une charpente fibreuse renfermant des aréoles dans lesquelles on voit des corpuscules arrondis entourés d'une substance gélatiniforme; il y en a tantôt un, tantôt plusieurs dans une seule de ces mailles. L'intérieur de ces corpuscules paraît finement ponctué.

En examinant avec des grossissements forts de 500 et de 700 diamètres, on trouve la charpente fibreuse en majeure partie composée de fibres élastiques, qui font voir un double contour très nettement marqué et une largeur qui varie entre 1/600e et 1/500e de millimètre. Les corpuscules qui se trouvent dans l'intérieur des aréoles varient entre 1/20e et 1/5e de millimètre; leur forme est ronde ou ovale, leurs contours sont nettement marqués, et ils sont remplis de cellules et de noyaux qui ont la plus grande analogie avec ceux du cancer. Les cellules pâles et rondes varient entre 1/50e et 1/40e, les noyaux ronds ou ovoïdes entre 1/100e et 1/80e; les nucléoles, au nombre d'un ou de deux, ont 1/400e jusqu'à 1/300e. Ces mesures indiquent déjà que chacune de ces grandes cellules mères doit en renfermer un assez grand nombre. On voit, en outre, des cellules isolées ou groupées ensemble, non contenues dans ces cellules volumineuses.

Il est à remarquer que, lorsqu'on passe le tranchant du scalpel sur une coupe fraîche, on en détache de nombreuses parcelles comme gélatineuses, qui s'écrasent facilement entre deux lames de verre.

Cette tumeur nous paraît de nature colloïde, et nous montre que le colloïde cancéreux, qui ne laisse point suinter de suc caractéristique par la compression, doit quelques-uns de ses caractères particuliers à cette circonstance, que la substance intercellulaire se coagule presque en entier, au lieu de rester en partie liquide, fait physiologique duquel la chimie doit rendre compte par la suite.

Le cancer qui existait au-dessus du sein droit était profondément ulcéré. Cet ulcère, comme taillé à pic, avait environ 3 centimètres de diamètre. Son fond était d'un jaune grisâtre et sale, exhalant une odeur putride. Il était placé au-dessus de la glande mammaire, et il y avait un prolongement, une bande de substance morbide qui se prolongeait du côté du creux axillaire. En examinant d'abord sous le microscope des parcelles détachées de la surface de l'ulcère, nous y rencontrons des cellules de pus assez bien conservées avec leurs noyaux caractéristiques, et de plus une quantité innombrable de petits infusoires, le *Vibriola lineola* d'Ehrenberg. Sous cette couche, je trouve du tissu cancéreux présentant tous les caractères du squirrhe, mais de quelques millimètres seulement d'épaisseur. Ce tissu est à la fois plus compacte et occupe un plus grand volume dans la bande des petites tumeurs qui se prolongent du côté de l'aisselle. Les cellules cancéreuses, volumineuses et bien caractérisées (cellules 1/40e, noyau 1/80e, nucléole 1/300e), sont très pâles dans les petites tumeurs ; leurs contours sont bien plus prononcés dans les tissus sous-jacents à l'ulcère, et bon nombre d'entre eux sont en partie remplis de molécules graisseuses. Comme dans beaucoup d'autres cancers du sein, toute cette substance renferme une certaine quantité d'éléments gras. Il est enfin à remarquer que toute la masse enlevée montre une infiltration séreuse abondante.

CDXXXV. — *Squirrhe du sein avec nombreuses granulations phymatoïdes.* (Pl. CXLV, fig. 13-15.)

Ce cas n'offre rien de remarquable sous le rapport pathologique. Il a trait à une femme âgée de trente-cinq ans qui, antérieurement d'une bonne santé, a vu se développer dans le sein droit, depuis un peu plus d'un an, une tumeur qui peu à peu a atteint le volume d'un œuf de poule. Sa forme est irrégulière; elle est immobile et se perd d'une manière diffuse dans le tissu de la glande mammaire. Sa consistance est dure; elle est douloureuse à la pression et fréquemment le siége de douleurs spontanées, lancinantes, qui deviennent de jour en jour plus fréquentes et plus incommodes pour la malade. Depuis quelques mois la peau devient adhérente à la surface de la tumeur, un peu rouge, et le mamelon se rétracte. La santé générale commence à s'altérer, le teint pâlit, les forces diminuent; la malade maigrit un peu. Toutes les principales fonctions du corps continuent toutefois à se faire régulièrement; aucun engorgement glandulaire n'existe ni dans l'aisselle, ni sur aucun autre point voisin de la tumeur cancéreuse. Aussi la malade désirant être débarrassée de la tumeur, rien ne s'oppose à l'opération, qui est pratiquée avec un succès momentané, une guérison de quelques mois, au bout desquels il y a eu récidive sur place; mais je n'ai pu suivre la malade plus loin. Je donne ce fait surtout comme un type de la forme du squirrhe de la mamelle, dans laquelle la métamorphose graisseuse d'un grand nombre de cellules donne sur une multitude d'endroits, au tissu cancéreux, un aspect terne, phymatoïde, ressemblant à la matière tuberculeuse.

Le tissu de la tumeur coupée par le milieu est entouré d'une simple induration du tissu cellulaire ambiant et d'un développement moyen du tissu adipeux voisin. La substance du squirrhe lui-même est d'un gris jaunâtre, luisante, très vasculaire par places, exempte presque d'injection sanguine dans une bonne partie de son étendue. Le tissu se compose en outre de trois aspects différents, d'une substance luisante, homogène, d'un stroma blanchâtre, fibreux, irrégulièrement réticulaire et d'une multitude de granulations du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite lentille, d'un blanc jaunâtre mat et terne. En comprimant le tissu de ce squirrhe, on en fait suinter partout un suc trouble et lactescent, dans lequel l'examen microscopique fait découvrir de fort belles cellules cancéreuses rondes, ovoïdes ou biédrique de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, renfermant un ou deux noyaux ovoïdes de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$ avec un ou deux grains nucléolés de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},003$. Beaucoup de noyaux isolés se trouvent autour des cellules complètes. On voit de plus, dans la même cellule, des noyaux complets et incomplétement développés. Beaucoup de granules moléculaires albuminoïdes et gras entourent les éléments cellulaires. Dans

les parties d'un jaune terne, d'une apparence phymatoïde, les cellules sont en grande partie tellement infiltrées de granules protéiques et gras, que beaucoup d'entre elles en sont devenues complétement méconnaissables et sont même transformées en amas de granules. Les cellules encore distinctes paraissent un peu desséchées; au moins leurs dimensions sont-elles inférieures à celles que l'on constate dans les parties du tissu squirrheux dans lesquelles l'altération phymatoïde n'a point encore commencé à se développer.

CDXXXVI. — *Squirrhe rameux du sein avec coloration jaune d'une partie des cellules cancéreuses.* (Pl. CXLV, fig. 16-18.)

Une femme, âgée de soixante ans, portait depuis deux ans, au sein gauche, une tumeur cancéreuse, qui avait peu à peu atteint le volume d'un petit œuf, et avait donné lieu non-seulement à la rétraction du mamelon, mais aussi à celle de toutes les parties ambiantes. La tumeur était diffuse, adhérente partout à la peau, d'une dureté presque pierreuse, envoyant à sa périphérie des irradiations rameuses en forme de cordons durs et irréguliers, présentant ainsi les caractères du cancer ligneux ou rameux. La malade éprouvait de temps en temps des douleurs lancinantes vives; mais habituellement elle souffrait peu, sa santé générale n'était que peu altérée. Elle avait conservé son embonpoint; seulement son teint commençait à pâlir un peu et ses forces à baisser. Du côté de l'aisselle, on constatait plusieurs engorgements glandulaires superficiels, situés surtout près du bord interne, un peu en dehors du tendon du grand pectoral. La plus volumineuse de ces glandes tuméfiées présentait le volume d'une fève; elles étaient mobiles, superficielles. La malade se trouvant dans de bonnes conditions pour l'opération, qui était d'autant plus indiquée, que, depuis quelques mois surtout, l'accroissement de la tumeur avait été plus rapide et que les douleurs avaient montré une tendance à devenir plus fréquentes, fut opérée, et l'on enleva, outre la tumeur du sein, les engorgements axillaires.

La tumeur présentait, sur une coupe fraîche, un réseau blanchâtre, comme fibreux, dont les mailles renfermaient un tissu d'un blanc grisâtre, légèrement luisant, parsemé de granulations d'un jaune pâle et terne ou d'un jaune presque orange. Inférieurement la glande était entourée de beaucoup de tissu adipeux, supérieurement elle adhérait à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané, très développé, qui avait jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur et offrait une forte vascularité qui pouvait rendre compte de la rougeur des téguments observée avant l'opération.

Les éléments microscopiques du tissu cancéreux étaient d'abord un stroma fibreux dense, à fibres roides qui s'entrecroisaient dans tous les sens, et beaucoup de cellules cancéreuses fort belles, rondes, ovoïdes ou irrégulières, en moyenne de $0^{mm},025$. Les noyaux, ronds ou ovoïdes, étaient volumineux aussi, de $0^{mm},015$ à $0^{mm},002$; les nucléoles atteignaient jusqu'à $0^{mm},033$ et même $0^{mm},005$. Beaucoup de cellules cancéreuses étaient remplies de granules et de très petites vésicules graisseuses qui, dans plusieurs, avaient une belle couleur d'un jaune d'ambre. Le tissu cellulaire adipeux du voisinage, abondant, montrait dans son intérieur de fort belles rosaces de margarine, à fines aiguilles disposées d'une manière étoilée. La matière colorante d'un jaune d'ambre de l'intérieur des cellules présentait tous les caractères de la graisse, mais nullement ceux de la matière colorante du sang.

CDXXXVII. — *Squirrhe hématode du sein.* (Pl. CXLV, fig. 19 et 20.)

Ce fait n'offre rien de remarquable par lui-même comme observation clinique; mais, comme fait anatomique, il est tout à fait exceptionnel. C'est un squirrhe très dur, d'un blanc jaunâtre ou rosé, présentant un stroma fibreux très développé, roide, dur, dépassant de beaucoup quantitativement la substance intermédiaire plus molle, infiltrée de suc cancéreux, dont les cellules sont, du reste, parfaitement bien développées. Elles sont volumineuses, ont de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ de largeur; plusieurs d'entre elles sont allongées, même fusiformes. Leur noyau est en moyenne de $0^{mm},015$; celui-ci renferme un à trois nucléoles de $0^{mm},0025$. Mais tandis qu'ordinairement la vascularité des tumeurs squirrheuses dures est peu considérable et irrégulièrement répartie, il y a au contraire, dans cette pièce, une vascularité uniforme telle, que l'on peut comparer cette substance, sous ce rapport, à celle des fongus hématodes les plus uniformément vasculaires. Ces vaisseaux forment des réseaux denses; le calibre de ceux-là est inégal; dans bien des endroits, il y a de petites suffusions sanguines sur le trajet des vaisseaux. Les artères, les veines et les capillaires paraissent représentés en proportion à peu près normale.

CDXXXVIII. — *Gangrène du pénis.* (Pl. CXLVIII, fig. 1 et 2.)

Un homme, âgé de vingt-trois ans, qui n'a jamais eu de maladie vénérienne et qui prétend n'avoir point eu de rapports avec les femmes pendant les derniers temps, est pris, le 25 décembre 1854, d'un malaise général, d'abattement, puis de frisson et de fièvre. Le lendemain, la fièvre persiste et le frisson revient dans la journée. Le 27, il éprouve des douleurs vives dans les deux régions inguinales, et dans les glandes lymphatiques correspondantes, ainsi que le long de la face interne des cuisses, où il aperçoit une tuméfaction douloureuse avec coloration rouge; les organes génitaux étaient complétement intacts encore. Un troisième accès de frisson survient le 27, et dans la nuit suivante, le prépuce devient le siége d'un engorgement très douloureux, tandis que la douleur et le gonflement, la rougeur des aines avaient disparu. Le malade, qui est charron, attribue son mal à un refroidissement et au travail prolongé dans l'humidité. Reçu à l'hôpital de Zurich, il présente, le 30 décembre, l'état suivant: La partie enflammée de la peau de la verge s'est transformée en une gangrène blanche, qui occupe irrégulièrement tout le pourtour de la verge, sur une hauteur qui varie entre 25 et 65 millimètres. Une ligne de démarcation commence à séparer la partie gangrenée de son voisinage, mais tout le membre est considérablement tuméfié, d'un rouge livide, douloureux soit au toucher, soit spontanément. Le malade éprouve une tension fort incommode, surtout à la base de la verge; il urine facilement. Il n'a ni écoulement ni chancres; la partie gangrenée, d'un blanc mat, est complétement insensible. Le frisson n'est pas revenu depuis deux jours. La fièvre diminue, l'état général s'améliore; il se sent moins abattu. On applique des linges imbibés d'eau blanche au tour de la base de la verge, et deux fois par jour pendant une heure, un cataplasme de farine de lin autour de la partie gangrenée. La ligne de démarcation devient de plus en plus profonde, et le 2 janvier, l'eschare tombe. On voit alors que la gangrène est superficielle et ne dépasse pas le tissu cellulaire sous-cutané. La plaie est encore couverte de portions de tissu cellulaire nécrosé. Tout le membre est douloureux, mais il a déjà considérablement désenflé. La plaie est pansée avec du cérat simple, et l'on nourrit bien le malade. Bientôt la plaie se déterge, de bonnes granulations naissent du fond de la plaie, la cicatrisation commence d'abord à la circonférence. La plaie diminue de jour en jour, la verge reprend son volume et sa coloration normale, et, le 31 janvier, le malade quitte l'hôpital, complétement guéri, avec une difformité proportionnellement peu considérable.

CDXXXIX. — *Cancroïde de la verge.* (Pl. CXLVII, fig. 5-11.)

Un homme, âgé de soixante-dix ans, employé, a toujours joui d'une assez bonne santé. Il a eu dans sa jeunesse plusieurs maladies vénériennes; il y a plus de cinquante ans, il eut une chaudepisse, et, en 1809, des chancres. Il n'a point eu d'affection syphilitique constitutionnelle; sa santé a toujours été bonne, sa constitution robuste. Il avait un phimosis congénital qu'il n'a jamais fait opérer.

Il y a dix ans environ, il commença à éprouver des démangeaisons assez vives entre le gland et le prépuce, ce qui l'obligea de s'y frotter souvent; c'est ainsi qu'il a dit s'être aperçu un jour qu'il y avait une petite cavité à la partie inférieure du gland. Les démangeaisons s'étant calmées, un long temps s'écoula sans que le malade fît attention à son mal. Mais il y a environ un an, il s'aperçut qu'il y avait, dans le point où les démangeaisons s'étaient fait sentir, une petite grosseur qui, dès le début, lui fit éprouver des douleurs assez vives; ces douleurs augmentaient surtout pendant la miction.

C'est surtout depuis six mois que le mal a fait de rapides progrès : des aspérités, des cavités, des grosseurs lobulées saignant au moindre contact, ont successivement paru autour du gland, et le malade affirme que deux de ces grosseurs, ayant chacune à peu près le volume d'un grain de raisin, se sont détachées spontanément. Aucun engorgement ne s'est montré dans les ganglions inguinaux.

Le malade a beaucoup maigri depuis un an; il a perdu une grande partie de ses forces; cependant il n'est pas encore très maigre, et quoique pâle, il n'offre point de teinte cachectique. Son appétit aussi s'est dérangé; il est, depuis quelques mois, sujet à la constipation, néanmoins les viscères abdominaux paraissent parfaitement sains.

Ce malade affirme qu'il n'existe dans sa famille aucun antécédent de cancers.

Le 28 août 1848, M. Gerdy amputa la verge immédiatement au-dessous du gland. Le malade, guéri de l'amputation, n'a pas reparu depuis lors.

Examen de la tumeur. — Le gland a doublé à peu près de volume; sa forme est tout à fait irrégulière, lobulée; il est recouvert d'aspérités et de longs prolongements lobulés qui ont jusqu'à 2 centimètres de longueur sur 1 de largeur et au delà. La surface de ces tumeurs est d'un rouge très clair, plus vif par places, elle est inégale, comme raboteuse; cet état est dû à la présence de saillies secondaires semblables à des pupilles. A la face inférieure de la tumeur est une ulcération assez étendue, mais tout à fait irrégulière, recouverte d'un pus jaune grisâtre.

Une coupe de toute l'épaisseur de ces tumeurs montre, pour chacune d'elles, la disposition suivante : 1° une couche profonde d'un centimètre d'épaisseur, d'un blanc mat, d'une consistance presque fibreuse; 2° au-dessus d'elle, une couche plus molle, beaucoup plus vasculaire, rosée, épaisse de 5 à 6 millimètres. Cette seconde couche est formée par de petites végétations parallèles les unes aux autres, perpendiculairement implantées sur la couche précédente comme les filaments d'un velours d'Utrecht : ces végétations, dont la base est fort grêle, se terminent par un petit renflement arrondi; à mesure qu'on les considère plus près de leur extrémité libre, elles deviennent plus molles, plus friables, plus colorées.

La coupe de ces tumeurs ne donne, ni par la pression, ni par le grattage, aucun suc comparable au suc cancéreux.

L'examen microscopique a montré :

1° Dans la matière purulente qui réunit les surfaces ulcérées, un grand nombre de cellules de pus plus ou moins altéré, mêlé à beaucoup d'éléments épithéliaux ou épidermiques; on y trouve de plus quatre ou cinq espèces d'infusoires.

2° Dans la couche superficielle formée par les petites végétations secondaires, des fibres entrecroisées de tissu fibro-cellulaire ou cellulaire, embrassant une innombrable quantité de cellules épithéliales à divers degrés de développement.

3° Dans la couche profonde et homogène, des éléments de tissu fibreux intimement mélangés avec des éléments fibro-plastiques.

CDXL. — *Cancroïde végétant de la verge.* (Pl. CXLVIII, fig. 3.)

J'ai observé ce malade dans le service de M. Ricord, en septembre 1848. C'est un Polonais âgé de cinquante ans, jouissant d'une santé générale parfaite, mais qui depuis plusieurs années a vu se développer peu à peu des végétations en forme de framboises ou de choux-fleurs, d'abord à la surface externe et sur le bord du prépuce, et ensuite tout le long de la verge jusqu'au pubis. De temps en temps, il en tombe de volumineuses, spontanément et sans que le malade facilite leur chute en aucune façon. Les glandes lymphatiques de l'aine ne sont point engorgées. Il est impossible de voir quelque chose de plus hideux que cette verge, à la surface de laquelle le pus suinte par un grand nombre d'endroits. Cette surface est très vasculaire par places, du reste d'une bonne consistance partout.

Deux de ces végétations ont été successivement coupées par M. Ricord, chacune du volume d'un haricot; l'une a été enlevée le 4, l'autre le 9 septembre. Chaque fois un vaisseau a été ouvert, partant du centre de la végétation; il a fallu arrêter ce sang au moyen d'une épingle.

Les deux fois, l'examen de ces végétations a fourni le même résultat. En faisant une coupe verticale, on arrive à une substance périphérique qui de tous côtés occupe à peu près les trois quarts de la circonférence, substance ferme, d'un blanc grisâtre, homogène, légèrement transparente et ne faisant suinter à la pression qu'un suc transparent.

La seconde substance centrale de ces végétations occupe une forme cylindrique dans le sens de l'axe des végétations; elle est d'un blanc mat, d'une consistance molle et élastique, et ne laisse suinter aucune espèce de suc.

La première de ces deux substances se compose essentiellement d'épiderme, dont on reconnaît les grands feuillets pavimenteux, les petits noyaux, dont quelques-uns sont entourés d'une zone transparente, et les diverses formes de tassements épidermiques. La substance centrale, par contre, est entièrement composée de tissus fibreux, montrant des fibres ordinaires ou des fibres élastiques.

Ajoutons que nous rencontrons, dans la partie épidermique de cette substance, des globes concentriques d'épiderme dans lesquels l'épiderme est comme tassé à la circonférence, tandis que l'intérieur paraît comme vide, n'offrant que quelques granulations, dont quelques-unes ont l'apparence comme de feuilles épidermiques, mais qui ne sont plus bien reconnaissables.

CDXLI. — *Cancer de la verge.* (Pl. CXLVIII, fig. 4.)

Je ne possède que des détails anatomiques sur cette pièce intéressante, mais je la cite comme un exemple de cancer véritable de la verge. Depuis que l'attention des pathologistes a été plus particulièrement fixée sur le cancroïde de cet organe, on est allé trop loin en

admettant que les tumeurs épidermiques s'y rencontraient presque exclusivement ; il est vrai qu'elles y sont beaucoup plus fréquentes que le véritable cancer; cependant j'en ai observé plusieurs exemples incontestables, et de même qu'à la lèvre inférieure, j'ai observé aussi des cancers mixtes. La pièce que je vais décrire m'a été communiquée par M. Ricord. En voici les principaux détails :

Le prépuce était infiltré de sérosité et épaissi, sans être malade. Le gland, coupé dans son milieu, était généralement infiltré de suc cancéreux qui à l'œil nu offrait un aspect puriforme et qui paraissait comme interposé entre les éléments normaux du gland, distendu et augmenté de volume. Cette abondance de suc cancéreux explique le développement varié de l'élément cellulaire.

Il est en effet impossible de voir des cellules cancéreuses mieux caractérisées ; le noyau surtout est partout volumineux, de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$, ovale, à contours fortement accusés, renfermant généralement un nucléole de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$ et dans quelques globules seulement, 2 à 3 nucléoles. Quant aux cellules, elles sont généralement rondes, ovoïdes ou irrégulières, quelques-unes montrent un épaississement notable de leurs parois. La dimension des cellules simples varie entre $0^{mm},028$ et $0^{mm},035$. Il y a quelques cellules mères qui renferment plusieurs noyaux ; mais en outre un certain nombre de très grandes cellules de $0^{mm},05$ à $0^{mm},1$, qui renferment un certain nombre de cellules secondaires, entremêlées de noyaux libres. Le groupement de tous ces éléments varie à l'infini.

CDXLII. — *Tubercule du testicule.* (Pl. CXLIX, fig. 1.)

Nous avons déjà parlé, de ce malade dans l'observation CLI (t. I, p. 344) et dans l'explication de la planche XLVII. Il s'agit d'un homme âgé de trente-sept ans, atteint d'une affection tuberculeuse des poumons, des glandes abdominales et du testicule. Voici la description de ce dernier organe : Le testicule gauche est augmenté de volume, il a 6 centim. de hauteur sur 3 1/2 de largeur et à peu près autant d'épaisseur. Il présente le volume et la forme d'un gros œuf de poule. A sa surface il est beaucoup plus lisse et uni que ne le sont ordinairement les testicules tuberculeux. L'épididyme est le siége principal, et probablement le point de départ de la tuberculisation de l'organe. Il a jusqu'à 1 centimètre 1/2 d'épaisseur ; il est tellement infiltré de cette matière morbide, qu'elle l'envahit dans presque toute son épaisseur et dans la majeure partie de son étendue, au point de ne laisser qu'une zone étroite d'un tissu jaune rougeâtre, d'apparence charnue, gorgé de sang, mais dont les vaisseaux nombreux ne pénètrent point dans la matière tuberculeuse. Celle-ci est d'un jaune terne, pâle et d'une consistance caséeuse. Ce n'est que dans la tête de l'organe qu'une partie de cette substance se trouve ramollie et mêlée de pus. Le tissu de la glande séminale est sain dans les deux tiers à peu près de son étendue ; il est d'un jaune brunâtre, d'une fermeté élastique et généralement très congestionné. Les vaisseaux hypérémiés offrent une certaine inégalité de calibre sur leur trajet. Une masse tuberculeuse du volume d'un gros haricot occupe son côté externe et supérieur, voisin de l'épididyme. Cette substance est d'un jaune mat : c'est du tubercule à l'état cru. Au microscope, on reconnaît partout dans cette matière des corpuscules particuliers à la matière tuberculeuse.

CDXLIII. — *Tubercules du testicule.* (Pl. CXLIX, fig. 2.)

Un malade, âgé de quarante-cinq ans, d'une constitution plutôt faible, portait depuis trois ans environ un engorgement du testicule droit : la tumeur était dure, bosselée et présentait surtout un développement anormal de l'épididyme ; sa consistance était inégale, très molle par places, dure et résistante dans d'autres. L'autre testicule était également malade, mais à un moindre degré ; il ne dépassait guère son volume ordinaire, et outre quelques points indurés, on sentait dans le reste de l'organe une consistance normale. L'autre testicule avait acquis le volume d'un œuf de poule ; depuis quelque temps il était devenu douloureux, donnant lieu à un sentiment habituel de pesanteur et à des élancements fréquents. Comme le malade avait vu cet organe s'accroître, surtout depuis quelques mois, et qu'il était vivement préoccupé de cette augmentation rapide de volume, il désira en être débarrassé. La castration fut faite, et le malade guérit sans accident.

Description de la pièce. — Le testicule avait doublé de volume, il avait une forme ovoïde de 7 centimètres de long sur 4 à 5 de large ; on voyait des masses tuberculeuses ramollies dans l'épididyme, infiltrées, confluentes dans la portion la plus rapprochée du testicule, et des tubercules miliaires jaunes disséminés dans le reste de l'organe.

Sur une coupe fraîche, tout ce tissu avait l'air lobulé ; les lobules, ayant en moyenne le volume de petits pois, offraient un aspect jaune luisant, et c'est au centre de quelques-uns seulement que l'on voyait des granulations tuberculeuses, à part la masse plus étendue du côté de l'épididyme. Partout où il y avait de la matière tuberculeuse, on reconnaissait au microscope ses éléments caractéristiques ; mais dans les lobules qui en étaient exempts ou qui entouraient seulement des granulations, on reconnaissait au microscope les restes des canaux séminifères infiltrés de granules moléculaires et entourés partout de beaucoup d'éléments fibro-plastiques.

Il y avait donc un travail hypertrophique tout autour des tubercules, mais c'était une fausse hypertrophie ; les éléments propres de l'organe avaient diminué, avaient entièrement disparu et étaient remplacés par du tissu fibro-plastique, ce produit si fréquent de l'hypérémie ou de l'inflammation chronique, et qui est à la fois le dernier terme de l'exsudation inflammatoire et le commencement des produits accidentels : nouvelle preuve de la délimitation peu nettement tranchée entre les divers produits morbides ; nouvelle preuve aussi qu'il y a des types qui peuvent se rapprocher les uns des autres, mais non des espèces en pathologie.

CDXLIV. — *Tumeur fibro-colloïde du testicule et de l'épididyme.* (Pl. CXLIX, fig. 3-8.)

Cette pièce m'a été remise par M. Huguier. J'en donne la description, intéressante sous le rapport anatomique, bien que je regrette vivement de ne pas posséder l'observation clinique de ce fait remarquable.

Nous constatons avant tout un épaississement considérable de la tunique vaginale dans toute son étendue : elle a de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, une consistance très ferme ; elle est d'un jaune rosé assez vasculaire.

Dans la tumeur du testicule nous distinguons l'épididyme, qui en est en majeure partie séparé, et la tumeur du testicule proprement dit. La première de ces deux tumeurs a une forme pyramidale, une longueur de 7 à 8 centimètres, et une largeur et une épaisseur qui varient de 2 à 5 centimètres.

Le testicule a une forme presque globuleuse : sur 11 centimètres de long, il a près de 10 centimètres d'épaisseur et à peu près autant de largeur. L'enveloppe du testicule et de l'épididyme est très vasculaire, mais on voit déjà au travers une distribution lobuleuse entremêlée de places transparentes qui correspondent à des kystes.

Sur une coupe fraîche, les intersections cellulo-vasculaires qui circonscrivent des lobules sont bien plus nettes encore. Quant aux

lobules, ils varient entre le volume d'un pois est celui d'une petite noix ; la vascularité est très grande dans quelques-uns et plusieurs renferment des épanchements apoplectiformes. Le tissu des lobules est d'un gris demi-transparent, presque gélatiniforme dans quelques-uns, d'un jaune rosé dans d'autres, d'un jaune rougeâtre et terne dans quelques-uns. La nuance rouge dépend de la vascularité. Dans les kystes, il y a un liquide de la couleur et de la consistance du miel ; dans quelques-uns, ce liquide est brun et poisseux.

La vascularité est très inégale et montre de nombreuses dilatations en forme d'ampoules ou cylindriques ; le tissu partout très élastique de la tumeur montre une substance demi-transparente traversée de beaucoup de fibres fines et renfermant de nombreux noyaux, cellules et corps fusiformes fibro-plastiques. Tous ces éléments se retrouvent dans les grumeaux que renferme le suc transparent et gluant que l'on obtient par le grattage. Les cellules ont 1/100e à 1/60e de millimètre ; les noyaux ne dépassent guère 1/130e, beaucoup n'en ont qu'un 1/200e ; on voit un ou deux nucléoles punctiformes. Il y a des noyaux ovoïdes allongés, mais dont la largeur ne dépasse point 1/120e de millimètre. Les corps fusiformes ont leurs caractères ordinaires ; un certain nombre de cellules ont subi l'infiltration granulo-graisseuse. Les kystes renferment dans leur liquide épais des globules qui ressemblent aux globules pyoïdes, ronds, grenus, sans noyaux, de 1/120e de millimètre, atteignant 1/60e par l'infiltration granuleuse.

CDXLV. — *Cancer du testicule.* (Pl. CXLIX, fig. 9-11.)

Un homme, âgé de trente-quatre ans, dont nous n'avons pas recueilli l'observation détaillée, avait séjourné déjà depuis quelque temps dans le service de M. Velpeau à la Charité. Il avait été atteint d'un hydrosarcocèle. M. Velpeau pratiqua d'abord l'opération de l'hydrocèle avec les injections iodées ; le malade guérit de cette opération, mais l'engorgement du testicule devint de plus en plus manifeste. M. Velpeau, indécis sur le diagnostic, fit exercer la compression sur toute la tumeur au moyen de bandelettes. Pendant quelque temps la tumeur parut diminuer, puis le malade trouva que les bandelettes étaient trop serrées ; on les relâcha, et depuis ce moment la tumeur augmenta d'étendue. L'opération fut alors décidée, et pratiquée le 6 février. Le cordon était sain, il n'y avait point de tumeur dans l'abdomen.

La tumeur enlevée avait près d'un décimètre de longueur sur 5 à 6 centimètres de largeur et d'épaisseur, les tuniques offraient l'épaississement lardacé et fibreux que l'on observe souvent en cas pareil. Le testicule était refoulé en arrière et en haut. Le tissu du cancer offrait dans bon nombre d'endroits la teinte jaune pâle, légèrement grisâtre, luisante, de l'encéphaloïde, et dans ces endroits elle était infiltrée d'un suc cancéreux très abondant. Dans beaucoup d'autres endroits, la vascularité était telle, que ce tissu offrait toutes les nuances entre le jaune rosé et le rouge écarlate ; on voyait par-ci par-là un aspect lobulé et des intersections fibreuses blanchâtres. Plus de la moitié de la tumeur enfin était occupée par des plaques disséminées de cette substance que nous avons décrite sous le nom de *tissu phymatoïde*, à cause de sa ressemblance avec du tubercule, dont il présentait en effet l'aspect physique.

Au microscope, on trouve dans l'épaississement fibreux et lardacé des éléments fibreux et fibro-plastiques ; le tissu cancéreux mou montre les cellules cancéreuses les mieux caractérisées. Les cellules complètes sont très volumineuses et ont jusqu'à 0mm,03 ; les noyaux, la plupart ovoïdes, existent en plus grand nombre que les cellules complètes, ils ont 0mm,012 à 0mm,015 de largeur sur 0mm,015 à 0mm,017 de longueur ; les nucléoles ont entre 0mm,0025 et 0mm,003.

Dans le tissu phymatoïde, les cellules sont desséchées et infiltrées de granules ; on ne reconnaît presque plus de parois cellulaires, et il n'y a que des noyaux, quelques-uns intacts et munis d'un nucléole fort apparent, tandis que d'autres sont racornis et ressemblent en effet à des corpuscules de tubercules. Cependant l'erreur est facile à éviter ; leur volume est d'abord beaucoup plus grand, et ensuite on voit tous les passages intermédiaires entre les noyaux très nettement caractérisés et les noyaux racornis et déformés.

On trouve toujours dans le cancer du testicule une quantité assez notable de tissu phymatoïde, mais je suis à me demander si, dans le cas actuel, la compression, qui avait fait diminuer le volume du testicule, n'avait pas contribué à ce racornissement du tissu cancéreux en proportion aussi considérable.

CDXLVI. — *Cancer lobulaire du testicule.* (Pl. CXLIX, fig. 12 et 13.)

M. Demarquay m'a apporté un testicule qu'il avait enlevé à un malade auquel il avait donné des soins depuis huit mois pour un engorgement du testicule. L'opération fut pratiquée. La tumeur enlevée avait 8 centimètres de longueur sur 4 à 6 de largeur et à peu près autant d'épaisseur ; le testicule était refoulé à la partie supérieure et postérieure de la tumeur ; celle-ci montrait les tuniques d'enveloppe épaissies, offrant déjà à la surface de l'albuginée une disposition lobulaire particulière. En pratiquant une coupe dans toute la longueur de la tumeur, on est frappé de l'aspect lobulé de la production accidentelle ; en effet, elle est entièrement composée de lobules très allongés qui varient entre le volume d'un pois et celui d'une petite amande, séparés par des cloisons cellulaires minces et généralement peu vasculaires. L'aspect de ces lobules est d'un jaune pâle avec une légère nuance gris rosé ; ils sont luisants et infiltrés d'un suc lactescent, trouble, mais un peu plus séreux que le suc cancéreux ordinaire. On trouve disséminés à travers toute la tumeur un certain nombre de ces petits lobules qui ont perdu la mollesse élastique et l'aspect luisant, et qui présentent l'aspect physique du tubercule. C'est cette forme de tissu cancéreux que j'ai décrite sous le nom de *tissu phymatoïde*. Au milieu de tissu d'un jaune pâle et terne, de consistance assez ferme, se trouvent quelques places qui ont la coloration d'un jaune d'ocre, tissu auquel j'ai donné le nom de *xanthose*.

Au microscope, on trouve dans le tissu luisant des cellules cancéreuses du plus bel aspect, surtout de très grands noyaux, ayant en moyenne 0mm,015 et jusqu'à 0mm,02 même, et un ou deux grands nucléoles de 0mm,0025 à 0mm,03. Les cellules complètes y existent en plus petit nombre ; la paroi cellulaire y est généralement étroitement appliquée au noyau, et dans quelques cellules plus volumineuses, elle atteint jusqu'à 0mm,025.

Les parties phymatoïdes montrent des noyaux ratatinés et desséchés, avec quelques éléments gras et beaucoup de granules moléculaires ; mais au milieu de ces éléments, on reconnaît encore un bon nombre de noyaux ou de cellules dont les caractères microscopiques sont parfaitement bien conservés.

CDXLVII. — *Cancer du testicule renfermant du cartilage, des matières grasses et hémorrhagiques.* (Pl. CXLVIII, fig. 5-12.)

Cette pièce intéressante m'a été communiquée par M. Monod, qui m'a donné sur les antécédents du malade les renseignements suivants :

Le malade, âgé de quarante-sept ans, d'une bonne constitution, a généralement joui jusqu'ici d'une bonne santé, sauf quelques maladies et

indispositions passagères. En septembre 1846, il eut, sans cause connue, un œdème de la verge qui dura trois jours et disparut sans autre suite. Au commencement du mois de novembre, il sentit pour la première fois des douleurs dans le testicule droit, qu'il reconnut être plus volumineux que le gauche; en décembre, cet organe avait déjà presque doublé de volume; il était pesant, lisse à sa surface, d'une consistance élastique, ne présentant de douleurs à la pression que vers l'épididyme. Quelques points du testicule paraissaient moins durs que les autres, le malade n'éprouvait aucune douleur; mais, vers la fin de l'année, survinrent dans le cordon, à l'aine et aux lombes, des douleurs qu'on pouvait attribuer au poids de la tumeur et qu'augmentait la station debout, et surtout la marche, malgré l'usage continuel d'un suspensoir.

Pendant les mois suivants, le volume du testicule s'est accru graduellement, et un léger épanchement séreux s'est formé dans la tunique vaginale. La santé générale est restée bonne. Comme le malade avait eu plusieurs antécédents vénériens, on prescrivit d'abord un traitement spécifique prolongé, par les préparations mercurielles et iodurées, mais le mal ne faisant que s'accroître, M. Monod fut appelé pour pratiquer la castration. Les suites immédiates de l'opération ont été bonnes, et je n'ai pas su s'il y a eu récidive ou non, quoique ce dernier point soit très probable. L'opération a été pratiquée le 23 août 1847, ainsi de neuf à douze mois après le début de la maladie.

La pièce offre un mélange curieux de divers tissus morbides; nous y distinguons les cinq substances suivantes : 1° La majeure partie est cancéreuse : c'est de l'encéphaloïde mou, d'un jaune rosé, médiocrement vasculaire, infiltré d'un suc cancéreux abondant, dans lequel on trouve des cellules de $0^{mm},02$, renfermant un noyau de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$; beaucoup de ces noyaux sont libres, ils renferment un ou deux nucléoles de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},003$; quelques nucléoles plus volumineux, $0^{mm},005$, contiennent deux nucléoles secondaires. On trouve de plus dans ce tissu des fibres fines, pâles et molles.

2° A la partie supérieure de la tumeur se trouve une substance d'un blanc jaunâtre, ressemblant à de la cire fondue, ayant cependant un aspect lamelleux, composé de cellules graisseuses ressemblant beaucoup aux cellules épidermiques infiltrées de graisse que l'on trouve quelquefois dans les glandes sébacées hypertrophiées. Autour de ces amas de cellules, qui ont l'aspect du tissu cellulaire végétal, nous trouvons une certaine quantité de cristaux de cholestérine.

3° La partie périphérique de la tumeur renferme plusieurs corps blanchâtres d'apparence fibreuse, composés dans leur centre d'un tissu cartilagineux parsemé de nombreux réseaux osseux. Le tissu fibreux renferme des fibres fines qui s'entrecroisent dans tous les sens. Le tissu cartilagineux renferme des cellules propres de $0^{mm},015$ à $0^{mm},0175$, pyriformes, à noyaux irréguliers, grenus, en moyenne de $0^{mm},006$ de largeur. Ces cellules sont placées dans un tissu homogène, incomplétement transparent, d'un blanc laiteux. Les réseaux osseux montrent un grand nombre de leurs corpuscules rameux caractéristiques.

4° Dans une portion de la tumeur se trouve un foyer hémorrhagique du volume d'une grosse noisette, rempli d'un liquide poisseux, gluant, d'une couleur brune foncée, dans lequel on trouve beaucoup de grands globules de $0^{mm},02$ à $0^{mm},05$, qui sont probablement des agminations de globules sanguins entourés d'une matière albuminoïde d'une couleur jaune de rouille. En dehors de ces corps volumineux se trouvent des globules sanguins déformés et beaucoup de granules moléculaires.

5° Il y a enfin deux petits kystes séreux du volume d'un petit pois, entourés dans leurs parois d'un tissu fibro-plastique dont on reconnaît bien les noyaux, les cellules et les corps fusiformes.

Ce fait présente un mélange curieux de tissus morbides variés, et il prouve à quelle erreur aurait pu exposer un examen partiel et incomplet. Si l'on avait envoyé à divers micrographes des petits fragments comme quelques chirurgiens en ont la fâcheuse habitude, l'un aurait trouvé du cancer, l'autre du cartilage, un troisième de la graisse, un quatrième du tissu fibro-plastique, un cinquième des matières hématiques, et ils auraient eu raison tous les cinq. Nouvelle preuve de l'absurdité d'un pareil procédé.

CDXLVIII. — *Cancer du testicule.* (Pl. CXLVIII, fig. 13 et 14.)

Un homme de trente-six ans a été opéré, il y a deux ans, d'un cancer du testicule; il a été bien pendant dix-huit mois, lorsque, il y a six mois, il y a eu récidive dans l'autre testicule, qui a pris promptement un accroissement considérable; le malade était surtout gêné par la pesanteur de la tumeur, il y éprouvait de temps en temps des élancements; mais comme d'un côté le mal était circonscrit, et que d'un autre côté la santé générale était bonne, le second testicule fut également extirpé.

A l'œil nu, ce tissu offre tous les caractères du tissu encéphaloïde : il est mou, infiltré d'un suc cancéreux abondant; il est d'une teinte jaune rosé, dans quelques endroits jaune grisâtre, par places jaune pâle et terne; il y en a enfin d'un rouge foncé, presque violacé, ce qui est dû bien plus à des petits épanchements sanguins qu'à une forte vascularité. Nous avons donc là ensemble le tissu encéphaloïde type, mou, jaunâtre, luisant, infiltré d'un suc trouble et lactescent, le tissu encéphaloïde infiltré de graisse et en voie de dessèchement, et enfin le tissu encéphaloïde infiltré d'une matière hémorrhagique.

Ce tissu montre à l'examen microscopique les éléments cancéreux les mieux caractérisés, des cellules volumineuses d'un quarantième de millimètre avec un grand noyau de $1/80^e$ à $1/60^e$, muni d'un à trois nucléoles qui ont en moyenne $1/300^e$. Dans les endroits d'un jaune terne, les cellules cancéreuses sont tellement infiltrées de granules graisseux, qu'elles sont devenues presque méconnaissables.

CDXLIX. — *Cancer du testicule opéré il y a deux ans. Récidive dans les glandes inguinales; nouvelle extirpation.* (Pl. CXLVIII, fig. 15.)

Un homme, âgé de trente-deux ans, de la cité d'Aoste, a perdu son père d'une fièvre typhoïde et sa mère d'une attaque d'apoplexie. Il y a six ans, il a reçu sur la région de la vessie un coup de pied, à la suite duquel il a eu pendant six semaines une rétention d'urine. Il jouissait avant d'une bonne santé, et il s'est bien rétabli de cet accident. Quelques mois plus tard, il s'est aperçu que le testicule droit augmentait de volume. Pendant les années qui suivirent, cet accroissement a été lent et graduel, et ce n'est que vers la fin de 1844 que le malade a commencé à être incommodé par la pesanteur et par le volume de la tumeur, qui excitaient, surtout pendant la marche et la station, des douleurs sourdes dans l'aine et à la région lombaire du côté droit. Au printemps de 1845, le malade, dont la santé générale était restée bonne, entra à l'hôpital des Cliniques, dans le service de M. Nélaton. La tumeur était lisse à la surface et avait près d'un décimètre de longueur sur 7 à 8 centimètres de longueur et de largeur; elle n'était pas douloureuse au toucher; sa surface était unie, sa consistance d'une fermeté élastique. La tumeur fut extirpée et me fut remise. J'y constatai tous les caractères du cancer encéphaloïde. La plaie se cicatrisa, mais, au bout de quatre mois à peine, une tumeur cancéreuse commença à reparaître sous la cicatrice.

Cette fois encore elle augmenta lentement et graduellement de volume. Au mois de mars 1847, la tumeur récidivée avait acquis à peu près les dimensions de la tumeur première. Le 15 mars 1847, M. Velpeau en fit l'extirpation, et constata encore tous les caractères de l'encéphaloïde. La plaie ne se cicatrisa pas complétement ; elle se transforma en un ulcère cancéreux s'étendant dans la région inguinale et reposant sur une glande inguinale cancéreuse qui avait le volume d'un œuf de pigeon. Cette tumeur fut encore extirpée le 12 mai 1847 ; mais bientôt la santé générale commença à s'altérer, des tumeurs cancéreuses se développèrent dans l'abdomen, et le malade succomba avec tous les signes de l'infection cancéreuse.

Le tissu cancéreux était exactement le même dans les trois pièces extirpées : c'était un tissu mou, luisant, pulpeux, jaunâtre, renfermant beaucoup de suc cancéreux et contenant des plaques phymatoïdes d'un jaune pâle et terne. Dans plusieurs endroits enfin, il y avait des traînées d'un jaune doré qui présentaient les caractères du pigment que j'ai décrit sous le nom de *xanthose*. Le tissu cancéreux offrait des cellules fort belles, pâles, arrondies, renfermant beaucoup de granulations fines, albuminoïdes, ayant 1/40e à 1/50e de millimètre de largeur, avec des noyaux ronds ou ovoïdes de 1/60e à 1/50e, et de un à trois nucléoles de 1/400e à 1/300e. Dans les plaques phymatoïdes, les cellules avaient subi l'infiltration granulo-graisseuse.

CDL. — *Tumeur fibro-plastique du testicule formée par une hypertrophie de la tunique vaginale autour d'une hématocèle.* (Pl. CLI, fig. 6.)

Un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, boucher, d'une forte constitution, fut saisi, il y a un an, au testicule par un de ses camarades, qui le lui serra si fortement, qu'il en souffrit beaucoup. Il s'ensuivit un engorgement assez notable, et pendant longtemps un endolorissement de tout l'organe. Des sangsues, des cataplasmes, des frictions résolutives, diminuèrent les douleurs, mais l'engorgement persista. Après quelques mois de rémission, les douleurs devinrent de nouveau plus vives ; environ neuf mois après la contusion, l'engorgement augmenta rapidement, et comme il ne fut soulagé ni par les sangsues, ni par des frictions mercurielles, il entra le 1er novembre 1853 à l'hôpital de Zurich, dans ma division.

Nous trouvons le testicule droit du volume du poing, lisse, tendu, élastique ; la peau est rougie. Une pression, même légère, détermine des douleurs ; le cordon spermatique est aussi un peu tuméfié et douloureux à la pression. Point d'engorgement dans les glandes inguinales. Le malade est successivement soumis à un traitement antiphlogistique local, à des frictions iodurées, à une compression méthodique au moyen de bandelettes de diachylon, enfin à un traitement général par l'iodure de potassium, mais sans le moindre succès.

Le 15 décembre 1853, la castration est pratiquée ; l'opération est facile, la marche de la plaie simple et bénigne, et, vers le milieu de janvier, la cicatrisation était complète. Il n'y a pas eu de récidive depuis ce moment.

Examen de la tumeur. — Le centre de la tumeur est formé par le testicule tout à fait normal, entouré d'un épanchement hémorrhagique jaune rougeâtre, d'une mollesse pulpeuse, ayant la structure de la fibrine mêlée de matière colorante du sang. Le sac qui renferme ces résidus hémorrhagiques est lisse à sa face interne et revêtu de vaisseaux sanguins qui probablement ont été le siége d'une fluxion et d'une exsudation inflammatoire, car il y a des cellules purulentes mêlées aux éléments de la fibrine. Beaucoup de globules sanguins et des cellules ou globules qui renferment de la matière colorante rouge du sang en granules sont partout disséminés à travers la fibrine et la gelée sanguine ; tout autour de cette cavité se trouve une coque dont la paroi a jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur, offrant un aspect lardacé, d'un blanc jaunâtre. Ce tissu ne renferme pas de suc trouble et lactescent, mais une petite quantité d'un suc clair et transparent. L'épididyme se trouve sur un des côtés de ce tissu, entouré partout de celui-ci et réduit à l'état d'un cordon mince, atrophié par compression. Le microscope montre dans ce tissu tous les éléments de la substance fibro-plastique, des petites cellules à noyaux, des corps fusiformes, des noyaux étroits et allongés à nucléoles punctiformes et tous les passages au tissu fibreux.

Nous avons donc affaire à une hématocèle consécutive à la pression violente exercée sur le testicule, puis à une inflammation chronique qui a transformé la tunique vaginale en une couche épaisse de tissu fibro-plastique, et qui a donné lieu ultérieurement à une exsudation purulente, mêlée à la matière hémorrhagique altérée.

CDLI. — *Tumeur sur la grande lèvre gauche depuis vingt ans : plusieurs opérations incomplètes ; accroissement lent pendant dix-sept ans ; inflammation, ulcération et multiplication des tumeurs.—Tubercules pulmonaires ; pneumonie. Mort.—Éléments hypertrophiés, vascularisés et ulcérés du derme et de l'épiderme, constituant toute la masse du cancroïde.* (Pl. CLI, fig. 1-4.)

La femme Boissière (Annette), âgée de trente-sept ans, lingère, née à Nevers, est entrée, au commencement de septembre 1847, à l'Hôtel-Dieu, dans la division de M. Louis, salle Saint-Joseph, n° 15.

Son père est mort à quarante-deux ans, après deux ans de maladie ; il toussait et crachait beaucoup et avait beaucoup maigri. Sa mère est morte à l'âge de trente-cinq ans ; elle avait souvent eu des pertes de connaissance, et, dans un de ces accès, elle fit une chute qui occasionna la mort. La malade n'a qu'un frère âgé de trente-neuf ans et qui se porte bien. La première et la seule maladie dont elle paraît avoir été atteinte est la petite vérole, dans sa huitième année, dont elle n'a pas conservé de marques. Elle a été toute sa vie sujette à la diarrhée, mais à un degré très modéré. Jamais d'affection scrofuleuse.

Les règles sont apparues à l'âge de onze ans et n'ont été régulières qu'à partir de quinze ans. Elle a eu trois enfants de 1831 à 1834, des grossesses heureuses et des couches faciles ; ses enfants sont tous les trois morts en bas âge. Elle dit ne s'être point livrée à l'onanisme.

Vers l'âge de dix-sept ans, et six mois avant ses premiers rapports sexuels, elle s'aperçut de l'existence d'un petit bouton sur la grande lèvre gauche, vers le tiers inférieur. Il avait le volume d'une tête d'épingle, la couleur de la peau et l'aspect d'une verrue. Elle y éprouva des démangeaisons et se gratta beaucoup, ce qui cependant n'irrita point la petite tumeur. Pendant six mois le mal augmenta au point d'acquérir le volume d'une petite noisette ; sa surface était irrégulière comme une mûre ; sa couleur ne différait pas sensiblement de celle de la peau ambiante ; enfin elle était plus étroite à la base que dans le reste de son étendue. Le siége de la tumeur étant à la surface externe de la grande lèvre, elle ne la gênait point pendant les approches sexuelles.

Trois mois plus tard, c'est-à-dire neuf mois à partir du début, on engagea la malade à entrer à l'hôpital de Nevers pour se faire opérer. On coupa la tumeur à sa base avec des ciseaux, et l'on cautérisa la plaie avec le nitrate d'argent. Le mal reparut au bout de trois à quatre jours, et pendant un séjour de plusieurs mois à l'hôpital, on coupa deux fois par semaine les végétations, qui reparurent toujours. Après ce temps, le chirurgien déclara le mal incurable ; la malade ne fit que laver la tumeur trois ou quatre fois par jour avec de

l'eau fraîche. En quittant l'hôpital, la grosseur avait à peu près atteint le volume d'une noisette qu'elle avait déjà avant la première opération ; elle n'avait changé ni de couleur ni d'aspect, et n'était le siége d'aucune douleur.

Depuis l'âge de vingt et un ans, la malade habita Paris. La tumeur était toujours au même point, et même pendant les cinq ou six années suivantes, elle ne grandit que très lentement, et ce n'est que pendant le temps des règles qu'elle était le siége de quelques picotements peu douloureux. Ses trois grossesses n'eurent qu'une influence peu marquée sur la marche de la maladie locale, et elle n'y éprouvait aucune douleur pendant le travail de l'accouchement. Après la troisième couche, en 1834, la tumeur avait le volume d'une petite pomme d'api ; elle était devenue rouge, un suintement séreux peu abondant s'était établi à sa surface ; elle n'était pas douloureuse au toucher. Ayant atteint peu à peu le bord interne de la grande lèvre, la tumeur commença à la gêner pendant le coït à partir de 1834, ce qui ne l'empêcha point de s'y livrer à peu près deux ou trois fois par semaine, jusqu'au commencement de 1845. Elle y renonça alors, à cause des vives douleurs que les rapports avec les hommes lui firent éprouver, peut-être aussi à cause de la mauvaise odeur qu'exhalait son mal.

Elle n'a point eu de pertes blanches ; elle affirme n'avoir jamais eu de maladies vénériennes, et n'a eu ni pertes utérines ni autres hémorrhagies, à l'exception de celles qui, depuis trois ou quatre ans, étaient survenues à la surface de son mal.

Depuis trois ans, c'est-à-dire au bout de dix-sept ans de durée, un certain nombre de petites tumeurs analogues à la première parurent successivement autour de celle-ci, qui prit en même temps un accroissement rapide. Depuis deux ans, suppuration à la surface, sur plusieurs points. Un certain nombre de ces grosseurs devinrent noires après avoir duré pendant quelques mois, et se flétrirent ; la malade en put arracher plusieurs avec les doigts, ce qui donna lieu chaque fois à une hémorrhagie d'un demi-verre de sang à un verre et plus. Il y a dix-huit mois, le mal commença à répandre une odeur de plus en plus fétide. Enfin, depuis sept à huit mois, il est survenu des douleurs parfois assez vives à la partie postérieure de la cuisse gauche et quelquefois le long de la jambe (névralgie sciatique). Pas d'engorgement glandulaire autour de ces tumeurs, devenues peu à peu fort étendues.

La santé générale ne s'est affaiblie que depuis deux ans, et la malade a surtout maigri depuis le commencement de cette année (1847). Elle attribue cet amaigrissement aux hémorrhagies fréquentes qui ont eu lieu à la surface des tumeurs ; les efforts qu'elle faisait pour aller à la garderobe les provoquaient assez souvent. Pendant l'été dernier, elle a eu les pieds enflés. L'appétit s'est bien conservé. Depuis un an, son ancienne disposition à la diarrhée est devenue plus forte, et pendant les derniers neuf mois, elle a eu tous les jours deux ou trois selles liquides sans coliques, parfois même huit ou dix ; jamais de douleurs dans les tumeurs, en allant à la garderobe. La respiration est restée libre. Pas de mouvement fébrile jusqu'aux derniers mois, pendant lesquels elle a eu souvent des sueurs nocturnes peu abondantes.

État actuel, le 15 *septembre* 1847. — La malade est d'une taille moyenne et exempte de difformités. Intelligence moyenne, mémoire bonne ; cheveux châtains, yeux bleus, lèvres pâles ; maigreur prononcée, faiblesse notable ; elle ne peut marcher, à cause de la douleur sciatique qui persiste toujours.

Lingère jusqu'à l'âge de vingt et un ans, chez ses parents, elle ne souffrit pas de privations. Depuis son séjour à Paris, elle a d'abord travaillé dans une imprimerie, se nourrissant bien, mais n'ayant que peu d'heures de sommeil et habitant une chambre humide, sans influence fâcheuse sur sa santé. Pendant les dernières années, elle a été cuisinière et se trouvait alors mieux logée. Enfin, pendant les huit mois qui précédèrent son entrée à l'hôpital, elle n'a pu travailler et a vécu de ses économies. C'est au logement humide qu'elle a habité pendant qu'elle travaillait dans l'imprimerie qu'elle attribue les douleurs qui, d'abord vagues et légères, se sont fixées plus tard sur le membre inférieur gauche.

Bonne conformation du thorax ; fonctions respiratoires et battements du cœur à l'état normal ; pouls à 100. Sommeil agité et souvent nul, malgré l'absence de douleurs autres que la névralgie sciatique, qui cependant n'est pas assez intense pour rendre compte de la disposition à l'insomnie. Organes des sens en bon état ; de temps en temps épistaxis abondantes. Absence de toute autre hémorrhagie que celle du mal local.

Les fonctions digestives sont régulières, à part une diarrhée survenue depuis quelques jours seulement (quatre ou cinq selles liquides par vingt-quatre heures sans coliques) ; abdomen tendu, non ballonné, montrant des veines très développées. Le foie dépasse le bord des fausses côtes d'un travers de doigt ; son normal dans ce point, où la percussion est un peu douloureuse, ainsi qu'à l'épigastre, qui est sensible à la pression et sans douleurs spontanées. Elle n'a plus ses règles depuis deux ans ; elle n'a point d'écoulement blanc. Le toucher ne fait rien découvrir de morbide ni dans le vagin, ni au col de l'utérus ; elle urine bien, les urines ont leur couleur normale. La partie postérieure de la cuisse et le jarret gauche sont douloureux à la pression. Les articulations du membre n'offrent rien de morbide, et il en est de même des gros vaisseaux. Absence de glandes engorgées au pli de l'aine.

Le mal local commence au-dessus du pubis. A deux travers de doigt environ au-dessus de l'arcade pubienne se voit une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, avec ulcération présentant des bords taillés à pic, et montrant dans le fond baigné d'un liquide jaunâtre, des saillies granuleuses et comme papillaires. Au-dessus de cette tumeur existe une fistule dans la peau, ayant 2 à 3 millimètres de profondeur. A partir de 2 centimètres au-dessous de cette fistule jusqu'en arrière et au-dessus de l'anus, l'affection locale occupe, sans interruption, une étendue de 23 centimètres de longueur sur 6 à 9 de largeur. Son aspect général est celui de végétations rouges en forme de choux-fleurs, et dont la base commune est constituée par la peau qui entoure la vulve, et surtout par celle des grandes lèvres, du périnée, du pourtour de l'anus et de la portion inférieure de la région coccygienne. Les saillies inégales, les petites tumeurs, varient depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une grosse amande ; leur forme, pour la plupart à contours arrondis, est cependant irrégulière dans un certain nombre. Il y en a qui offrent un pédicule rétréci, d'autres reposent sur une base plus large de la peau malade. La surface de plusieurs est chagrinée et rugueuse ; d'autres, plus nombreuses, ont une surface vivement injectée, rouge, non ulcérée ; d'autres enfin sont recouvertes à leur surface d'ulcérations dont la plus grande se trouve en arrière de l'anus et offre à peu près les dimensions d'une pièce de 5 francs ; elle présente partout des végétations épaisses et irrégulières. Cette surface ulcérée est rougeâtre par places, tandis que sur d'autres points elle est jaune, d'une teinte purulente. Les fistules qui existent dans plusieurs endroits ne dépassent pas l'épaisseur du derme, et plusieurs sont recouvertes d'une espèce de pont (1). La vascularité, à la fois abondante et très

(1) Cet examen, difficile pendant la vie, a pu être fait d'une manière plus complète après la mort, et a mis hors de doute la très petite profondeur des fistules.

superficielle sur plusieurs tumeurs, ainsi que dans le fond des ulcères, rend bien compte des hémorrhagies fréquentes. Toute cette masse exhale une odeur putride et fournit une suppuration sanieuse et abondante. L'examen le plus attentif montre le siége superficiel de ce mal, qui ne pénètre nulle part dans le vagin et dans l'anus. Ces tumeurs n'excitent point de douleurs spontanées.

Le traitement n'a pu être que palliatif. L'odeur putride a été combattue par du chlorure de chaux placé sous le lit de la malade et par la poudre de charbon appliquée à la surface du mal. Des boissons aromatiques et des toniques ont été en outre administrés.

A partir du 1[er] octobre, la maigreur et la faiblesse augmentent graduellement ; la malade ne peut plus se lever pour aller à la selle, elle commence à tousser. Le soir la peau était chaude, le pouls fréquent, à 124 ; il y avait cinq ou six selles par jour. Dans la nuit, sueur abondante forçant la malade à changer de linge.

Le 2 octobre, on lui prescrivit, pour la première fois, du sulfate de quinine (3 pilules de 0gr,15). Ce médicament n'eut aucun effet sur les sueurs, ni sur la fréquence du pouls; la dose en fut portée jusqu'à cinq pilules, et on le supprima le 20 octobre. La toux continua sans être influencée par les préparations opiacées. A l'auscultation, retentissement marqué de la voix aux deux sommets en arrière ; on constate du râle sifflant à la base du poumon droit.

Depuis le 5 novembre, petites plaques pultacées reposant sur un fond rouge, sur la langue et la face interne des lèvres. La malade usa d'un gargarisme alumineux, mais la stomatite persista jusqu'à la mort.

Durant tout le mois d'octobre, douleur vague tout le long de la cuisse et de la jambe gauche, et siégeant plutôt à la face antérieure de la cuisse, mais sans trajet déterminé, sans point douloureux. La peau n'avait point changé de couleur, il n'y avait point d'œdème autour des malléoles, pas de gonflement aux articulations. La douleur s'exaspérait pendant les mouvements. (On fit des frictions sèches, et l'on enveloppa le membre de coton cardé.)

Quant à la tumeur, il ne s'y opéra aucun changement notable. Il n'y eut à mentionner qu'un écoulement de sérosité brune, fétide, assez épaisse, qui sortit par l'anus (trois verres environ) le 13 octobre ; cet écoulement ne s'est pas reproduit depuis.

Le 30 novembre au soir, point de côté sous le sein gauche et oppression considérable. Les traits subissent une grande altération ; un peu d'œdème aux deux malléoles. Percussion également sonore en arrière des deux côtés ; respiration bronchique des deux côtés également et dans toute la hauteur, sans aucun râle. Pouls à 132, encore résistant. La malade s'affaiblit graduellement et succombe le 2 décembre.

Autopsie faite trente heures après la mort.—*Tête.*—Pas d'infiltration, pas d'injection des méninges. Consistance ordinaire de la substance cérébrale ; piqueté presque noir, mais peu serré, dans la substance blanche des hémisphères.

Poitrine. — Pas d'adhérences des plèvres, pas d'épanchement. Au sommet des deux poumons, on trouve un groupe de granulations tuberculeuses, jaunes au centre, noires à la circonférence, du volume d'un gros pois, avec infiltration tuberculeuse du côté droit. Lobe inférieur du même poumon plus dense, ne crépitant pas, peu friable, surnageant sur l'eau et laissant suinter un liquide foncé.

Le cœur est d'un petit volume; ses parois sont pâles, ses valvules saines.

Abdomen. — Rien dans le péritoine, sauf des adhérences celluleuses transparentes et faibles entre la face convexe du foie et le diaphragme. Le foie déborde les côtes, il est jaune et graisse le scalpel. La rate et les reins sont sains. La vessie contient un demi-verre d'urine; sa face interne est pâle, ses parois ne sont ni épaissies, ni indurées. L'intestin contient un peu de matières grisâtres liquides. Le gros intestin a ses parois d'épaisseur normale; la muqueuse en est pâle, les lambeaux ont 1 à 2 centimètres. Dans l'iléon, la face interne présente, dans l'espace d'un demi-mètre, un ramollissement avec amincissement de sa muqueuse. Dans un point se trouve une ulcération n'intéressant que la muqueuse (qui est rouge tout autour). Le fond de cette ulcération n'a pas plus d'un millimètre de diamètre. Dans tout l'espace indiqué de l'iléon, la paroi intestinale est mince et fournit des lambeaux de plus de 5 millimètres. L'estomac est sain.

L'utérus et ses annexes ont leur volume normal (hauteur de l'utérus, 4 centimètres 1/2). Les parois de cet organe sont saines comme son col et sa cavité. Il en est de même du vagin, dont la muqueuse, de 2 millimètres d'épaisseur et d'un blanc jaunâtre à la coupe, a une consistance égale partout.

Affection extérieure du pourtour de la vulve et de l'anus. — J'insiste avant tout sur ce fait, qu'en enlevant la peau qui était le siége de la maladie, nulle part au-dessous le tissu cellulaire sous-cutané, et par conséquent les parties situées plus profondément, n'ont été trouvés malades. C'est donc le derme qui, pendant vingt ans, a été le siége exclusif des tumeurs.

Comme les différences de structure dans un grand nombre d'endroits divers ne varient que d'épaisseur, nous pouvons les décrire ensemble, en ajoutant seulement le minimum et le maximum d'étendue. Nous avons étudié sur des coupes verticales et horizontales la structure des pièces fraîches intactes et des pièces soumises, soit à la coction dans de l'eau bouillante, soit à la macération dans l'acide acétique (1).

L'examen du tissu, fait d'abord à la loupe et avec de faibles grossissements microscopiques, montre à la surface des endroits non ulcérés un réseau abondant de vaisseaux. Avec des grossissements plus forts (500 diamètres), on peut se convaincre que les éléments qui recouvraient les ulcérations ne sont que du pus avec ses cellules, et de l'épiderme avec ses feuillets et ses cellules.

En pratiquant des coupes verticales, on voit successivement une couche épidermique homogène, une couche très vasculaire, une couche épidermique onduleuse, formant des capuchons sur les papilles, et ensuite celle-ci se continuant à leur base dans les fibres horizontales du derme, dont les couches profondes sont unies par places au tissu cellulaire sous-cutané. La teinte des couches épidermiques et des papilles est d'un jaune clair ; celle du derme, d'un blanc mat. La pression n'en fait sortir aucune espèce de suc. L'épaisseur de l'épiderme varie entre 1 et 3 millimètres, celle du derme entre 5 millimètres et 2 centimètres. Au-dessous de l'épiderme se voient des papilles rouges, coniques, passablement vasculaires et renfermant de nombreux éléments fibro-plastiques ; on aperçoit entre les papilles des conduits excréteurs des glandules sudoripares et sébacées. Les éléments épidermiques fibro-plastiques offrent leurs caractères connus et témoignent d'une forte hyperplasie de ces deux sortes d'éléments, favorisée en partie par une vascularité généralement très développée, mais altérée là où il y a un travail ulcéreux.

---

(1) La coction avait l'avantage de durcir suffisamment le tissu pour en prendre des tranches très fines; l'emploi de l'acide acétique présentait celui de rendre les morceaux et les tranches bien plus transparents. L'étude sur des pièces non soumises à un procédé chimique servait enfin de base et de contrôle à tout l'examen.

CDLII. — *Cancer et cancroïde de la vulve.* (Pl. CLII, fig. 3.)

Une femme, âgée de soixante-treize ans, d'une bonne apparence de santé, portait depuis cinq mois une tumeur à la vulve qui, depuis deux mois, s'était ulcérée. La tumeur, située à droite, offrait la largeur d'une pièce de 5 francs et environ 2 centimètres d'épaisseur. Sa surface était inégale et ulcérée dans l'étendue d'une pièce de 2 francs. Depuis quelque temps, la malade y éprouvait des douleurs lancinantes de plus en plus fréquentes. Le mal étant bien circonscrit, j'en fis l'extirpation. L'examen de la pièce montrait dans ses parties superficielles des éléments épidermoïdaux, soit isolés, soit en forme de globes concentriques, tandis que la partie plus profonde offrait les caractères anatomiques et microscopiques du squirrhe. La malade a bien guéri après l'opération, mais je l'ai perdue de vue; seulement je sais qu'un an après l'extirpation, il n'y avait pas encore eu de récidive.

CDLIII. — *Plaques muqueuses de la vulve.* (Pl. CLII, fig. 1 et 2.)

Une femme, âgée de trente-cinq ans, a eu, il y a environ un an, un chancre à la vulve; elle a eu, à différentes reprises des écoulements suspects. Après avoir eu des ulcères à la gorge et des plaques muqueuses à la vulve, elle a commencé à voir, depuis le commencement de 1856, des végétations papillaires se développer rapidement du côté des grandes lèvres, végétations qui bientôt les ont envahies au point de former une seule masse granuleuse, papillaire, végétante, depuis les pubis jusqu'à l'anus, des deux côtés, occupant une hauteur de près de 3 centimètres. Les éminences papillaires étaient disposées par groupes et par ramifications qui partaient d'un grand nombre de bases communes. La masse était trop considérable pour être enlevée avec le bistouri, et je me suis décidé à cerner successivement par des ligatures la plupart des masses, ce qui fut passablement douloureux pour la malade; et lorsqu'il ne resta plus que quelques masses isolées, je les enlevai au moyen de ciseaux courbes. Ce traitement a duré en tout près de trois mois; mais, au bout de ce temps, toute cette énorme masse de végétations en forme de choux-fleurs avait complétement disparu, et la guérison s'est parfaitement bien maintenue depuis cette époque.

CDLIV. — *Plaques muqueuses et végétations du col de l'utérus.* (Pl. CLII, fig. 4 et 5.)

Une femme, âgée de trente-cinq ans, qui avait eu plusieurs maladies vénériennes, et la dernière il y a six mois environ, consistant en un chancre, présente, au col utérin, tout autour de l'orifice, une masse de végétations en forme de choux-fleurs, occupant, dans leur ensemble, un espace égal à peu près à celui d'une petite cerise. Cette tumeur a été détruite par une cautérisation profonde, mais auparavant j'ai soumis à l'examen microscopique des parcelles de cette tumeur enlevées par une excision exploratrice.

Le tissu enlevé est mou, rosé, très vasculaire, entièrement composé de petites granulations papilliformes d'un quart à un sixième de millimètre de largeur, généralement arrondies, peu saillantes; les vaisseaux sanguins, assez nombreux, se ramifient, soit à la surface, soit dans l'intérieur des granulations. La surface des granulations est couverte d'un épithélium dont les cellules offrent les passages entre le pavimenteux et le cylindrique, avec des petits noyaux de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ de largeur et un fort petit nucléole. La substance des granulations est formée par des petits noyaux entourés d'une masse granuleuse amorphe.

Nulle part nous ne trouvons d'éléments du cancer. La malade présente, au reste, encore tous les attributs d'une bonne santé.

CDLV. — *Plaques muqueuses du col utérin et de la muqueuse vulvaire.* (Pl. CLV, fig. 4-6.)

Ces pièces ont été excisées sur la muqueuse du col utérin et du vagin, à l'hôpital de Lourcine. Elles formaient des plaques granuleuses et aplaties de 5 à 8 millimètres de largeur, ayant la plus grande ressemblance avec les plaques muqueuses ordinaires des symptômes syphilitiques secondaires. Une enveloppe épithéliale commune existe par places et manque dans d'autres. Le fond des plaques est composé de granulations d'un quart à un demi-millimètre de longueur et de largeur, garnies de nombreuses arborisations vasculaires et composées en majeure partie d'un épithélium pavimenteux de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$, avec un noyau de $0^{mm},005$ à $0^{mm},075$. La base de ces granulations épidermiques, ainsi que leur centre, est formée par un engorgement du derme muqueux qui leur sert de base.

CDLVI. — *Engorgement folliculaire du col de l'utérus.*

Une malade, dont nous avons rapporté ailleurs l'observation, avait été apportée à l'hôpital de Zurich comme atteinte du choléra. Cependant, à l'autopsie, nous avons soupçonné un empoisonnement par l'arsenic que l'analyse chimique a en effet confirmé.

Le col de l'utérus est le siége, tout autour de l'orifice, dans l'étendue environ d'une pièce d'un franc, d'un engorgement folliculaire composé de l'agglomération d'une multitude de petits follicules dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'un petit pois; au niveau et autour de ces follicules la membrane muqueuse est rouge, injectée, boursouflée, en état d'hypérémie, telle qu'on l'observe dans les phlegmasies chroniques. Chaque follicule est rempli d'un liquide gluant, jaunâtre, qui tient en suspension beaucoup de granules et des cellules épithéliales en voie de métamorphose granulo-graisseuse.

CDLVII. — *Membrane muqueuse utérine expulsée pendant la menstruation.* (Pl. CLVII, fig. 1.)

Madame M..., âgée de vingt-six ans, d'une bonne constitution, sujette aux douleurs rhumatismales et névralgiques, a été abondamment et régulièrement réglée depuis l'âge de quinze ans, mais sujette aux coliques menstruelles pendant les premiers jours. Mariée depuis cinq ans, elle a eu un enfant il y a trois ans et demi.

Au mois de décembre 1849, cette dame a eu un retard de ses règles de douze jours, au bout desquels elles sont venues accompagnées de douleurs vives qui, par moments, prenaient tout à fait les caractères de celles de l'accouchement, ou de l'avortement, revenant avec intensité par accès et efforts d'expulsion. En effet, elle crut faire une fausse couche et expulsa un corps qui, au premier abord, pouvait ressembler à un œuf, mais qui, en réalité, n'était que la membrane muqueuse utérine, entièrement détachée.

Je n'ai vu la pièce que trente-six heures après qu'elle avait été rendue; elle était déjà un peu altérée, et avait, au dire de la malade, considérablement diminué de volume. La forme du corps expulsé était irrégulièrement triangulaire, ayant 4 centimètres de longueur, sur 2 1/2 de largeur et 1 1/2 d'épaisseur, se rétrécissant inférieurement et latéralement en haut des deux côtés, à la place correspondante à l'embouchure des trompes. Chaque rétrécissement était le siége d'une ouverture beaucoup plus large à l'endroit correspondant au col

de la matrice qu'à ceux qui répondaient aux trompes. Ce corps renfermait une cavité, dont les parois avaient de 2 à 4 millimètres d'épaisseur; leur surface externe était lisse et rosée, l'intérieur inégal, finement ponctué, tomenteux par places, d'un rouge lie de vin, mêlé de quelques petits caillots.

L'examen microscopique démontra l'existence des follicules utriculaires propres à la membrane muqueuse utérine. Ces glandules constituaient des tubes recourbés de 1 à 1 1/2 millimètre de longueur, sur 1/10e à 1/8e de largeur; leur face interne était revêtue d'une couche épithéliale nucléaire, d'un épithélium pavimenteux à petits noyaux et de nombreux noyaux libres.

CDLVIII. — *Péritonite et endométrite à la suite de tentative d'avortement.* (Pl. CLVIII, fig. 7.)

Une femme, âgée de trente-trois ans, entre le 14 juin 1853 à l'hôpital de Zurich, dans un état de débilité tel qu'elle ne peut donner de renseignements complets sur ses antécédents. Elle fait, en outre, son possible pour cacher la vérité. Elle a été réglée depuis l'âge de dix-neuf ans, et régulièrement, jusqu'à il y a quatre mois, époque où ses règles ont cessé à la suite d'une grossesse commençante. Elle dit qu'elle a fait une fausse couche il y a un mois environ, pour avoir soulevé un fardeau. Elle a perdu beaucoup de sang et a souffert considérablement depuis ce moment, principalement dans le bas-ventre; elle a beaucoup maigri aussi. Nous soupçonnons, dès la première visite, une tentative d'avortement. La malade est dans un état de faiblesse et de maigreur extrêmes; la face est pâle et grippée. On voit, sur le bas-ventre, une éruption eczémateuse, et dans la région inguinale droite un engorgement glandulaire. Le vagin est chaud, le col utérin paraît déchiré à son pourtour; l'hypogastre est tendu, très douloureux à la pression, ainsi que toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen. La matrice dépasse le pubis d'un bon travers de main. Le pouls est très petit, d'une fréquence telle, que l'on peut à peine le compter. On prescrit un bain, des cataplasmes sur le bas-ventre, des injections narcotiques et une potion gommeuse avec 5 centigrammes d'extrait d'opium. Mais la malade tombe rapidement dans un collapsus complet, et meurt après après dix-huit heures de séjour à l'hôpital. L'autopsie a justifié notre soupçon, et une enquête judiciaire, faite plus tard, a mis hors de doute la tentative coupable de provocation d'avortement.

Autopsie faite vingt-huit heures après la mort. — L'abdomen est météorisé; à son ouverture, il sort une quantité considérable d'un pus fétide d'un jaune verdâtre, surtout du côté droit. La cavité du bassin est en partie remplie d'un sang rouge brun, soit liquide, soit coagulé, dont la quantité peut être évaluée à 300 grammes au moins; toutes les parties environnantes sont infiltrées de matière colorante du sang. A la surface du rein droit se trouve une pseudo-membrane d'un jaune grisâtre. Tous les organes qui ont été en contact avec le sang épanché sont mous, comme macérés, montrant dans leur profondeur une teinte noirâtre sale. La surface des intestins est collée ensemble dans bien des endroits, et l'on y voit les traces non douteuses de la péritonite. En examinant les organes génitaux, nous trouvons d'abord au niveau du museau de tanche, des deux côtés au fond du vagin, des cicatrices noirâtres, avec érosion épithéliale tout autour, traces de lésions coupables. Le col de la matrice est surtout déchiré à gauche; sa cavité est fermée par un bouchon mucopurulent jaunâtre. La surface interne de la cavité du col est d'un gris noirâtre, superficiellement ulcérée. La muqueuse de toute la cavité du corps est enflammée, de la même teinte grise et noire. Au fond de l'organe se trouve une plaie de l'étendue d'une pièce de 50 centimes environ, qui est infiltrée de pus, d'un jaune sale, et près de là se trouve une petite déchirure de la substance de la matrice de 3 à 4 millimètres à peu près. Tout autour, l'infiltration purulente, le boursouflement, le plissement inégal, le gonflement se continuent à la totalité du fond de l'organe. Il n'existe plus de continuité perforative directe entre la déchirure de la partie interne de l'utérus et sa surface externe, mais l'épanchement hémorrhagique d'un côté et une cicatrice d'un autre côté, qui se continue avec une infiltration sanguine jusqu'à la surface péritonéale de la matrice, rendent une perforation antérieure à peu près certaine. Les poumons sont refoulés en haut par suite du météorisme; le sommet droit est légèrement œdémateux. Tous les autres organes se trouvent à l'état normal.

CDLIX. — *Tumeurs fibreuses multiples de la matrice.* (Pl. CLVII, fig. 2-6.)

Une femme, âgée de cinquante-six ans, succombe dans le service de M. Briquet à une maladie du cœur compliquée d'emphysème pulmonaire. Pendant la vie on avait constaté à l'hypogastre, une tumeur abdominale, irrégulière, bosselée s'étendant jusqu'auprès de l'ombilic, dure par places, élastique et comme fluctuante dans d'autres. La malade, âgée de cinquante-six ans, n'avait point eu de pertes et elle n'éprouvait d'autres symptômes de ces tumeurs que de la gêne, et l'œdème peu considérable de ses membres inférieurs pouvait être aussi bien attribué à la maladie du cœur qu'à l'affection utérine.

Toute la masse des organes génitaux internes enlevée, on trouve la vessie en arrière de la matrice, le col enfoncé également en arrière du côté du sacrum. Celui-ci est du reste parfaitement intact; on reconnaît à la loupe quelques engorgements folliculaires tout à fait superficiels, et l'on voit très bien au microscope les papilles vasculaires de sa surface. La masse totale de la matrice avec ses tumeurs présente une hauteur de 13 centimètres, une épaisseur de près de 14 centimètres, et 20 centimètres dans sa plus grande largeur. La cavité de la matrice offre des modifications assez remarquables : elle a à peu près un décimètre de longueur; la cavité du col est tellement rétrécie, que l'on y passerait à peine une sonde de femme; elle a une direction oblique et aboutit à la cavité du corps qui est surtout agrandi dans le sens de la longueur, dont la muqueuse est très injectée, et qui offre en haut un second prolongement oblique dirigé en dehors et à droite, ce qui fait que la cavité a à peu près la forme d'un Z à branches très obliques. Les annexes de l'utérus n'offrent rien de particulier, si ce n'est quelques petits kystes du volume d'un pois ou d'une noisette dans les ovaires. Dans les ailerons des ligaments larges, on voit de nombreux petits kystes en séries linéaires entremêlées de tubes flexueux qui constituent une fort bonne conservation de l'organe de Rosenmuller. Les trompes sont très rétrécies vers l'utérus; cependant on constate, au moyen d'un stylet très fin, qu'après un trajet flexueux elles aboutissent près du fond de la cavité du corps.

J'ai compté plus de cinquante tumeurs fibreuses renfermées dans cette matrice, leur volume varie entre celui d'un petit haricot et celui d'une grosse pomme. Les fibres utérines s'écartent partout autour de ces tumeurs, et en outre, dans un bon nombre d'entre elles, on peut très bien les voir entrer et s'épanouir pour ainsi dire dans la substance même des corps fibreux. L'énucléation peut se faire, mais nullement avec la facilité que l'on rencontre souvent en cas pareil; ce n'est qu'au moyen d'une dissection laborieuse qu'on parvient à les détacher, et, en faisant cette dissection, on reconnaît partout le passage direct de fibres utérines dans leur substance. Ce fait est surtout très visible dans les petites tumeurs naissantes, qui sont encore tellement englobées dans le tissu utérin, qu'elles paraissent naître pour ainsi dire comme une infiltration plutôt que comme un corps étranger. Impossible de les énucléer par la pression; au centre de quelques-unes de

ces petites tumeurs se trouvent des vaisseaux assez volumineux; leur consistance est généralement ferme, ce n'est que dans les plus volumineuses qu'elle est plus molle et presque fluctuante. C'est aussi dans les tumeurs qui ont une certaine dimension que la nature enkystée paraît un peu plus évidente. Toutefois, en examinant de plus près, on voit, même à la surface de ces tumeurs, les colonnes charnues de l'utérus entrer dans ces corps. La plus grosse de ces tumeurs, placée à la partie supérieure, est tellement molle à sa surface que l'on dirait avoir affaire à un kyste, et, en l'examinant de plus près, on voit qu'il ne s'agit point d'un véritable kyste, mais d'une substance tout à fait ramollie, dans laquelle cependant les faisceaux fibreux qui s'entrecroisent sont encore très nettement visibles. Le ramollissement est tel cependant par places, qu'il ressemble à une infiltration puriforme, aspect illusoire dont le microscope démontre promptement la fausseté.

On voit très bien dans cet examen que ces tumeurs ne sont généralement qu'un épanouissement hypertrophique des fibres utérines. Voici à présent ce que nous a appris, au sujet de la structure intime, l'examen microscopique.

Les tumeurs fibreuses de petites dimensions ou déjà un peu plus grandes, mais déjà fermes et solides, sont composées presque en totalité de fibro-cellules, mais tellement englobées dans une substance intermédiaire, amorphe, fibroïde par places, qu'il est très difficile de les bien isoler; on en obtient cependant un certain nombre de parfaitement isolées lorsqu'on gratte d'une manière prolongée la coupe d'une de ces tumeurs ; on peut alors se convaincre que ce sont de longues plaques ayant en moyenne 1/20e à 1/30e de millimètre de longueur sur 1/100e à 1/60e de largeur avec un noyau allongé et étroit; cependant par-ci par-là on voit de ces cellules plus courtes et plus larges dans lesquelles le noyau est également plus large et renferme un ou plusieurs très petits nucléoles : ce sont là des cellules musculaires organiques jeunes encore; mais un grand nombre de ces cellules plus complétement formées, nageant plutôt sur le bord, paraissent très étroites et ressemblent plutôt à des corps fusiformes de nature fibro-plastique qui paraissent exister en certain nombre dans la substance intermédiaire aux fibro-cellules. Lorsqu'on traite des préparations minces de ce tissu avec de l'acide acétique, on reconnaît très distinctement une multitude de noyaux allongés en forme d'alène qui croisent par couches superposées le trajet des faisceaux musculaires de l'utérus.

Mais le fait de beaucoup le plus remarquable de cet examen microscopique, confirmatif du reste de mes observations antérieures semblables, est le suivant :

Une des tumeurs les plus volumineuses, situées dans la partie supérieure du corps de l'utérus, était, nous l'avons vu, ramollie dans une bonne partie de sa substance, au point que par places le tissu ne présentait plus qu'un détritus pulpeux.

Dans ces endroits, on voyait au microscope une infinité de fibro-cellules qui n'étaient plus retenues que par une pulpe molle presque liquide, et par conséquent on pouvait voir dans les préparations un très grand nombre de ces fibro-cellules parfaitement libres; d'un autre côté, il n'y avait point de corps fibro-plastiques dans tout ce tissu, et l'on pouvait, au contraire, se convaincre que toute la substance de la tumeur utérine était formée par des couches de ces éléments superposés en sens divers, s'entrecroisant et réunis par une substance granuleuse qui s'était en bonne partie liquéfiée. Ces fibro-cellules avaient subi des altérations assez remarquables : d'abord on n'y voyait presque plus de noyaux, ensuite elles avaient généralement subi une infiltration granulo-graisseuse, mais très peu dense, et de plus l'acide acétique les altérait très peu; il y avait donc eu en partie résorption du noyau avec modification chimique, probablement cornification, des parois.

Ce dernier résultat vient tout à fait à l'appui de mon opinion, qu'il s'agit, dans ces circonstances, d'une hypertrophie musculaire et non d'une production fibreuse nouvelle.

Par un heureux hasard, j'ai eu occasion de comparer tout ce tissu, non-seulement à la substance utérine de la même malade dans laquelle j'ai trouvé les mêmes éléments, mais aussi à la substance utérine d'une femme qui avait succombé, dans le service de M. Rayer, à une phlébite utérine suppurée, trois semaines environ après l'accouchement, et dans laquelle le retrait des fibro-cellules avait déjà commencé à s'opérer et avait subi une infiltration granulo-graisseuse tout à fait semblable; mais, chez cette dernière, le retrait était beaucoup moins grand, beaucoup moins marqué; il y avait même encore des cellules très volumineuses, et le noyau était partout généralement assez bien conservé.

CDLX. — *Affection cancroïde de la matrice.* (Pl. CLVIII, fig. 3-5.)

Cette observation m'a été communiquée par M. Robert; j'y ajoute l'examen que j'ai fait des pièces anatomiques.

Lévêque (Hortense), journalière, âgée de cinquante-deux ans, entre le 7 mai 1852 à l'hospice Beaujon, service de M. Robert, au n° 42.

C'est une femme de taille moyenne, à teint jaunâtre, notablement amaigrie; elle a les yeux bruns, les cheveux noirs, les chairs molles; aucune maladie analogue à la sienne n'a jamais existé dans sa famille. Elle a toujours été forte et bien portante pendant son enfance. A Paris, elle eut la variole, dont elle conserve des cicatrices à la face; l'éruption des règles eut lieu à l'âge de quinze ans et demi ; quelques jours auparavant la malade n'avait éprouvé que quelques coliques dans le ventre. Les règles coulèrent abondamment pendant trois jours et revinrent exactement les mois suivants, précédées de légères coliques, de malaise et de maux de reins pendant deux ou trois jours. Jamais elle n'a eu de flueurs blanches dans les intervalles. Elle n'a jamais éprouvé le moindre dérangement dans sa menstruation. Mariée à l'âge de vingt-quatre ans, elle fit peu d'excès vénériens et continua à être toujours réglée avec la même exactitude; elle n'a jamais été enceinte.

Il y a six ans, elle se fit une blessure au nez avec un morceau de bois; à la suite de cet accident, elle rendit beaucoup d'humeur par les narines; il sortit trois esquilles, et la base du nez s'aplatit; une des esquilles sortit à travers la voûte palatine perforée. Traitée à l'hôpital de la Pitié, elle prit de la tisane et des pilules pendant huit jours et sortit au bout d'un mois parfaitement guérie, mais conservant sa perforation de la voûte palatine, qui depuis lors n'a subi que très peu de changements; du reste, la malade n'a jamais eu ni écoulement, ni maux de gorge durables, ni éruptions à la peau, ni douleurs dans les os de la tête ou des membres. De temps en temps elle éprouvait des maux de tête, pour lesquels on lui pratiquait des saignées. Elle n'a pas perdu ses cheveux, jamais elle n'a eu de palpitations, de pertes de connaissance ou d'attaques de nerfs.

A l'âge de cinquante ans, ses règles se supprimèrent brusquement sans amener de changements notables dans son parfait état de santé. Ce n'est qu'il y a un mois et demi, étant à travailler dans la cuisine vers l'heure de midi, et sans que rien le fît présager, qu'elle se sentit prise subitement de pertes sanguines par les parties génitales; depuis quelques jours seulement elle avait eu des maux de cœur légers, une perte de l'appétit, du malaise, un peu de gêne des bras et des jambes, et de céphalalgie; du reste, elle n'accusait point de douleurs dans le ventre ni dans les reins. Se sentant mouillée, elle alla au cabinet, où elle vit le sang couler abondamment et former des caillots assez considérables; elle continua son ouvrage, malgré son malaise et malgré les coliques qui se manifestaient par intervalles. Cette perte

dura trois jours; au bout de ce temps, elle fut remplacée par une leucorrhée si abondante, que le liquide tombait par gouttes qui mouillaient sa chemise; la malade eut en même temps des tiraillements d'estomac. Cet écoulement a continué jusqu'à ce jour, mais ne paraît pas avoir été très fétide, car la malade n'a pas porté son attention sur cette odeur. Elle prétend qu'en portant ses doigts dans le vagin, elle avait la sensation d'une tumeur qui commençait à s'y développer. Dans les premiers temps elle ne ressentait aucune douleur ; ce n'est que depuis trois semaines qu'elle éprouve dans le bas-ventre et le bassin des douleurs lancinantes plus fortes le soir que le jour, augmentant par la station verticale prolongée et par le toucher vaginal. Lorsqu'elle se tient debout, la malade ressent une pesanteur au fond du vagin.

Depuis un mois environ elle urine plus souvent que d'habitude, toutes les deux heures à peu près. Elle est obligée de se lever deux ou trois fois la nuit. Quant aux fonctions du rectum, elles n'ont point subi de modifications.

L'exploration par le toucher fait reconnaître que le col de l'utérus est cylindroïde, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, et que sa lèvre antérieure est dure. Le corps de l'organe paraît légèrement augmenté de volume. A l'examen avec le spéculum, on voit sortir du museau de tanche du sang noirâtre en partie fluide, en partie coagulé. Après avoir enlevé le sang et le mucos-pus qui recouvrent le col, on s'aperçoit que celui-ci est le siége de fongosités rouges qui semblent sortir de l'orifice, dont elles occupent tout le pourtour. Plus en dehors, le col est sain; il ne présente ni ulcération ni rougeur. Le cathétérisme utérin avec la curette de Récamier fait constater que la cavité utérine est vide de tumeur, mais elle ramène dans sa cannelure des fongosités d'un rouge jaunâtre, comme granuleuses, qui, examinées au microscope, se trouvent composées exclusivement de petites cellules épithéliales, quelquefois encore renfermées dans les culs-de-sac des glandules hypertrophiées. Cet examen est confirmé par M. le docteur Ch. Robin.

A la suite de cet examen, fait le 18 mai, la malade perd beaucoup de sang et éprouve de grandes douleurs dans le bas-ventre. (Lavements émollients, injections de ratanhia.)

23 mai. — La métrorrhagie a cessé. On supprime les lavements astringents. Les douleurs abdominales persistent, quoique moins violentes et moins continues.

15 juin. — La malade est très faible; sa face est pâle, terreuse, mais ne présente nullement la teinte cancéreuse. Elle a notablement maigri depuis son séjour à l'hôpital. Vin de quinquina, 30 grammes.

29 juin. — Elle quitte l'hôpital pour rentrer le 20 juillet. La maladie a continué ses ravages, et la constitution de la malade s'est altérée de plus en plus. Son teint est devenu jaune sale, l'émaciation considérable, la démarche chancelante ; l'exploration du ventre est excessivement douloureuse.

Des toniques et un régime fortifiant sont prescrits, mais ce traitement n'est point supporté; l'appétit se perd complétement; la langue devient sèche et fuligineuse, la fièvre s'allume; la débilité devient extrême ; enfin une diarrhée intense achève d'épuiser la malade, qui meurt le 19 octobre 1852.

Autopsie. — Corps émacié ; teint jaune terreux, ne ressemblant nullement à la teinte cancéreuse. Absence de ganglions engorgés dans l'aine, point de trace de péritonite. L'utérus présente des altérations considérables. Sa paroi postérieure est presque entièrement détruite. La cavité de cet organe communique largement avec le péritoine. Dans le cul-de-sac péritonéal postérieur perforé, on trouve un petit corps de consistance lardacée, d'un blanc jaunâtre. Il ne reste plus que la lèvre antérieure du col, la postérieure est détruite dans toute sa hauteur. Il n'y a plus là qu'une cavité ulcéreuse remplie d'une matière pultacée grisâtre. La paroi antérieure du corps de l'utérus est saine; ce qui reste de la postérieure est très épais, elle a trois fois au moins l'épaisseur de la paroi antérieure; son tissu est ferme de consistance, formé de portions rouges et de portions blanches, entremêlées, ce qui lui donne l'aspect d'un granit assez fin. La muqueuse utérine est saine. La vessie est sans altération. Le rectum ne présente que quelques traces d'inflammation à sa partie inférieure. Les ganglions lombaires ne sont pas engorgés.

Les parties malades, examinées au microscope, se trouvent composées de cellules épithéliales de diverses grandeurs et de *globes épidermiques.*

Voici quelques détails sur la matrice et sur la structure des parties malades :

La matrice est réduite à peu près à la moitié de son volume par suite des progrès du travail ulcéreux : elle a à peine 5 centimètres de hauteur; les deux lèvres sont rongées presque en totalité; la cavité paraît à peu près intacte, quoique très rétrécie; il en est de même de la partie antérieure de la matrice; toute la partie postérieure du corps de l'organe et tout ce qui reste du col est envahi à divers degrés par la matière morbide. Dans la partie postérieure la plus voisine de la cavité on constate un aspect granité formé par deux substances, dont l'une, d'un rouge pâle, assez vasculaire, représente encore le tissu utérin, tandis que l'autre, qui lui est pourtant interposée, est d'un blanc mat et formée par la substance épidermique. Toute la partie postérieure un peu éloignée de la cavité est exclusivement occupée par cette substance, partout d'un blanc jaunâtre, pâle, friable, granuleuse, élastique encore par places, et donnant au grattage un détritus qui, délayé dans de l'eau, se désagrége par feuillets. Un peu plus bas, vers le col, ce tissu devient plus friable encore et prend une teinte d'un jaune verdâtre ; toute la surface enfin de l'ulcère et la zone de tissu qui l'entoure a près d'un centimètre de profondeur, est d'un vert sale, d'une odeur fétide, d'une consistance molle, et offre tous les caractères d'une nécrose moléculaire, de cette espèce de sphacèle que nous observons si souvent à la surface des ulcères putrides.

Le microscope démontre dans toutes ces parties un seul et même élément, un épithélium pavimenteux généralement en petites cellules de 1/50e de millimètre, avec un noyau de 1/200e à 1/130e, sans nucléoles distincts, et avce infiltration granuleuse simple ou granulo-graisseuse. On voit un certain nombre de feuillets plus grands, dont plusieurs montrent une disposition concentrique. On rencontre un certain nombre de globes concentriques d'épiderme ou d'épithélium, qui sont caractéristiques pour les tumeurs de ce genre. On voit enfin dans le col des débris de glandes, et de plus un détritus granuleux verdâtre plus ou moins foncé, qui correspond à la nécrose moléculaire de la partie superficielle de l'ulcère.

CDLXI. — *Cancroïde papillaire du col de l'utérus.* (Pl. CLIX, fig. 10-13.)

Une femme, âgée de quarante-deux ans, bien réglée, mère de plusieurs enfants, avait éprouvé depuis trois ans environ des pertes blanches très abondantes, des pertes sanguines fréquentes, mais peu considérables, un sentiment de gêne et de pesanteur dans le bas-ventre, des douleurs fréquentes à l'hypogastre, dans les lombes et dans les aines. La santé générale était restée bonne, les organes de la digestion et de la respiration parfaitement intacts. Au toucher on constate, sur le col de l'utérus, une masse granuleuse, présentant les aspérités

des choux-fleurs, saignant par un fort attouchement, et occupant une bonne partie du pourtour du col. Le mal était tout à fait circonscrit, superficiel, la portion environnante du vagin non indurée, les glandes inguinales intactes, et le mal situé de façon que l'extirpation pouvait en être pratiquée facilement. Aussi fut-elle faite et suivie de guérison ; mais la malade n'a pu être suivie pendant assez longtemps pour savoir si la guérison a été durable.

Examen de la pièce. — La portion enlevée a 5 centimètres de largeur, sur 2 à 3 de hauteur et 1 1/2 d'épaisseur. Toute la surface a un aspect de choux-fleurs et est composée de granulations d'un jaune rougeâtre assez vascularisées, isolées et distinctes à leur extrémité antérieure, et ressemblant un peu à ces tumeurs papillaires hypertrophiées que l'on observe souvent dans le derme ; ces lobules sont libres sur l'étendue de 2 à 3 millimètres et se réunissent ensuite en une base commune d'un jaune pâle, molle et élastique, faiblement sillonnée dans le sens vertical, et montrant, quoique moins distinctement, un aspect lobulé et papillaire, ce qui ressort surtout de l'examen à la loupe et avec de faibles grossissements microscopiques ; nulle part on n'en fait sourdre du suc cancéreux, celui-ci n'existe pas non plus dans le tissu sur lequel aucune production hétéromorphe ne se montre ni à l'œil nu, ni au microscope.

En soumettant ces granulations lobulaires et papillaires à un grossissement de 20 diamètres, on reconnaît des vaisseaux dans leur intérieur, et l'on voit une infinité de petits lobules à côté de ceux qui sont plus volumineux. Les uns sont allongés et pointus à leur extrémité, d'autres sont pointus après un léger renflement, et d'autres enfin sont cylindriques et arrondis.

Avec de plus forts grossissements, on reconnaît à la surface et dans l'intérieur de ces corps papillaires des épithéliums et des éléments fibro-plastiques. Dans les parties profondes, là où la surface est d'un jaune pâle, on voit plutôt un épithélium à petits noyaux de 0^{mm},006, sans nucléoles distincts. Les cellules ont jusqu'à 0^{mm},02, et quelques-unes sont même plus volumineuses ; par-ci par-là, on reconnaît des noyaux plus volumineux encore qui ont jusqu'à 0^{mm},01 et même au delà, mais qui se distinguent des noyaux cancéreux par leur forme aplatie, leurs contours pâles et leurs nucléoles punctiformes qui atteignent à peine 0^{mm},002. Les papilles plus vasculaires de la surface montrent des épithéliums à noyaux également volumineux, quoiqu'on y rencontre un bon nombre de petits noyaux. Les parois de ces épithéliums sont, dans un grand nombre, pointues aux deux extrémités, à aspect fusiforme. Les épithéliums fusiformes peuvent être distingués des corps fibro-plastiques, beaucoup plus étroits. Nulle part il n'y a de liquide trouble dans ce tissu, qui, du reste, est mou et facile à écraser.

CDLXII. — *Cancer du col de l'utérus.* (Pl. CLIX, fig. 1-4.)

Cette pièce m'a été communiquée par M. Huguier, qui avait fait l'extirpation du col de l'utérus cancéreux ; je n'ai pas vu la malade, et je ne puis donner que la description anatomique.

Le col utérin amputé a plus de 0^{mm},05 de largeur, près de 0^{mm},03 d'épaisseur, sur à peu près autant de hauteur ; il n'appartient qu'à la lèvre postérieure. La surface est recouverte de végétations molles, rougeâtres, lobulées, et au premier aspect elle ne paraît être qu'un développement végétant de la muqueuse ; cependant déjà avec de faibles grossissements microscopiques on reconnaît qu'il y a là une multitude de petits tubercules cancéreux déposés dans ces végétations dont le tissu jaune rosé et vasculaire entoure les dépôts cancéreux pâles et blanchâtres. En pratiquant une coupe dans toute l'épaisseur de la pièce, on peut d'abord se convaincre que le mal n'a été enlevé qu'incomplétement ; on voit de plus trois ou quatre tumeurs cancéreuses déposées dans la substance utérine et séparées par des portions d'apparence saine de celle-ci. Leur volume varie entre celui d'un pois et celui d'une grosse noisette ; leur tissu est tout à fait homogène, d'un jaune très pâle, et laisse enlever par le grattage un suc cancéreux des plus abondants et des mieux caractérisés.

Le microscope y montre des cellules de formes variées ; les plus volumineuses ont 0^{mm},03 de longueur, sur 0^{mm},02 de largeur, et offrent ordinairement une forme irrégulière ; leur noyau ovoïde varie entre 0^{mm},015 et 0^{mm},02, et leur nucléole a 0^{mm},003. Les cellules plus régulièrement rondes ont en moyenne 0^{mm},02, et sont en majeure partie remplies par leur noyau, montrant cependant des granulations assez denses entre la surface cellulaire et celle du noyau ; celui-ci, dans quelques-unes, est lui-même transformé en une masse granuleuse diffuse ; la paroi cellulaire de quelques noyaux est notablement épaissie ; on voit enfin un certain nombre de petits noyaux n'ayant guère que 0^{mm},005. En général, nous observons dans ce cancer tous les passages entre les jeunes noyaux et les jeunes cellules, les noyaux et les cellules pleinement développés et ceux qui sont en voie de détérioration.

CDLXIII. — *Cancer de l'utérus s'étendant à la vessie, perforation cancéreuse du fond du vagin.* (Pl. CLVIII, fig. 2 et 6.)

Une femme, âgée de quarante et un ans, bien portante pendant sa première enfance, a eu ses règles pour la première fois à l'âge de quinze ans. Elle s'est mariée à vingt-quatre ans, et a eu deux enfants, à vingt-neuf et à trente-trois ans. Les grossesses et les couches ont été normales. Elle a été bien portante jusqu'au mois de mars 1853, époque à laquelle elle commença à se sentir faible et abattue. Elle eut de temps en temps des douleurs vagues dans l'hypogastre. Ces douleurs devinrent plus fréquentes, plus intenses, et s'étendirent à la région lombaire et à la cuisse droite. Ses règles se suppriment ; mais à partir du mois de mai, elle a un écoulement blanc teint de sang au commencement, séreux, sans odeur. Peu à peu le liquide de l'écoulement devient plus épais, jaunâtre et prend une odeur fétide. La malade perd ses forces et maigrit, et au mois de septembre elle est faible au point de ne plus pouvoir quitter le lit. Après avoir été constipée pendant les premiers mois, elle fut prise de diarrhée depuis le commencement de novembre. Ses urines sont brûlantes depuis quelques semaines, et leur émission est douloureuse. Depuis quelque temps elle a des vertiges fréquents, de la chaleur et de la pesanteur à la tête.

Au premier examen à l'hôpital de Zurich, le 7 novembre 1853, nous constatons l'état suivant : La malade est d'une taille moyenne ; son teint est pâle et jaunâtre, par moments les joues se colorent en rouge ; la figure est amaigrie. Les veines abdominales sont très développées. La pression sur l'hypogastre, sur la hanche droite, derrière le grand trochanter, dans le jarret et autour de la malléole externe, est douloureuse. Tout le fond du vagin est dur et bosselé ; le col de l'utérus est transformé en un vaste ulcère, irrégulier et anfractueux. Le fond du vagin est couvert d'un liquide sanieux et fétide qui s'écoule abondamment de la vulve ; les urines sont purulentes ; le pouls est petit accéléré, 100 par minute. La langue est chargée, mais l'appétit est encore assez bon ; la diarrhée persiste. Les nuits sont mauvaises, tant à cause des douleurs, qui sont très fréquentes, que par suite d'une agitation générale. La faiblesse est extrême (pilules de protocarbonate de fer, trois fois par jour, deux de 10 centigrammes chacune ; deux fois par jour une injection avec un mélange de 15 grammes d'alun et de 4 grammes de créosote pour 1000 grammes d'eau ; le soir, un centigramme de sulfate de morphine ; régime analeptique). Pendant les

semaines suivantes les douleurs augmentent, les nuits continuent à être mauvaises, et les douleurs ne sont que momentanément calmées par des doses croissantes de morphine. La purulence des urines augmente et leur émission devient plus douloureuse. La diarrhée fait place à une constipation qui nécessite l'emploi de l'électuaire de séné. Vers la fin de novembre, l'œdème se manifeste à la jambe droite, l'appétit diminue, la constipation alterne avec la diarrhée, les glandes inguinales droites s'engorgent. Le 28 novembre, la malade rend par le vagin, en allant à la garderobe, un morceau de tissu cancéreux qui a environ le volume d'une noisette. Dans la nuit du 30 novembre, la malade a pour la première fois une forte métrorrhagie ; elle perd près de cinq livres de sang, et la perte ne cède qu'au tamponnement. On prescrit en même temps, trois fois par jour, 10 centigrammes d'ergotine. Après cette perte, la pâleur devient extrême, le pouls très petit ; absence cependant de bruits anormaux dans les veines du cou. Le sommeil est à peine provoqué par 7 à 8 centigrammes de sulfate de morphine. Le 7 décembre, à neuf heures et demie du matin, survient une seconde perte aussi forte que la première. On pratique immédiatement le tamponnement, et l'on prescrit une potion composée de 60 centigrammes d'ergotine, de 180 grammes de vin de Malaga, et de 30 grammes de sirop d'éther, à prendre par cuillerées à soupe, d'abord toutes les demi-heures, puis toutes les heures. Le pouls, qui avait presque disparu, revient ; la malade ne peut pas uriner. On est obligé de la sonder, cependant le lendemain elle urine mieux, son état est meilleur, et après avoir été, pendant quelques jours, dans un état plus supportable, elle est prise le 12 décembre, à sept heures du soir, d'une troisième perte pour laquelle on pratique le tamponnement, mais inutilement, car la malade succombe peu de minutes après l'hémorrhagie.

Autopsie faite trente-neuf heures après la mort. — Le péritoine renferme environ 250 grammes d'un liquide citrin ; anémie extrême de tous les organes. Anciennes adhérences celluleuses entre le côlon descendant et le rectum, partant surtout de la face postérieure de l'utérus. La portion droite de l'espace de Douglas est rétrécie par du tissu cellulaire induré, qui se trouve en grande quantité et relie entre eux tous les organes du côté droit du bassin. L'uretère du côté droit est dilaté, et offre le volume du doigt indicateur. La dilatation se prolonge jusqu'au bassinet rénal. La vessie offre une communication avec le vagin de 3 millimètres environ, située à 4 centimètres de l'ouverture de l'urèthre. Tout autour la muqueuse vésicale est d'un gris ardoisé ; à l'entrée de l'urèthre se trouvent plusieurs follicules hypertrophiés. La muqueuse vésicale a jusqu'à un millimètre d'épaisseur. L'épaisseur des parties dans lesquelles se trouve la perforation est de 15 millimètres. Tout autour d'elle, dans la vessie, on voit un champignon cancéreux d'environ 17 millimètres de largeur. Les glandes lymphatiques du bassin sont généralement tuméfiées, infiltrées de suc cancéreux. Les adhérences intimes qui unissent entre elles l'utérus et le rectum ne sont pas infiltrées de suc cancéreux. L'utérus paraît sain dans sa partie supérieure ; mais l'inférieure, la portion vaginale, est constituée par un vaste ulcère bosselé, d'une coloration grisâtre sale, d'un à plusieurs centimètres d'épaisseur, infiltré d'un suc trouble et lactescent très abondant. Tout ce qui reste de la partie supérieure du col ou de la partie inférieure est infiltré de la même matière cancéreuse, et de nombreux tubercules cancéreux sont disséminés partout autour de la masse principale. Au fond du vagin, se trouve une perte de substance très irrégulière, de près de 2 centimètres de largeur ; c'est de cet endroit que s'est détaché, pendant la vie, le morceau que nous avons décrit plus haut. Cette ouverture conduit directement dans le petit bassin. Le rein droit a diminué de volume, il a 12 centimètres de hauteur, 4 de largeur et 45 millimètres d'épaisseur. Son bassinet est très dilaté, la capsule est épaissie et adhérente. Le rein gauche a 14 centimètres de longueur, 6 de largeur et 2 et demi d'épaisseur. La veine saphène est bouchée par un caillot adhérent ; ses parois son saines du reste. Ce caillot se prolonge dans toute la partie supérieure de la veine crurale, et s'étend dans plusieurs veines profondes. Le nerf sciatique du côté droit est comprimé par du tissu cellulaire induré, ce qui explique les douleurs vives que la malade a éprouvées de ce côté pendant la vie. Rien de particulier dans les voies respiratoires. Le cœur est remarquablement flasque et renferme un sang peu coloré et peu fibrineux. Le foie, la rate et le tube digestif sont sains, de même que le cerveau.

L'examen microscopique met hors de doute la nature cancéreuse de l'affection, en montrant des cellules des mieux caractérisées.

CDLXIV. — *Tumeurs cancéreuses multiples de la surface de l'utérus, des ligaments larges et de la surface du rectum.* (Pl. CLIX, fig. 5-9.)

Nous avons déjà rapporté ailleurs ce fait curieux, en décrivant un cancer encéphaloïde multiple du foie dont cette malade a été atteinte. Nous avons cependant fait représenter sur une planche à part les cancers secondaires de l'utérus, pour montrer à quel point leur physionomie était différente de celle du cancer primitif. Tandis que celui-ci débute le plus souvent par le col, nous avons, au contraire, affaire ici à un col parfaitement intact. Le corps de l'organe n'est même point atteint dans sa substance musculaire, mais un très grand nombre de petites tumeurs cancéreuses recouvrent partout les replis péritonéaux autour de la matrice et du rectum. Ce sont des petites tumeurs jaunâtres, dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et d'une petite noisette. Elles sont arrondies, sessiles ou pédiculées, isolées ou groupées ensemble, entourées d'une assez forte vascularité, recouvrant la surface péritonéale de l'utérus, des ligaments larges, des trompes et même d'un kyste de l'ovaire. Autour du rectum, on en trouve, de plus, un grand nombre sur des appendices graisseux. Entre le rectum et l'utérus se voit du tissu cellulaire hypertrophié, infiltré également de suc cancéreux. Le microscope montre dans toutes ces parties des cellules cancéreuses bien caractérisées, mêlées de tissu connectif en larges faisceaux ; ces parties sont squirrheuses, tandis qu'il y a bien peu de tissu cellulaire dans la plupart des tumeurs molles et encéphaloïdes de la surface de l'utérus et des ligaments larges.

CDLXV. — *Maladies des ovaires. Cancer des trompes.* (Pl. CLXII, fig. 2-4.)

Je ne possède point de renseignements sur l'état de la malade pendant la vie ; mais la description de la pièce est d'autant plus intéressante, que nous l'avons injectée avec beaucoup de soin, M. Robin et moi, et que nous avons, en outre, examiné la structure anatomique avec attention.

L'utérus est sain, mais les deux ligaments larges sont entièrement cancéreux, ainsi que la partie supérieure du vagin. Du côté gauche, l'ovaire forme une tumeur du volume d'une tête de fœtus, entourée d'une enveloppe fibro-celluleuse et du péritoine épaissi. Sous l'enveloppe se trouve un épanchement sanguin qui en occupe presque le tiers externe. Le tissu cancéreux présente un aspect singulier, chevelu, d'un rouge de chair, formant comme des écheveaux de vaisseaux entourés de matière cancéreuse. L'injection a pénétré dans les artères et les veines ; mais une partie de celles-ci contenaient encore du sang coagulé, ce qui a empêché la matière de l'injection d'y pénétrer complétement. Dans quelques tubercules cancéreux, mous, diffluents, grisâtres, se trouvent, outre quelques artères et veines, beaucoup de petits vaisseaux, et surtout des capillaires injectés. Le mélange des divers ordres de vaisseaux est plus complet dans les masses cancé-

reuses interposées entre la vessie et l'utérus. En dehors de ces masses se trouvent plusieurs kystes, variant entre le volume d'une noix et celui d'un œuf de poule, appartenant à l'ovaire droit, et dont la surface est couverte d'une fort belle injection artérielle et veineuse, avec prédominance marquée des veines. Le tissu cancéreux est partout infiltré d'un suc laiteux qui tient en suspension beaucoup de cellules à caractères ordinaires, en partie infiltrées de granules.

Telle a été notre description au premier abord; mais en examinant de plus près, nous soupçonnons que le grand et le petit kyste qui paraissaient appartenir à l'ovaire ne pourraient bien être que les dilatations kystiques de la trompe. La tumeur de l'ovaire, de l'autre côté, est chevelue; la trompe y participe, mais il paraît que dans cette tumeur cancéreuse de l'ovaire une partie de la trompe et le ligament large font partie d'une dégénérescence cancéreuse diffuse et étendue.

CDLXVI. — *Kystes multiloculaires de l'ovaire.* (Pl. CLX, fig. 1-7.)

Une femme âgée de vingt-sept ans, domestique, entre le 1er avril 1850 dans le service de M. Louis, à l'Hôtel-Dieu. C'est une jeune femme d'une apparence délicate; elle a été réglée à treize ans et demi, pour la première fois, puis, après une interruption d'un an, les règles s'établirent périodiquement. Il y a cinq mois, elle eut, à l'époque des règles, un écoulement blanc, très abondant, pendant deux jours. Vers cette même époque, elle eut des pesanteurs à l'estomac, des renvois aigres, de l'anorexie, un peu de faiblesse générale et des battements de cœur au moindre exercice prolongé. Elle se remit de nouveau, eut ses règles comme de coutume, il y a cinq mois; puis elles ne revinrent qu'une fois, il y a deux mois, mais cette fois elle rendit quelques caillots, et l'écoulement sanguin dura douze jours. Depuis six mois, le ventre est devenu peu à peu volumineux, en commençant par le bas-ventre, et c'est surtout depuis le milieu de mars qu'elle a grossi considérablement; elle eut des envies fréquentes d'uriner sans douleurs, parfois des douleurs dans les seins; selles tous les trois ou quatre jours; appétit bien diminué, digestion lente; palpitations par la marche; un peu d'essoufflement en montant les escaliers, diminution progressive des forces. On constate une augmentation générale du volume de l'abdomen, avec une percussion mate qui dépasse l'ombilic. Rénitence générale à la palpation, limites arrondies supérieurement, les inégalités du ventre à droite et en haut; fluctuation obscure. Le vagin est étroit, le col de l'utérus abaissé, dirigé à gauche, en arrière et en bas. Par le toucher rectal, on sent au-dessus de l'utérus une tumeur dure et arrondie, fixe. Absence de fièvre, respiration bonne. On met la malade à l'usage de l'eau de Vichy, mais sans amélioration. Vers le milieu de mai, elle commence à ressentir des douleurs très vives dans les reins et le bas-ventre, qui durent une quinzaine de jours, et cèdent à l'opium et aux bains tièdes. Pendant le mois de juin on met en usage l'iodure de potassium à la dose de 50 centigrammes d'abord, en augmentant jusqu'à 1gr,50; mais le ventre continue à augmenter, les douleurs reparaissent, le pouls s'accélère, l'appétit se perd; les urines sont rares, rouges; les selles, douloureuses, n'ont lieu que tous les quatre à cinq jours et par des lavements. La fluctuation étant devenue manifeste, on pratique, le 17 juillet 1850, une ponction qui laisse écouler 5 litres et demi d'un liquide gluant, filant, épais, couleur de caramel, demi-transparent, coagulant par la chaleur et l'acide nitrique, sans aucun mélange de pus ni de fausses membranes. On y trouve, au microscope, des globules sanguins et des plaques de cholestérine. Pendant quinze jours, l'état est un peu meilleur; mais déjà le 6 août une nouvelle ponction est nécessaire. On extrait 4 litres du même liquide, mais mélangé à quelques fausses membranes imbibées de pus, qui obstruent la canule et qu'un stylet repousse. Même aspect au microscope, mais de plus des globules de pus. On fait après l'évacuation une injection avec 500 grammes d'un liquide qui contient un tiers de teinture d'iode. Il s'ensuit une péritonite lente, des envies de vomir, une fièvre habituelle, puis des vomissements fréquents, une tension douloureuse de l'abdomen qui est très sensible à la pression, de la diarrhée et une prostration croissante des forces. Malgré l'emploi de la glace, de boissons gazeuses, de lavements laudanisés, de sangsues sur l'abdomen, de l'application d'un vésicatoire, avec usage endermique de la morphine, des fomentations narcotiques, etc., la malade succombe le 28 août 1850.

Autopsie faite quarante-huit heures après la mort. — En ouvrant l'abdomen, on trouve les intestins refoulés en haut, ainsi que le diaphragme. Quelques adhérences celluleuses unissent la surface de l'intestin à celle des kystes. Le côlon transverse est refoulé en arrière. La tumeur de l'ovaire occupe la cavité abdominale jusqu'au-dessus de l'ombilic; la tumeur est un peu flasque, ce qui tient à ce que l'ouverture de la ponction était restée béante et avait donné lieu à un suintement roussâtre. Ce liquide se refoule dans l'intérieur du kyste, qui a à peu près le volume d'une tête de fœtus à terme. Sa paroi interne est mamelonnée, d'une vascularité fort inégale, d'une teinte jaune, rouge ou violacée. A droite, ce kyste est séparé par un diaphragme d'une autre poche à peu près des mêmes dimensions, dont la paroi interne est couverte de plaques noirâtres. Le contenu des kystes est gluant, d'un rouge foncé couleur de chocolat. A la surface externe des grands kystes s'en trouvent un certain nombre de petits. L'extrémité supérieure droite de l'ovaire malade forme une tumeur du volume des deux poings, et se compose d'un très grand nombre de kystes remplis d'une substance molle et filante qui a la consistance et l'aspect du miel blanc. L'enveloppe de ces kystes est très vasculaire. On en trouve de toutes les dimensions, entre le volume d'une lentille et celui d'une noix; dans beaucoup d'endroits ils sont tellement rapprochés, qu'ils se touchent par leurs parois très amincies. Ces parois se composent d'une première enveloppe fibro-celluleuse, très vasculaire, d'une seconde presque transparente, dont la face interne est recouverte d'épithélium. Beaucoup de cellules épithéliales altérées, ayant en bonne partie subi la métamorphose granuleuse, sont suspendues dans le liquide d'apparence mielleuse. L'épithélium qui revêt la face des kystes est pavimenteux, à petits noyaux. Les deux grands kystes ont 3 à 4 millimètres d'épaisseur dans leurs parois, qui sont essentiellement fibro-celluleuses. L'utérus et l'ovaire gauche sont à l'état normal. Tous les autres organes sont sains. Le cœur renferme, surtout à droite, un caillot fibrineux jaunâtre et un peu de sang liquide. La muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac est un peu ramollie et plus injectée que le reste.

CDLXVII. — *Tumeur cancéreuse énorme de l'ovaire.* (Pl. CLXII, fig. 5-7, et pl. CLXIII.)

Nous ne pouvons donner sur cette tumeur que des détails anatomiques. Elle a été injectée par M. Robin avec un très grand soin. Elle occupe presque toute la cavité abdominale et appartient à l'ovaire. Elle a 32 centimètres de longueur, presque 18 de largeur, 16 d'épaisseur; son poids approximatif est de 5 kilogrammes; sa forme est ovoïde, mais un peu au-dessus du hile de l'ovaire est une saillie de 12 centimètres de largeur sur 5 de hauteur. Le long du bord supérieur et à l'extrémité opposée au hile, se trouvent quatre bosselures qui varient entre le volume d'un œuf et celui du poing. Avant l'injection, la couleur d'une partie de la tumeur était brunâtre par places, d'un gris rosé ailleurs. La vascularité dans toutes les parties injectées est veineuse et artérielle, avec prédominance tantôt des uns, tantôt des autres. La tumeur est en majeure partie élastique; mais la plus grande des bosselures, d'une structure et d'un aspect érectiles, est plus molle. La

tumeur, dans sa totalité, présente les rapports suivants avec les organes voisins. Une première adhérence existe avec le côlon ascendant, et un peu avec le cæcum, au moyen d'une fausse membrane fibreuse qui se jette en grande partie de la tumeur au mésocôlon, et en haut adhère directement à l'intestin ; dans cette membrane se voient des veines et des artères en grand nombre; deux d'entre elles s'anastomosent avec des branches mésentériques de la veine porte. Trois autres petites adhérences se trouvent autour du hile; elles sont denses et fibreuses, très riches en capillaires. Une cinquième adhérence, la plus curieuse de toutes, est établie entre une anse de l'intestin grêle et une des bosselures de la tumeur; elle a lieu par une fausse membrane, épaisse d'un quart de millimètre, large de 10 centimètres : l'insertion sur la tumeur forme une ligne repliée en crochet. Elle est bien plus large à son insertion sur l'intestin et le mésentère que du côté de la tumeur. Une des veines qui s'y ramifient s'anastomose avec les branches mésentériques de la veine porte; d'autres anastomoses ont lieu encore avec plusieurs veines. Les artères, moins nombreuses que les veines, ne les suivent point directement. Un vaisseau lymphatique d'un demi-millimètre de large était visible dans l'intervalle de deux des tumeurs fongueuses; une canule fine a permis d'injecter quelques lymphatiques placés le long de la ligne d'insertion de la fausse membrane sur la tumeur. Les vaisseaux, dont l'un semblait servir de centre aux autres, sont environ une trentaine de petits troncs lymphatiques qui prennent origine et rampent sur la fausse membrane pour se rendre avec elle à l'intestin et au mésentère, et s'anastomosent avec leurs lymphatiques propres. Dans l'épaisseur de plusieurs filets membraneux, rampent un ou deux lymphatiques d'un cinquième de millimètre de calibre. C'est par ces vaisseaux remarquables qu'ont été injectés les réseaux lymphatiques de l'intestin. Ceux de nouvelle formation de la fausse membrane forment sur l'intestin et le mésentère un réseau plus superficiel et plus fin que le réseau propre à ces organes. On constate sur toutes ces parties une mince couche pseudo-membraneuse. Les réseaux superficiels et plus fins se sont injectés les premiers, avant les chylifères, qui forment aux deux faces antérieure et postérieure de l'intestin des réseaux irréguliers, curieux par leur volume anormal et leurs varicosités; ils atteignent jusqu'à 2 millimètres de diamètre : il en résulte pour ces portions d'intestin un aspect boursouflé, presque vésiculeux, des plus remarquables. L'intestin en est presque couvert dans les parties dont les parois externes sont moins épaissies, et qui paraissent avoir subi un travail phlegmasique moins intense. De ces deux sortes de réseaux partent des chylifères nombreux, remarquables par un volume d'un à 3 millimètres de largeur et par leurs varicosités presque moniliformes. Nous insistons sur ce fait, que tous ces lymphatiques ont été injectés par un seul pris sur la tumeur; que ceux de la fausse membrane se sont injectés des premiers, et seulement ensuite ceux de l'état normal. Plusieurs des vacuoles sanguines que nous décrirons tout à l'heure ont été remplies par la matière d'injection. La tumeur elle-même se compose de deux parties, dont l'une appartient à l'ovaire altéré, tandis que l'autre, la partie la plus considérable, est tout à fait de formation nouvelle. La première se compose d'abord d'une membrane fibreuse, dense, d'un millimètre d'épaisseur; en dedans d'elle se remarquent des aréoles ou excavations imparfaitement limitées par des cloisons fibro-cellulaires communiquant ensemble. Tout ce tissu est comme caverneux, et les aréoles varient entre un millimètre et un centimètre, même au delà; toutes étaient pleines d'un sang liquide, si ce n'est les plus grandes, qui contenaient des caillots récents ou anciens à couches concentriques. La masse cancereuse occupe un tiers environ de l'intérieur de la grande tumeur, sans compter les bosselures de la surface et la grande masse caverneuse d'une grande partie de la périphérie. Le tissu cancéreux offre partout le caractère encéphaloïde; sa couleur varie entre le jaune pâle, le jaune rosé et le violet. Partout on y voit des vaisseaux artériels et veineux très nombreux, remarquables par leurs flexuosités, et par ce fait qu'ils ont plus ou moins la disposition de capillaires. Au microscope, on voit dans le suc renfermé dans ce tissu des cellules cancéreuses avec leurs caractères connus. La portion centrale, non vasculaire de la tumeur, a une apparence à peu près fibrineuse; elle a 16 centimètres de hauteur sur 13 à 14 de largeur, et 10 à 12 d'épaisseur; une ligne de démarcation parfaitement nette la sépare des parties cancéreuses et caverneuses : cette ligne, marquée par une membrane fibroïde, n'est point franchie par les vaisseaux sanguins. La masse est d'une consistance élastique, d'une apparence fibrineuse et aréolaire, traversée çà et là par des cloisons, d'une substance demi-transparente, homogène. Plusieurs places ont une couleur rouge d'ocre. Au microscope, on n'y voit qu'une masse fibroïde faiblement granuleuse. Il est donc infiniment probable qu'il s'agit là d'un résidu hémorrhagique d'une dimension très considérable.

LIVRE SEPTIÈME.

MALADIES DES ORGANES DE LA LOCOMOTION.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DU SYSTÈME OSSEUX.

Nous traiterons d'abord ici des maladies du squelette en général, et ensuite de celles de plusieurs de ses parties.

CHAPITRE PREMIER.

DES MALADIES DU SQUELETTE EN GÉNÉRAL.

ARTICLE PREMIER. — DES VICES DE CONFORMATION.

Nous n'avons à parler ici que d'un bien petit nombre d'altérations; la plupart, en effet, ou sont incompatibles avec l'entretien de la vie, genre d'altérations que nous passons généralement sous silence, ou ont rapport à des altérations dont il sera question en parlant des lésions des diverses parties du squelette; il en est d'autres enfin dont il a déjà été question lorsque nous avons parlé des maladies des diverses cavités renfermées dans l'intérieur du squelette.

On n'observe l'absence des os importants que chez les monstres acéphales cyclopéens, aprosopiens, avinatiens, etc. D'un autre côté, il est sans importance de voir une vertèbre manquer ou être surnuméraire, et nous avons déjà discuté, à l'occasion des monstruosités, dans la partie générale de cet ouvrage, la signification des os surnuméraires que l'on a trop généralement attribués à la fusion de deux fœtus. Le nanisme et le géantisme constituent deux variétés de conformation dans lesquelles la formation exiguë ou exagérée du squelette est en rapport intime avec celle de tout le reste du corps. Quant aux fissures congénitales des os, il en a déjà été question à l'occasion du spina-bifida, du bec-de-lièvre, etc. La plus remarquable que nous ayons observée, est la fissuration congénitale du sternum, chez le nommé Gros, chez lequel cette altération permet d'étudier sur le vivant la contraction et la dilatation des gros vaisseaux. Du reste, M. Gros en a fait un moyen d'existence; depuis plusieurs années, il parcourt tous les centres scientifiques de l'Europe, et son album, dans lequel on trouve les plus beaux noms médicaux de l'époque, est un échantillon curieux de la divergence d'opinion qui règne encore sur le mode des mouvements du cœur.

Les vices de conformation du squelette sont, du reste, pour cette partie du corps comme pour toutes les autres, beaucoup moins bornés à l'époque fœtale qu'on ne serait tenté de le croire, vu que le squelette continue à se développer et à s'ossifier, surtout pendant tout le temps de la jeunesse, et même, après l'ossification complète, de nouvelles modifications de conformation peuvent survenir, soit par suite d'une maladie locale, soit par une altération de toute la nutrition du squelette, comme dans le ramollissement des os.

ARTICLE II. — DES ALTÉRATIONS DE L'UNION DES OS ENTRE EUX.

On doit distinguer ici les réunions et les séparations anormales. Dans les réunions, il existe encore une différence physiologique entre celles des parties naturellement réunies par une substance fibreuse ou fibro-cartilagineuse, et celles qui sont réunies par de véritables articulations. Les soudures des os qui,

à l'état normal, ont entre eux des rapports d'immobilité par les symphyses, s'appellent *synostoses*, et sont de plusieurs espèces : ou la soudure est primitive et congénitale, ou elle est seulement plus précoce que par le développement normal, ou enfin les symphyses, ou synchondroses, sont remplacées par des ponts osseux, par des ostéophytes, leur trame fibreuse étant devenue ossiforme. Quant aux ankyloses ou soudures anormales des articulations, il en sera question à l'occasion des affections articulaires.

Parmi les séparations anormales, on distingue les diastases et les luxations. Les premières constituent l'état opposé à la synostose, la séparation anormale d'os réunis à l'état normal par des symphyses, par des soudures ou par des enchondroses. Comme les synostoses, elles peuvent être congénitales ou consécutives à un travail inflammatoire; mais le plus souvent elles sont dues à une distension forcée, par suite du trop grand développement du contenu de la cavité délimitée par ces os, comme la distension des symphyses du bassin par certaines grossesses, ou la diastase des os du crâne par le développement hydrocéphalique des cavités ventriculaires.

Quant aux luxations, nous en parlerons aussi à l'occasion des altérations articulaires.

ARTICLE III. — DE L'INFLAMMATION DU SYSTÈME OSSEUX ET DE QUELQUES-UNS DE SES ÉTATS CONSÉCUTIFS, DE LA CARIE ET DE LA NÉCROSE.

L'hypérémie du système osseux qui précède l'inflammation persiste rarement comme état idiopathique. Je ne l'ai observée nulle part aussi prononcée que dans les cas de choléra, dans lesquels les malades avaient succombé rapidement, après des évacuations séreuses très abondantes, et où la partie spongieuse des os avait quelquefois l'air d'être artificiellement injectée. Le plus souvent l'hypérémie des os est consécutive à un état congestif ou inflammatoire des parties voisines, comme, par exemple, celle des os du crâne après l'érysipèle de la face ou de la méningite. D'après Rokitansky (1), l'hypérémie des vertèbres ne serait pas rare chez de très jeunes enfants, et celle des vertèbres lombaires coexisterait chez l'adulte avec les varicosités des plexus veineux du bassin.

La phlegmasie, avec ses diverses terminaisons, est sans contredit la maladie des os la plus fréquente. On a rarement occasion d'en observer le premier degré, si ce n'est dans des affections traumatiques, et dans quelques cas d'arthrite chronique dans lesquels l'affection, ayant son principal siége dans les parties molles, a occasionné de grands ravages qui ont nécessité l'amputation, et où la phlegmasie n'atteint les parties osseuses qu'en dernier lieu. C'est ainsi que j'ai pu étudier l'ostéite commençante dans l'épiphyse fémorale et dans les os du tarse. Il est, en outre, important de distinguer ici l'inflammation du périoste et de la surface de l'os, de celle qui a son siége dans les parties profondes. Quel que soit le point de départ, le premier effet anatomique de la plegmasie est une très forte injection vasculaire qui, à la surface interne du périoste, forme de très beaux réseaux, tandis qu'à la surface ou à l'intérieur de l'os, on observe plutôt une rougeur diffuse dans laquelle on ne distingue pas bien, à l'œil nu, les arborisations vasculaires: la difficulté est encore augmentée par l'épanchement d'un sérum rougeâtre qui donne à l'os une teinte rouge presque uniforme. Dans les os courts, cette teinte est générale, tandis qu'à la surface des os longs, on aperçoit plutôt des îlots rougeâtres entourés d'une coloration normale.

Ce premier commencement de l'inflammation est donc, à peu de chose près, dans le système osseux et dans son enveloppe, ce que nous le voyons être dans les parties molles. Mais, à mesure que l'inflammation fait des progrès, nous observons quelques caractères spéciaux qui s'expliquent facilement par la composition anatomique des os. Ainsi, par exemple, l'inflammation suppurative persiste dans l'intérieur des os bien plus fréquemment à l'état d'infiltration qu'à celui du foyer circonscrit. Au dehors, au contraire, la suppuration tend toujours à la formation d'un ulcère qui, se propageant aux parties molles, a pour effet la formation de ces fistules si longtemps intarissables. De plus, l'exsudation plastique et l'hyperplasie cellulaire s'y transforment directement en substance osseuse de nouvelle formation, au lieu de rester à l'état mou, comme dans d'autres tissus. Mais avant de suivre plus loin ces phénomènes phlegmasiques, il est essentiel d'envisager séparément l'inflammation du périoste, celle de l'os et celle du tissu cellulaire et graisseux de l'intérieur de l'os.

Nous traiterons ici de la périostite, de l'ostéite et de l'ostéomyélite.

(1) *Op. cit.*, 3ᵉ édit., t. II, p. 115.

§ I. — De la périostite.

Il est important de distinguer deux formes de périostite, dont je désigne l'une sous le nom de *périostite plastique*, et l'autre sous celui de *périostite suppurative*. La première est une inflammation tantôt propagée, tantôt primitive, tantôt, enfin, spécifique, syphilitique par exemple : elle se caractérise par une forte hypérémie et l'exsudation d'un liquide gélatineux qui bientôt devient fibroïde, constitue à la fois un épaississement du périoste et une ossification fibreuse, et consiste en une vraie hyperplasie des cellules du tissu connectif du périoste avec ses transformations ultérieures. Nous y reviendrons tout à l'heure avec quelques détails, en parlant de la périostite des scrofuleux que nous avons étudiée avec un soin tout particulier. C'est à cette forme de périostite plastique qu'appartient celle qui est consécutive à la pleurésie, et qui occupe la face interne des côtes ; dans cette espèce, on peut très bien voir les réseaux osseux fins et superposés, et les lamelles plus irrégulières. Nous avons observé souvent à l'hôpital de Zurich une forme de périostite aiguë, survenant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, qui a de préférence son siége au tibia, au fémur ou aux os de l'avant-bras, et que nous avons vue une fois aussi se fixer sur l'os des iles. Cette périostite se termine ordinairement par résolution après deux ou trois semaines de durée, et ce n'est que très exceptionnellement qu'elle donne lieu à des abcès circonscrits qui guérissent rapidement. Comme la résolution ne tarde pas à être complète, je serais disposé à croire que le travail phlegmasique, dans ces cas, n'arrive point à la formation de substance osseuse nouvelle.

Nous reviendrons encore tout à l'heure sur les produits osseux de la périostite non suppurée, et nous dirons même, dès à présent, que la plupart du temps l'ostéophyte nous paraît reconnaître pour point de départ une périostite plastique. Nous les décrirons avec plus de détails encore, à l'occasion de l'hypertrophie du système osseux, et dès à présent nous insistons sur les liens qui existent ainsi entre les modifications de la nutrition, avec simple exagération de la force plastique, et le véritable travail phlegmasique qui, nous l'avons dit bien souvent, n'est qu'une modification de la nutrition plus ou moins profonde, selon l'état de la circulation, selon les changements qui peuvent survenir dans le sang, selon la modification de l'attraction entre le sang et les éléments extra-vasculaires surtout cellulaires. Pour la périostite encore, on arrive à cette conclusion, que c'est une inflammation bien réelle, mais dont la délimitation ontologique est loin d'être nette et tranchée.

La périostite aiguë et suppurative est une affection fort grave qui, anatomiquement, est caractérisée par une hypérémie rapidement accrue, avec tendance à l'extension et à la diffusion dans la partie frappée du périoste. Le périoste ne tarde pas à être très tuméfié, ses corpuscules connectifs, en subissant une forte hyperplasie avec division des noyaux, forment ainsi une masse considérable de cellules de pus entourées d'un liquide séreux. Il en résulte promptement un décollement du périoste de la surface de l'os ; il y a obstruction d'un certain nombre de vaisseaux capillaires, il se forme des petites ecchymoses et des épanchements sanguins, et au bout de peu de temps survient une mortification de la surface de l'os. Lorsque la maladie n'est pas convenablement traitée, le retentissement de la maladie est grave et fort étendu ; le périoste, ce véritable centre du tissu fibreux, est en connexion intime, par sa face externe, avec les attaches des muscles, les tendons, les ligaments, les aponévroses, etc. : aussi le travail phlegmasique monte-t-il vers la surface comme vers l'intérieur de l'os, il atteint des prolongements fibro-vasculaires qui, du périoste, se dirigent vers le centre de l'os et dans le canal médullaire. La propagation au dehors provoque des suppurations profondes dans les muscles, dans leurs interstices, dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique et sous-cutané ; il se développe, en un mot, un phlegmon diffus, et même, dans un certain nombre de cas, une pyohémie générale qui entraîne fatalement la perte des malades. Toutefois je serais disposé à croire que cette terminaison fâcheuse peut dépendre d'un traitement vicieux et insuffisant. Je ne veux pas nier que, même parmi les cas bien traités, il ne s'en trouve qui, quoi qu'on fasse, conduisent à la terminaison fatale; mais un fait que je puis affirmer, c'est que, pour ma part, je n'ai pas perdu un seul malade d'une périostite aiguë et idiopathique, ce que j'attribue en partie aux incisions profondes que je pratique dès qu'il y a fluctuation sur un point, aux contre-ouvertures que je fais aux parties déclives, lorsque le pus ne peut s'écouler convenablement,

enfin aux injections iodées, qui présentent le double avantage de favoriser le recollement des solutions de continuité et de s'opposer à l'infection putride. J'extrais enfin les séquestres à mesure qu'il y a moyen de les saisir. J'en citerai quelques exemples très en abrégé.

Un jeune homme, âgé de vingt et quelques années, arrive à l'hôpital de Zurich, au mois de juillet 1853, envoyé pour un rhumatisme de l'épaule. Frappé de la vive douleur que détermine la pression, j'examine avec soin tout le pourtour de l'articulation : je constate bientôt une suppuration près de l'acromion; je fais une incision qui donne issue à plusieurs onces de pus, et je constate que l'os est dénudé. La périostite s'étend de plus en plus; je suis obligé de faire, pendant le mois suivant, de nouvelles incisions, tant pour ouvrir des abcès que pour favoriser le libre écoulement du pus; j'extrais successivement douze séquestres appartenant à l'omoplate, dont le dernier occupe presque l'épine entière. Comme le malade avait beaucoup maigri et dépéri, je lui fais prendre pendant longtemps une décoction de quinquina avec de l'acide muriatique, et un régime analeptique. Après environ neuf mois de séjour à l'hôpital, ce malade l'a quitté entièrement guéri.

Pendant l'hiver suivant, un jeune homme arrive à l'hôpital de Zurich, atteint d'une périostite aiguë du tibia et du fémur. Au tibia, les émissions sanguines font cesser l'inflammation avant la formation du pus ; mais au fémur il se forme un vaste abcès sous-périostal, qui est ouvert et montre l'os dénudé : il s'ensuit une suppuration extrêmement abondante et sanieuse, et comme le pus a de la peine à s'écouler, une contre-ouverture est pratiquée à la partie postérieure et externe de la cuisse. On emploie les toniques et un bon régime : le malade, qui avait beaucoup dépéri, reprend peu à peu de la force et de l'embonpoint, la suppuration diminue et finit par tarir, et le malade quitte l'hôpital, complétement guéri et en fort bon état, après un séjour d'environ sept mois.

Un jeune homme, âgé de seize ans, est reçu dans ma division pour un rhumatisme articulaire aigu, pendant le cours duquel se développe une double pleurésie dont le malade guérit lentement. Mais pendant qu'il est en convalescence, il se forme successivement à la partie inférieure de chaque cuisse un endolorissement avec empâtement, et l'on y reconnaît bientôt une fluctuation profonde. On ouvre successivement les deux abcès, et non-seulement on arrive, après avoir donné issue à beaucoup de pus, à la partie inférieure du fémur complétement dénudé, mais on peut même le contourner et se convaincre que l'os est à nu au milieu d'une vaste collection purulente. Là ne s'arrête pas encore le mal : un jour, en se tournant dans son lit, le sujet se fracture le fémur à la partie inférieure, au milieu du foyer purulent. Le bandage de la fracture de la cuisse est appliqué sur un double plan incliné et suspendu ; des pansements réguliers sont faits tous les jours pour donner issue à l'écoulement, et malgré la persistance de la suppuration, il se forme un cal solide, mais au bout de trois mois seulement ; toutefois la suppuration continue à être abondante et souvent sanieuse dans les deux cuisses. Des injections iodées sont alors pratiquées, et peu à peu, après la sortie de quelques petits séquestres, la suppuration tarit complétement à la cuisse gauche, et il ne reste qu'un suintement à droite. Le malade devient alors hydropique, et montre beaucoup d'albumine dans les urines. Toutefois, sous l'influence du quinquina et du fer, l'hydropisie disparaît, les forces reviennent; mais comme le malade avait séjourné pendant plus de quinze mois à l'hôpital, et que je ne pouvais le garder plus longtemps, j'ai dû le renvoyer incomplétement guéri, mais dans un état relativement très satisfaisant.

Au mois d'octobre 1855, arrive dans ma division un jeune homme atteint, dit-il, de lumbago, mais bientôt je puis me convaincre que le périoste de toute la surface du sacrum est enflammé. Malgré l'application de nombreuses sangsues et de frictions mercurielles, la suppuration survient; un vaste abcès se forme, je l'ouvre, et je trouve le sacrum dénudé; le lendemain, je fais dans la cavité de l'abcès une injection avec 15 grammes de teinture d'iode, une partie sur seize d'alcool. Le malade a des douleurs vives, le pus devient rougeâtre et très liquide; mais bientôt il reprend un bon aspect, les douleurs cessent, la suppuration diminue rapidement, le recollement a lieu avec une rapidité surprenante, et le malade est complétement guéri au bout de quinze jours.

Voilà donc des exemples qui prouvent, d'un côté, toute la gravité de la périostite, mais d'un autre côté, toutes les ressources de l'art convenablement appliqué.

Nous allons passer à la description générale de la périostite, telle que nous avons eu souvent l'oc-

casion de l'observer chez les scrofuleux. Ces faits offrent surtout cela de curieux, que l'on peut constater, par suite du développement lent de la maladie, les diverses altérations qui peuvent provoquer la périostite, l'existence simultanée de la forme suppurative, des dépôts stalactitiformes et réticulaires, des substances osseuses nouvelles dans la périostite plastique, et les modifications des limites anciennes de l'os.

Quoique fréquente chez les scrofuleux, elle s'y montre rarement à l'état aigu, et le plus souvent elle suit la marche lente et chronique des scrofules en général. Aussi, comme on a rarement occasion d'en observer les premières périodes, n'avons-nous pu les connaître que par des expériences sur les animaux. Outre sa grande vascularité, cette membrane en elle-même s'épaissit plus ou moins et de bonne heure; elle se décolle de la surface de l'os dans une certaine étendue, de même qu'à sa surface externe elle contracte des adhérences avec les tissus environnants. La périostite se termine alors, ou par suppuration, ou par une hyperplasie cellulaire vraiment ostéoplastique. Dans le premier cas, le pus est d'abord versé à la surface de l'os, où il n'est pas rare qu'il produise une carie ou une nécrose superficielle, due surtout au décollement périostal. Ces abcès s'ouvrent ordinairement au dehors, et il s'en développe habituellement plusieurs les uns après les autres. On observe, lorsqu'il s'établit des fistules, un épaississement fibro-plastique du périoste lui-même et des végétations vasculaires provenant de la partie malade de l'os. Il n'est pas rare de rencontrer, autour de ces parties en suppuration, du tissu osseux nouvellement formé, en quantité quelquefois assez notable entre le périoste et l'os : c'est à ce tissu osseux qu'est dû l'engorgement si fréquent des parties osseuses entourant les fistules qui correspondent aux points cariés.

La périostite, lorsqu'elle ne se termine pas par suppuration, a pour effet la formation d'une substance remplissant tout le vide qui existe entre elle et la portion décollée de l'os, substance d'abord gélatineuse, ensuite cartilagineuse, et qui bientôt devient un tissu osseux nouveau, en parcourant à peu près les mêmes phases que nous montre le développement embryogénique de l'os. Aussi l'ossification peut-elle avoir lieu, dans un grand nombre de cas, sans état cartilagineux intermédiaire. Les vaisseaux du périoste envoient de nombreux rameaux de ce tissu qui, par la ténuité de ses réseaux ossifiants, offre un aspect fort élégant, et ne paraît composé, pendant le premier temps, que de lamelles osseuses fines, verticales ou obliques, ou superposées, à aspect réticulaire. A mesure que l'ossification fait des progrès, ce tissu devient plus dense et se rapproche davantage de la structure de la portion corticale de l'os. Mais, quoi qu'en aient dit quelques auteurs, il est à peu près toujours aisé de reconnaître le bord primitif de l'os; seulement la partie superficielle de la substance nouvelle, devenant elle-même plus compacte, forme quelquefois comme une couche corticale plus extérieure. Il est rare de voir cette substance osseuse nouvelle, que l'on a désignée sous le nom de *sécrétion périostale,* et que l'on appellerait mieux *hyperplasie périostale,* atteindre une épaisseur d'un demi à un centimètre; parfois elle entoure une portion de la circonférence de l'os sur une coupe transversale, comme un étui incomplet, comme le segment d'un anneau concentrique. On l'observe de préférence autour des extrémités articulaires des os longs. Il faut enfin signaler une terminaison plus rare de la périostite chronique : c'est l'hypertrophie considérable du périoste lui-même, qui alors peut acquérir une épaisseur de 7, 8 jusqu'à 10 millimètres, et offre un aspect lardacé.

Nous regardons, en général, la formation des ostéophytes, avec toutes leurs variétés, comme d'origine périostique. Toutefois nous décrirons les ostéophytes avec plus de détails à l'occasion de l'hypertrophie de l'os, qui a également besoin d'être exposée d'un manière spéciale.

§ II. — De l'ostéite.

Mon ancien collègue à l'université de Zurich, M. le professeur H. Meyer, a cherché à démontrer que l'os lui-même ne pouvait pas s'enflammer, et ses recherches sur l'ostéogénie l'ont conduit à un résultat que j'ai énoncé depuis longtemps, savoir, que le tissu osseux ressemblait plutôt à un tissu en voie de métamorphose rétrogressive, et n'était qu'un cartilage ou un tissu cellulaire conjonctif, à vitalité considérablement réduite par la calcification ; toutefois un réseau vasculaire le traverse en tous sens, et n'em-

pêche pas, malgré sa rigidité calcaire, un échange non interrompu des matériaux de nutrition et d'absorption. Il est vrai de dire, avec M. Meyer, que la substance dure de l'os est traversée par un système vasculaire qui provient du périoste, et qui, malgré les lamelles concentriques d'os qui se forment autour d'elle, reste en connexion avec le périoste, tandis que, d'un autre côté, ce même système est en connexion intime avec les vaisseaux de la substance médullaire, et cet auteur revendique par conséquent, pour la périostite, à peu près tous les phénomènes qu'on observe dans le système osseux. Toutefois on tomberait dans une assez grande confusion, si l'on ne parlait que de la périostite pour expliquer les phénomènes si variés de l'inflammation du système osseux; mais sa division en périostite, ostéite et ostéomyélite ou endostéite, non-seulement a une grande importance pratique et facilite considérablement la description, mais elle a aussi sa raison d'être dans l'anatomie et la physiologie du système osseux. C'est ainsi que les vaisseaux de la substance osseuse elle-même, entourés, pour ainsi dire, de lamelles vitrées et dures, concentriques, envoient ce suc nutritif dans ce système remarquable de canalicules qui partent des corpuscules osseux. Il y a évidemment là un autre mode d'être anatomique et physiologique que pour les vaisseaux du périoste ou de la substance médullaire qui sont, on le sait, les uns destinés à amener partout dans le système osseux des matériaux osseux, tandis que les autres servent plutôt à l'absorption, à l'éloignement des molécules usées, tout en servant à la fois à la nutrition. De plus l'hyperplasie et la division nucléaire multipliée et active des cellules du tissu osseux et de la substance médullaire peuvent amener un vrai travail de ramollissement, d'hyperplasie, de suppuration, de nécrose, etc., du tissu osseux lui-même, indépendamment du périoste. Nous n'admettons donc point l'impossibilité de l'exsudation dans ce système rigide et calcifié de canaux et de lamelles. Partout où le liquide nutritif peut transsuder, l'hyperplasie cellulaire inflammatoire ou autre peut avoir lieu; aussi trouvons-nous, dans toute la pathologie du système osseux aussi bien que dans l'inflammation, des groupes de phénomènes différents pour les altérations du périoste, du tissu osseux et de l'endoste. Nous admettons toutefois qu'il ne s'agit pas là d'espèces différentes ni de limites tranchées ; passons maintenant à la description anatomique de l'ostéite.

La phlegmasie primitive du tissu osseux lui-même, qui débute, comme nous avons vu plus haut, par une hypérémie considérable et l'exsudation d'un sérum rougeâtre, s'accompagne assez fréquemment de petites hémorrhagies capillaires, phénomène dont nous avons indiqué la fréquence dans les phlegmasies les plus diverses. Dans ses progrès ultérieurs, l'ostéite peut suivre la même marche que la périostite et se terminer comme elle, soit par suppuration, soit par hypertrophie ; souvent ces deux modes de terminaison se combinent. On peut donc distinguer deux formes principales : l'ostéite suppurative et l'ostéite hypertrophique, qui correspondent à peu près à l'ostéite raréfiante et à l'ostéite condensante de M. Gerdy, noms qui nous paraissent exprimer moins bien la nature physiologique de ces affections, qui, en outre, se trouvent rarement bien nettement séparées.

L'ostéite suppurative montre, dans ses divers degrés de développement, les phénomènes anatomiques suivants. Les vaisseaux, fortement hypérémiés, ne pouvant plus se dégorger par une circulation régulière, éprouvent une véritable stase sanguine ; de là résulte le double phénomène de l'exsudation et de la diminution notable de la nutrition. Cette diminution est encore augmentée par la dilatation des vaisseaux qui compriment ainsi les lamelles osseuses et favorisent leur disparition, de même que nous observons en grand la disparition du système osseux lorsqu'une tumeur quelconque le comprime. Comme, en même temps, tout le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux de l'os augmente de volume, et devient le siége d'une hyperplasie cellulaire active, il résulte du concours de toutes ces circonstances que les aréoles osseuses se dilatent en même temps que les canalicules deviennent plus minces et plus fragiles, ce qui produit la raréfaction inflammatoire du tissu osseux, si bien décrite par Gerdy. Souvent cet état s'accompagne d'une hyperplasie tout à fait prédominante des éléments cellulaires du tissu connectif. Arrivée à ce degré, l'ostéite peut encore devenir hypertrophique ; car si la circulation, un peu plus tard, se rétablit sans qu'il y ait eu suppuration, la nutrition, un moment diminuée, reprend bientôt une nouvelle vigueur : de nouvelles couches de tissu osseux provenant de l'ossification du tissu cellulaire nouvellement formé sont déposées autour des canalicules amincis ; ainsi, bientôt ce tissu non-seulement acquiert sa consistance normale, mais il finit souvent par la dépasser, ce qui peut même produire par la suite une condensation

notable de l'os. Celle-ci, du reste, n'a nullement besoin d'être précédée de la raréfaction, et lorsque la gêne circulatoire n'est pas allée jusqu'à la stase sanguine, nous observons d'emblée une véritable hypérémie nutritive, à laquelle on pourrait même souvent contester le caractère phlegmasique. C'est à la suite de ce genre d'hypérémie, accompagnée d'hyperplasie cellulaire, qu'on observe, surtout dans l'intérieur de l'os, l'hypertrophie concentrique la plus considérable, ce que les auteurs allemands ont décrit sous le nom de *sclérose*. Notons tout de suite ici que l'ostéite hypertrophique et l'hypertrophie non inflammatoire sont plus rares chez les scrofuleux que l'ostéite suppurative, par la raison toute simple que les maladies scrofuleuses, en général, ont une tendance pyogénique assez prononcée partout où elles se montrent; mais quelquefois, et ce cas n'est même pas très rare non plus, une portion d'os carié, même profondément située, est entourée d'une substance osseuse hypertrophiée, fait qui correspond à celui signalé plus haut, de carie superficielle entourée de couches osseuses de nouvelle formation. Il y a alors combinaison entre la forme fréquente et la forme plus rare d'ostéite, entre la forme suppurative et la forme hypertrophique. Avant d'aller plus loin, nous pouvons déjà dire ici qu'en général les affections des os, chez les scrofuleux, n'offrent aucun caractère de spécificité absolue, et que l'expression d'ostéite des scrofuleux leur serait plus applicable que celle d'ostéite scrofuleuse proprement dite.

Lorsque la phlegmasie du tissu osseux est arrivée, dans sa première période, à une hypérémie avec raréfaction, il est très fréquent de voir survenir la suppuration ; l'hyperplasie des éléments cellulaires du tissu connectif donne des cellules du pus. La suppuration peut affecter des formes différentes. Au milieu des parties les plus rouges et les plus injectées, on voit apparaître des points jaunes qui bientôt augmentent d'étendue. Il se forme ainsi une infiltration purulente, siégeant le plus souvent dans le tissu spongieux : elle survient même quelquefois dans du tissu osseux qui, après avoir été raréfié, a subi ensuite un certain degré d'hypertrophie aréolaire. Dans ces circonstances, le pus se trouve divisé sur cette espèce de crible osseux, et il peut ressembler à l'infiltration tuberculeuse, au point que M. Nélaton en a fait une forme particulière du tubercule des os sous le nom d'infiltration puriforme. Cependant des recherches fort attentives nous ont démontré qu'il ne s'agissait le plus souvent, dans ces circonstances, que d'une véritable suppuration, et, malgré les altérations que les éléments purulents subissent ordinairement par une longue stagnation dans le tissu osseux, le microscope nous y a montré plusieurs fois d'une manière incontestable l'existence des cellules purulentes ou pyoïdes. Cette infiltration purulente peut se faire jour au dehors, quel que soit son siége, et nous observons alors les phénomènes de carie que nous allons décrire tout à l'heure.

Il arrive quelquefois qu'au milieu du tissu osseux raréfié par l'inflammation, le pus forme un dépôt, un véritable abcès circonscrit comme dans les parties molles, et lorsqu'il se trouve placé au centre d'une portion d'os épais et à surface compacte, il peut persister pendant longtemps sans se faire jour au dehors. C'est alors qu'il survient dans les os ce que l'on a fréquemment l'occasion d'observer dans les parties molles : il se forme à la circonférence du foyer une véritable membrane pyogénique qui peu à peu se vascularise et cerne pour ainsi dire l'abcès ; et si le pus, avec le temps, perd une partie de sa fluidité, il est facile de concevoir qu'on puisse prendre ces abcès pour des tubercules enkystés. Assez souvent le microscope lèvera les doutes, s'il en reste ; les autres caractères du pus concret éclaireront quelquefois l'observateur, sinon il vaudra mieux regarder le diagnostic comme douteux, que de déclarer le mal d'une nature tuberculeuse sans posséder les éléments nécessaire pour décider incontestablement la question ; car on sait que l'examen microscopique le plus attentif ne saurait, dans bien des cas, éclairer l'observateur, lorsque la matière tuberculeuse ou le pus a subi une altération notable par sa longue stagnation, par son contact avec l'air, par la présence de nombreux vibrions ou par toute autre cause, fait qui s'applique aux os encore plus qu'aux autres parties de l'économie. Comme ce point nous paraît d'une haute importance pathologique, nous citerons l'opinion de Rokitansky, que nous sommes heureux de trouver en tous points conforme au résultat de nos propres observations : « La suppuration dans les os spongieux, dit-il, peut avoir pour effet une condensation de tissu qui, dans des cas rares, a pour effet d'enkyster un foyer purulent au milieu d'une substance osseuse compacte. Ce kyste est revêtu, dans son intérieur, d'une membrane fibro-celluleuse riche en vaisseaux, et ressemblant aux parois closes des abcès des parties molles. Brodie et Mayo ont observé des abcès de ce genre dans les extrémités du tibia ;

on les a aussi observés dans la substance compacte du milieu de cet os, et Arnolt en a signalé dans le fémur. »

Pour notre compte, nous avons vu de ces abcès dans plusieurs points des extrémités des os des membres, et nous avons eu l'occasion d'en ouvrir plusieurs fois à la surface du tibia, où ils s'étaient creusé une cavité d'environ un centimètre de profondeur.

Si dans les circonstances que nous venons de passer en revue, le pus résultant de l'ostéite peut rester pendant longtemps renfermé et caché, pour ainsi dire, dans l'économie, la terminaison de beaucoup la plus fréquente cependant de la suppuration osseuse est l'ulcération, qui tend à amener le pus non-seulement à la surface de l'os, mais même à la surface cutanée du corps. C'est cette terminaison si ordinaire de l'ostéite que l'on a désignée sous le nom de *carie*. On a cru pendant longtemps qu'il y avait là une maladie tout à fait particulière des os, différente de l'inflammation du tissu osseux, opinion que nous ne saurions partager, et qui nous paraît même difficile à soutenir dans l'état actuel de la science.

L'examen des os cariés qui ont établi des communications fistuleuses au dehors montre les particularités suivantes. Au milieu des parties rouges et hypérémiées de l'os se trouvent des portions privées de leur périoste et offrant une surface inégale et rugueuse sur laquelle on voit les arêtes irrégulières de petits canaux en partie brisés et détruits. Les aréoles osseuses sont dilatées et remplies par le pus qu'y retient la membrane fibro-cellulaire revêtant la paroi interne de ces aréoles. Il y a toujours dans ces cas une disparition lente et graduelle de la substance osseuse, une nécrose pour ainsi dire moléculaire, dont l'effet se montre par la perte d'un bon nombre de canaux, et par la dilatation des aréoles. Le plus souvent la carie qui établit des communications au dehors est accompagnée de la formation d'un tissu dont la nature intime est peu connue. C'est ce tissu fongueux que Lisfranc appelait *tissu muqueux accidentel*, parce qu'il avait une ressemblance, assez éloignée il est vrai, avec le tissu d'une membrane muqueuse. Ce tissu n'est autre chose que le fibro-plastique qui constitue, en général, l'hyperplasie cellulaire dans les phlegmasies chroniques : seulement il subit des modifications selon son origine, ainsi que par son contact habituel avec l'air. Cette substance forme des végétations d'un jaune rougeâtre, lobulées, molles, saignant facilement à cause de leur richesse vasculaire, et laissant ordinairement suinter de leur surface un liquide purulent. Ce tissu est, du reste, passablement élastique. Lorsqu'on l'examine avec un grossissement microscopique de 50 diamètres, on le voit en majeure partie composé de vaisseaux entrelacés, surtout de capillaires, tortueux et de calibre inégal, tout autour desquels se trouve une substance demi-transparente, fibreuse par places, grenue dans d'autres. Lorsqu'on l'examine ensuite avec un grossissement de 500 diamètres, on reconnaît les cellules, les noyaux et les corps fusiformes propres au tissu connectif encore cellulaire ou fibro-plastique, avec prédominance toutefois de l'élément globulaire. Des recherches attentives nous ont conduit à l'opinion qu'il prend le plus souvent son origine dans un bourgeonnement du tissu fibro-vasculaire et de ses cellules, qui revêt les aréoles osseuses. Le pus que l'on observe toujours dans les fistules des os cariés rapprochées de la surface du derme résulte de la division de ces cellules qui donnent naissance à une multitude de cellules de pus. Ces végétations lobulées s'épanouissent à la surface ; on les voit quelquefois former de petits champignons vasculaires recouverts d'une couche purulente. Lorsque le point carié est situé plus profondément, le trajet des fistules subit l'organisation fibro-vasculaire propre aux membranes pyogéniques et aux fistules en général. Quant au rebord saillant de leur ouverture extérieure, il n'est nullement constant : c'est surtout une erreur répandue par Rust et son école, que, d'après l'aspect extérieur d'une simple fistule, on pourrait déterminer si elle correspond à une portion d'os carié ou d'os nécrosé. En réalité, on ne peut souvent pas même déterminer si une fistule aboutit à un os malade, ou si elle va se perdre tout simplement dans les parties molles. Il n'est pas rare d'observer dans les environs de la partie cariée la surface de l'os recouverte de tissu osseux nouvellement formé ; dans d'autres cas, l'intérieur de ces os, au-dessous de la partie cariée, est hypertrophié dans toutes ses aréoles. Chez quelques malades enfin, l'ostéite profonde peut se propager tout le long du canal médullaire, d'après les observations de M. Richet, et retentir ainsi, dans un os long, d'une extrémité articulaire à l'autre. Ce chirurgien décrit aussi comme produit de l'ostéite une transformation graisseuse particulière, accompagnée de très peu d'hypérémie, qu'il a surtout observée dans

l'extrémité articulaire du fémur, où cette altération est devenue le point de départ d'une tumeur blanche.

Voici le passage par lequel M. Richet (1) termine ses remarques sur cette altération particulière :

« Ce liquide oléagineux qui imbibe toutes les cellules, cette friabilité, cette augmentation des cellules, cette atrophie des lames compactes, tout n'annonce-t-il pas que l'os a subi accidentellement une dégénérescence graisseuse analogue à celle qu'on rencontre ordinairement chez les vieillards? Or, ces dégénérescences excluent de l'os toute vitalité ; il ne reçoit plus que des vaisseaux sanguins insuffisants : dès lors la lamelle compacte et le cartilage, à peine nourris, s'altéreront, tendront à s'éliminer, et pour accomplir ce phénomène, la vie languissante de l'os, un instant réveillée, donnera naissance à cette sécrétion sanguinolente que nous avons constatée dans les cellules spongieuses avoisinant la lamelle compacte.

» Quoi qu'il en soit de l'explication que je propose ici, il n'en reste pas moins ce fait : c'est que cette altération donne naissance à des tumeurs blanches qui méritent d'autant mieux d'être étudiées, qu'avec une apparence bénigne, elles sont cependant très dangereuses, à ce point qu'elles nécessitent l'amputation. »

Rokitansky signale un état analogue en s'appuyant sur les observations de Delpech, Bérard, Pouget et Miescher.

Sous le rapport de la marche de la maladie, il n'est pas sans importance de distinguer la carie profonde ou centrale, et celle qui est superficielle. La première produit des ravages plus étendus, des suppurations plus abondantes, des séquestres plus volumineux, et se propage plus facilement à la substance médullaire, tandis que dans la superficielle, la destruction est beaucoup moins étendue, mais plus souvent accompagnée de périostite avec formation d'ostéophytes. Les os cariés, étudiés à l'état de macération, montrent une raréfaction du tissu osseux : les lamelles sont plus distancées, plus minces, plus fragiles, en partie brisées et trouées sur leur trajet; les corpuscules des os paraissent plus vides de leurs sels calcaires, et leurs canalicules radiés sont plus irréguliers.

Lorsque la carie arrive à l'état de réparation, le tissu fongueux, fibro-plastique et très vasculaire qui bourgeonne des aréoles, prend peu à peu un aspect plus fibreux, et finit par se transformer en tissu cicatriciel, en comblant les pertes de substance, en même temps que la nutrition de l'os revient à son état normal ; et lorsque la suppuration osseuse a complétement tari, les fistules des parties molles se cicatrisent à leur tour, en conservant toutefois des adhérences avec la surface de l'os.

§ III. — De l'ostéomyélite ou endostéite.

On sait, par les recherches de MM. Gosselin et Regnault, que la surface interne des os n'est pas revêtue par une membrane continue et cloisonnée, mais qu'il n'y a là que du tissu cellulo-vasculaire qui revêt les aréoles dont l'intérieur est rempli par une graisse plus ou moins liquide ou concrète et vésiculaire. Ces cellules graisseuses ne sont autre chose que les cellules à noyau du tissu connectif de la moelle infiltrées de graisse au point d'être devenues méconnaissables. C'est pour avoir dès le principe mal interprété l'origine de ces cellules comme celles du tissu connectif, que l'on s'est mépris sur leur spécificité et sur la spécificité des tumeurs qui en proviennent, décrites dans ces derniers temps sous le nom de *tumeurs à myéloplaxes* (2). L'histoire de l'inflammation de cette membrane laisse encore beaucoup à désirer, mais dès à présent nous croyons pouvoir en distinguer deux formes, l'une et l'autre exsudatives, mais l'une augmentant les éléments cellulaires normaux de la substance médullaire; l'autre entraînant leur transformation en pus avec vaste suppuration, et étant peut-être l'affection aiguë la plus grave dont l'os puisse être atteint. C'est à M. Verneuil (3) que nous devons des renseignements intéressants sur la première forme, qui est surtout caractérisée par une formation exubérante des cellules normales de la moelle des os, vraie hyperplasie cellulaire avec diminution considérable de la graisse, qui, au lieu d'en constituer les deux tiers, est réduite à un vingt-cinquième, à un trentième et moins encore. Cette moelle est ordinairement très rouge, tantôt plutôt filante et presque liquide, tantôt d'une consistance plus épaisse. Les aréoles s'élargissent, deviennent plus fragiles, tous les vaisseaux endostiques sont hypérémiés.

(1) *Annales de la chirurgie française et étrangère.* Paris, 1844, t. XI, p. 144 et 145. — Voyez surtout son excellent *Mémoire sur les tumeurs blanches* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1853, t. XVII, p. 37 à 334, avec 4 planches).

(2) E. Nélaton, *D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os, ou tumeurs à myéloplaxes*, thèse de Paris, 1860, in-4.

(3) *Gazette médicale*, 1852, p. 411.

La seconde forme d'ostéomyélite se distingue de la première par l'exsudation purulente; elle a été fort bien étudiée par M. Chassaignac, qui le premier, non-seulement a donné une bonne description anatomique que nous allons reproduire tout à l'heure, mais a fort bien aussi décrit ses symptômes, ses rapports avec les phlegmons diffus et les abcès sous-périostaux ; son travail a encore cet autre avantage, qu'il a étudié l'ostéomyélite dans des os à continuité intacte, tandis que les beaux travaux antérieurs de M. Reynaud se rapportaient plutôt à l'ostéomyélite des amputés (1).

Des faits qui servent de base à son travail, M. Chassaignac a déduit les conclusions suivantes (2) :

1° L'ostéomyélite s'accompagne inévitablement et très promptement de périostite suppurative aiguë et de phlegmons diffus.

2° Dans l'ostéomyélite suppurante, le décollement de la toile médullaire de la paroi qu'elle tapisse est un phénomène constant.

3° La propagation de l'ostéomyélite d'une section de membre à celle qui est au-dessus s'effectue par la perforation du cartilage d'encroûtement, l'envahissement purulent de la synoviale et la perforation du cul-de-sac supérieur de cette dernière.

4° Les perforations cartilagineuses dans l'ostéomyélite diffèrent beaucoup les unes des autres, suivant qu'on les examine dans les cartilages épiphysaires ou dans les cartilages d'encroûtement. Dans les premières, la perforation revêt la forme canaliculaire; dans les autres, celle de trous formés à l'emporte-pièce.

5° L'ostéomyélite s'accompagne toujours d'arthrite purulente. Les articulations sont généralement envahies de bas en haut, c'est-à-dire sur le trajet ascendant du membre.

6° L'arthrite purulente par cause d'ostéomyélite ne se déclare presque jamais avant le douzième jour de la maladie.

Conclusions relatives au diagnostic :

1° La circonstance d'un œdème dur et douloureux qui s'arrête tout à coup, et par une coupe abrupte sur le trajet d'un membre, est un caractère pathognomonique de l'ostéomyélite.

2° Le pus sous-aponévrotique, dans l'ostéomyélite, est constamment mélangé de globules huileux.

3° Les caractères différentiels de l'ostéomyélite et de l'abcès sous-périostique sont les suivants :

a. Dans l'abcès sous-périostique, la fluctuation précède l'empâtement; dans l'ostéomyélite, c'est tout le contraire.

b. L'œdème douloureux qui accompagne l'ostéomyélite se termine brusquement par un rebord saillant et dur, juste à la hauteur où l'os cesse d'être malade.

c. L'ostéomyélite s'accompagne de phlegmon diffus et de périostite suppurative. L'abcès sous-périostique aigu ne détermine ni la suppuration médullaire de l'os, ni l'infiltration purulente du membre.

d. L'ostéomyélite se propage d'un os à l'autre par une marche ascendante, vers la racine des membres. L'abcès sous-périostique aigu reste généralement borné à la section du membre dans laquelle il est apparu.

4° Les caractères différentiels de l'ostéomyélite et du phlegmon diffus sont : 1° la nature de l'œdème; 2° la présence des globules huileux dans le pus.

Conclusions relatives au traitement :

1° Dans l'ostéomyélite, les incisions doivent être employées dans un but diagnostique et dans un but thérapeutique. Si l'affection est seulement présumée, les incisions doivent être faites jusqu'à l'aponévrose d'enveloppe inclusivement.

Si l'on trouve du pus sous l'aponévrose, elles doivent être immédiatement conduites jusqu'à l'os.

2° Dans l'ostéomyélite, l'amputation est la seule chance de salut.

3° L'amputation doit être faite aussitôt que le diagnostic est certain.

4° Le procédé opératoire indiqué dans ce cas est la méthode à lambeaux.

5° Le lieu d'élection est la première articulation saine placée au-dessus de l'os malade.

6° Il y a contre-indication dans les cas de suppuration de mauvaise nature, d'ostéomyélite multiple et d'empoisonnement typhoïde général.

(1) *Archives de médecine*. Paris, 1831, t. XXVI, p. 161. — Depuis, un travail important a été publié par M. J. Roux, chirurgien en chef de la marine à Toulon : Voyez *Mémoire sur les amputations à la suite des coups de feu* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1860, t. XXIV, et la discussion dans le sein de l'Académie (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXV, p. 558 et suiv.).

(2) *Mémoire sur l'ostéomyélite* (*Gazette médicale*, Paris, 1854).

§ IV. — De la nécrose.

Quoique nous n'envisagions la nécrose que comme un effet de l'ostéite et comme une de ses terminaisons, nous reconnaissons cependant des particularités assez importantes pour nous y arrêter un peu plus longuement. Si elle touche à l'ostéite par son origine, la réparation de l'os après la formation du séquestre la met, d'un autre côté, en rapport avec les grands phénomènes de l'embryogénie et de la régénération du tissu osseux.

Pour montrer d'abord les liens qui unissent la nécrose à l'ostéite, nous croyons ne pas aller trop loin en disant qu'un observateur attentif trouvera tous les passages entre la nécrose moléculaire qui accompagne la carie, les lamelles superficielles d'os exfoliés, les séquestres seulement détachés par un point de leur circonférence, et les séquestres volumineux et complétement libres enfin, dont l'expulsion naturelle ou avec le secours de l'art devient une nécessité.

La formation de la nécrose, par rapport à la carie, nous paraît se faire de la manière suivante. Lorsque, par suite de l'inflammation de l'os, un certain nombre de vaisseaux capillaires ou de vaisseaux plus volumineux sont mis hors d'état de servir à la circulation, sans que la circulation collatérale, au moyen des anastomoses, puisse rétablir l'intégrité de la nutrition, les parties qui ne reçoivent plus d'éléments nutritifs doivent nécessairement se mortifier. Lorsque cet arrêt circulatoire se borne plutôt au système capillaire, et qu'il se développe une ostéite ulcéreuse, on ne voit que des fragments de canaux et des lamelles peu considérables de tissu osseux sortir avec le pus. Mais si cet arrêt circulatoire frappe des vaisseaux plus volumineux et une portion plus étendue de tissu osseux, il survient ce qui a lieu partout où la circulation ne peut plus avoir lieu, savoir, la mort partielle, de même que l'arrêt de la circulation tout entière a pour effet la mort générale. La nutrition ne pouvant plus s'opérer dans cette portion d'os, l'organisme cherche à l'éliminer. Cela, du reste, ne se fait point en vertu d'une loi spéciale de prévoyance de la nature, mais tout simplement parce que l'entretien normal de toutes les parties de l'organisme consiste en ce que de nouvelles molécules nutritives sont toujours amenées aux tissus en même temps qu'une partie des molécules anciennes s'absorbent et disparaissent de l'économie par les diverses voies d'excrétion. Ce travail de nutrition et d'absorption ne pouvant plus avoir lieu dans l'os nécrosé, une ligne de démarcation doit nécessairement s'établir, parce que tout autour le travail nutritif et réparateur ne peut entretenir, absorber et renouveler les tissus que jusqu'à la limite de la substance osseuse mortifiée dans laquelle ne se prolonge plus aucune anse vasculaire capable de servir au passage du sang. Ainsi disparaissent d'abord, tout autour de l'os frappé de mort, les liens fibro-cellulaires et vasculaires; et comme il s'opère à la limite un travail très actif de circulation et de formation de bourgeons charnus, les canalicules osseux qui ont fini par être la seule communication avec l'os ambiant sain sont à peu près brisés : c'est ainsi que la portion mortifiée, séquestrée, finit par s'isoler entièrement.

Il n'est pas rare de voir survenir la nécrose autour de portions osseuses notablement hypertrophiées, et l'on comprend qu'un épaississement notable des canaux et des canalicules osseux soit capable d'amener l'oblitération d'un grand nombre de vaisseaux capillaires.

Sous le rapport pratique, il est de la plus grande importance de distinguer la nécrose superficielle et externe de la nécrose profonde et interne, quoique, physiologiquement parlant, le mécanisme de leur formation et celui de leur réparation aient la plus grande analogie.

La nécrose superficielle, que l'on appelle exfoliation lorsqu'il y a seulement des lamelles minces de tissu qui se détachent, s'observe surtout sur les os plats, le plus souvent après la périostite, et s'accompagne d'un travail réparateur assez simple et assez facile à comprendre. Des bourgeons charnus se forment non-seulement à la périphérie, mais partout au-dessus de la portion d'os à éliminer : c'est cette couche que l'on a désignée sous le nom de *Membrane granuleuse*. Si son examen anatomique à l'œil nu ne démontre, au premier abord, qu'un tissu vasculaire sécrétant du pus et une substance fibrineuse dans l'intervalle des vaisseaux, un examen approfondi fait cependant découvrir dans la couche granuleuse, une fonction complexe. Elle forme, par hyperplasie cellulaire, une substance gélatineuse d'un jaune rougeâtre qui bientôt prend un aspect d'un blanc mat lactescent, et une consistance plus dense, en un mot, les caractères du cartilage ou du tissu fibroïde; bientôt des réseaux osseux se répandent à travers cette substance

de nouvelle formation, qui, d'abord très rouge et très vasculaire, prend peu à peu les caractères du tissu osseux. Tant que le séquestre est en contact avec la couche granuleuse, il excite plutôt la suppuration et entrave ce travail réparateur; aussi ce dernier fait-il des progrès rapides dès que le séquestre est éliminé ou enlevé. Il y a là donc une véritable régénération, et non une simple cicatrisation, comme beaucoup d'auteurs l'ont cru, à cause de l'enfoncement des cicatrices consécutives à la nécrose, fait dont M. Miescher (1) donne une explication satisfaisante, en l'attribuant tout simplement au vide produit par la sortie de l'os altéré et à la condensation cicatricielle du tissu dans la transformation osseuse définitive.

Si la nécrose qui se développe dans les parties profondes de l'os offre bien plus de difficultés pour l'expulsion du séquestre, le mécanisme de la réparation est cependant le même. Quant à l'origine de ce genre de nécrose, elle se comprend aisément. Elle tire souvent sa source d'une inflammation de la substance médullaire, dans laquelle des vaisseaux proportionnellement assez volumineux peuvent, en s'oblitérant, intercepter la circulation dans une certaine étendue de l'intérieur d'un cylindre osseux. On sait, du reste, que M. Flourens (2), et Troja avant lui, ont produit cet état en détruisant la membrane médullaire dans une certaine étendue. On la rencontre plus souvent dans le milieu des os longs; et c'est même ici qu'on l'observe proportionnellement dans la plus grande étendue, surtout dans le sens de la longueur, occupant jusqu'à la moitié, et au delà, la longueur de l'os, et parfois même une bonne partie de sa circonférence. C'est ainsi que nous avons extrait plusieurs fois chez des scrofuleux des séquestres qui montraient l'arête et deux faces d'un os à forme triangulaire. On serait surpris de voir que, dans ces cas, les individus auxquels on avait fait l'extraction de portions d'os aussi volumineuses pussent conserver de la force dans le membre malade, si l'on ne se rendait pas compte du mode de réparation qui remplace la partie de l'os sortie par la substance osseuse nouvelle; s'il n'y avait que cicatrisation fibro-cellulaire au lieu d'une véritable régénération, certainement ces membres seraient le siége de fractures au moindre effort violent. Mais, dans ces cas encore, l'expulsion du séquestre, quoique moins aisée que l'exfoliation des lames superficielles, ne rencontre point d'obstacles sérieux. La formation de l'os nouveau pousse l'os détaché vers la surface ; la suppuration qui s'établit tout autour élargit les fistules extérieures et rend bientôt facile l'extraction de l'os à l'aide de quelques manœuvres chirurgicales bien simples.

Les cas les plus embarrassants sont ceux dans lesquels le séquestre se trouve de toutes parts entouré d'une substance osseuse intacte, ainsi que ceux dans lesquels le périoste étant bien conservé, le travail réparateur s'est fait surtout par sa face interne. Dans ces deux cas, en effet, le séquestre se trouve comme emprisonné; les bourgeons charnus s'élèvent alors dans toute la circonférence de la cavité qu'il occupe. Tout un cylindre d'os nouveau peut ainsi se former peu à peu autour de l'os ancien, ce qui rend bien au membre sa solidité, mais s'oppose, dans la majorité des cas, à l'expulsion de l'os devenu corps étranger. Une des ressources précieuses, en pareille circonstance, consiste dans les trous qui perforent la substance de l'os nouveau, et que, depuis Troja, on a appelés *cloaques*. Parfois un séquestre peut s'engager dans une de ces ouvertures, l'élargir peu à peu, et trouver par là une issue. Cela n'a toutefois lieu que d'une manière exceptionnelle; ordinairement il faut, dans ces cas, avoir recours à des couronnes de trépan, à la gouge et au maillet, pour dégager le séquestre. Quant à l'origine de ces cloaques, sur laquelle on a tant discuté, l'opinion émise par Miescher nous paraît la plus admissible; il les attribue à la suppuration, qui, ayant lieu d'une manière continue dans la couche granuleuse, cherche à se faire jour au dehors, ce qui peut arriver avec une assez grande facilité, tant que l'os nouveau est peu solide et très vasculaire. Ces trous donnent une issue au pus, se transforment peu à peu en ouvertures plus régulières, et forment ainsi les cloaques. Cet auteur a même remarqué sur les animaux chez lesquels la formation d'un os nouveau n'était pas accompagnée de suppuration, chez les pigeons, par exemple, que le séquestre se détachait dans l'intérieur de l'os de nouvelle formation, sans que celui-ci offrît de ces cloaques. Il existe encore une opinion bien répandue parmi les chirurgiens, c'est la possibilité de la résorption d'une partie du séquestre ; on se fonde surtout sur ce fait, que la cavité est souvent bien plus grande que la portion d'os détachée qu'elle renferme. Quoique le fait soit exact, on en tire,

(1) *De inflammatione ossium*. Berolini, 1836, in-4.
(2) *Théorie expérimentale de la formation des os*. Paris, 1847, in-8.

ce nous semble, une conclusion hasardée; car c'est plutôt la continuation du travail phlegmasique qui agrandit la cavité, sans que le séquestre diminue notablement. Plusieurs observateurs, et entre autres M. Nélaton, signalent le fait, que l'os nouveau est parfois plus long que l'ancien. Cela n'a rien d'étonnant pour quiconque connaît l'exubérante plasticité de l'os dans tout travail réparateur.

Les altérations qui distinguent l'os nécrosé des parties saines de l'os, et qui probablement surviennent en majeure partie avant qu'il soit entièrement détaché, sont les suivantes:

1° Le tissu aréolaire, et surtout les lamelles qui entourent les canaux, perdent leur continuité.

2° Les canaux longitudinaux offrent sur toute la circonférence du séquestre des extrémités irrégulières et comme résultant d'une brisure. Nous avons quelquefois trouvé des trous sur plusieurs points de leur longueur : nous ignorons jusqu'à quel point ce fait était pathologique.

3° Le périoste et la membrane médullaire ne se reconnaissent plus, et paraissent ou enlevés, ou desséchés. Ces os mortifiés semblent aussi dépourvus de vaisseaux perméables : le microscope nous a fait voir, dans des coupes fines, de nombreux vaisseaux complétement oblitérés et remplis d'un plasma rougeâtre. Quant à l'infiltration purulente d'une partie de la surface, elle ne provient que des parties environnantes de l'os qui, par la présence du séquestre comme corps étranger, sont entretenues dans un état d'inflammation chronique suppurative; aussi les voyons-nous souvent guérir promptement, se combler de substance osseuse nouvelle, et se cicatriser dès que le séquestre est extrait.

Lorsque la nécrose a lieu dans les os courts et spongieux, comme les vertèbres, le calcanéum, etc., les séquestres ont une forme plus irrégulière, une surface moins compacte, une structure plus finement spongieuse; en général, ils sont toujours en rapport avec la forme externe de l'os. Nous avons fendu et scié dans tous les sens un grand nombre de séquestres, et nous n'avons, jusqu'à présent, jamais rencontré de matière tuberculeuse dans leur intérieur.

Quant à la fréquence comparative de la nécrose, les auteurs sont à peu près d'accord sur l'ordre suivant: tibia, fémur, humérus, mâchoire inférieure (cette dernière se nécrose surtout fréquemment chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques), avant-bras, clavicules, péroné, métatarse, tarse, métacarpe. On ne peut placer ici les vertèbres, parce qu'on y observe tantôt la carie, tantôt la nécrose, tantôt la tuberculisation, et l'on n'a pas encore fixé le chiffre de leur fréquence comparative. Dans les extrémités articulaires des os longs, la nécrose est plus rare que la carie; nous avons cependant vu pratiquer mal à propos des amputations dans des cas où l'examen de la pièce, après l'opération, a montré, comme cause unique des accidents articulaires graves, l'existence d'un séquestre dont l'extraction aurait dû être faite, et aurait épargné une grande mutilation. Quant à la carie articulaire, elle a quelquefois pour effet le développement d'une couche uniforme, rouge et comme veloutée de bourgeons charnus sur la surface articulaire même; couche qui peut déterminer la chute complète du cartilage d'encroûtement. Ce fait a été faussement attribué à un développement morbide d'un feuillet synovial qui existerait entre le cartilage d'encroûtement et l'os.

La nécrose est plus souvent bornée à un seul os, et bien plus rarement multiple que la carie. Le fait le plus remarquable de cette multiplicité est celui cité par Miescher (1), d'après Macdonald, d'une petite fille qui, depuis l'âge de six mois jusqu'à celui de trois ans, avait été successivement atteinte de nécrose du cubitus, du radius, de l'os métacarpien, du petit doigt de la main droite, de l'acromion et de l'épine de l'omoplate, du cubitus, du métacarpien et du petit doigt de la main gauche, des deux péronés, et qui a finalement succombé après avoir présenté une carie de plusieurs apophyses épineuses de la colonne vertébrale. Mais nous avouons que les détails peu circonstanciés de ce fait nous laissent des doutes. Y a-t-il eu réellement nécrose dans tous ces os, ou l'auteur n'a-t-il pas confondu sur plusieurs d'entre eux la nécrose avec la carie? C'est dans les os du crâne, chez les syphilitiques, que nous avons observé la plus grande multiplicité des séquestres; nous en avons enlevé successivement vingt-trois à un de nos malades. Quant à la multiplicité de la carie, nous l'avons observée trop souvent chez des scrofuleux pour y trouver un fait bien extraordinaire.

Il est essentiel de distinguer la nécrose de la gangrène des os, dans laquelle le tissu osseux est ramolli et infiltré d'une pulpe ou d'un liquide sanieux, fétide, brun ou noirâtre. Nous avons observé cet état

(1) *Op. cit.*, p. 228.

comme phénomène partiel de la gangrène en général, et entre autres dans les maxillaires, par suite de la gangrène de la bouche, et dans les os des membres, dans les cas de gangrène consécutive à l'oblitération des artères. Nous l'avons observé une fois sur le sternum, à la suite d'un coup de feu. Voici cette observation intéressante :

Un homme d'Outre-Viége (commune de Monthey, Valais), âgé de quarante-quatre ans, fut blessé au Trient, le 21 mai 1844. Une balle était entrée à la partie supérieure de la poitrine, et n'avait point été extraite; on avait transporté ce blessé dans une vallée de la montagne, d'où il fut dirigé par M. de Montet sur l'hôpital de Lavey, qui était sous ma direction. Il y entre le 25 mai, présentant entre les deuxième et troisième côtes, à droite du sternum, l'ouverture d'entrée de la balle entourée d'eschares noirâtres appartenant, soit aux parties molles, soit aux os ; à chaque expiration l'air sort par cette fistule, et avec assez de force pour soulever un papier placé dessus. Lorsque le malade tousse, il s'échappe de cette plaie un liquide rougeâtre, spumeux, en quantité assez considérable pour former une colonne continue pendant toute la durée de l'accès. A son arrivée, il existait une rétention d'urine, et la sonde en fit évacuer plus d'un litre. L'air et le liquide qui sortent de la poitrine répandent une odeur infecte; la peau est chaude, la figure anxieuse, empreinte d'une expression de souffrance; la dyspnée ne paraît cependant pas en proportion avec la gravité de la blessure ; le pouls à 108, pas très dur. Il n'existe point de trou de sortie, et ni le doigt ni la sonde ne peuvent atteindre la balle ; des débris d'os et de bourre sont extraits, du reste sans soulagement. L'expiration s'accompagne bientôt d'un gargouillement comme caverneux ; la gangrène extérieure fait des progrès, et toutes les parties molles offrent une crépitation produite par une infiltration d'air. La fétidité devint bientôt telle, que du chlorure de chaux et des fumigations vinaigrées ne suffirent pas pour désinfecter l'air, et nous nous vîmes obligé de placer le malade dans un cabinet isolé ; il survint, outre le râle qui dura plusieurs jours, un assoupissement sans délire. Cependant le malade, réveillé de sa stupeur, répondait bien aux questions qu'on lui adressait ; il nous assura qu'il ne souffrait pas beaucoup ; en effet, il put rester couché horizontalement. Tel était le fanatisme de ce malheureux que, peu de temps avant sa mort, il disait qu'il mourrait tranquille, puisqu'il avait tué trois ennemis. Dans une salle voisine de l'hôpital était couché un de ses neveux, frappé mortellement par lui.

Malgré la gravité de sa blessure, il ne succomba que le 31 mai, dix jours après avoir reçu le coup de feu.

L'autopsie fut faite dans la journée, à cause de la décomposition du cadavre. — Le sternum est fracturé près de l'articulation sterno-claviculaire droite; le fragment supérieur du sternum, encore articulé avec la clavicule, offre un aspect rugueux, noir, friable, une odeur très fétide; il est rempli dans ses mailles d'un liquide noirâtre; en un mot, on constate tous les caractères de la gangrène d'os, avec laquelle on a souvent mal à propos comparé la nécrose. La deuxième côte est fracturée ; le côté droit du thorax contient une quantité notable d'un liquide spumeux, fétide et noirâtre, de sang décomposé. Sur le milieu de la partie antérieure du lobe supérieur du poumon droit se voit une espèce de petit canal de 4 centimètres de longueur, longeant la surface du tissu pulmonaire effleuré par la balle; c'est par cet endroit que s'échappait l'air qu'on entendait sortir à chaque expiration. Le tissu pulmonaire environnant est gangrené ; la surface de tout ce poumon est recouverte de fausses membranes organisées : le poumon est condensé, réduit à peu près à la moitié de son volume, refoulé en haut par l'abondant liquide sanguin épanché. La balle, après avoir longé le poumon, s'était dirigée à droite, et avait fracturé la partie axillaire des deuxième et troisième côtes ; elle était ensuite sortie de la cavité thoracique au bord de l'omoplate, à la partie postérieure de l'aisselle. Elle avait contourné ce bord de l'os, et était venue se loger au-dessous de l'épine de l'omoplate, d'où nous en fîmes l'extraction à l'autopsie.

Si nous jetons un coup d'œil sur les causes de la nécrose, nous les trouvons peu variées sous le rapport anatomique, la phlegmasie du périoste ou de ses prolongements intra-osseux en étant le point de départ le plus fréquent ; mais, sous le rapport clinique et pathologique, ses causes sont variées : des violences externes qui, des parties molles, se propagent au périoste ou qui frappent celui-ci primitivement; des fractures compliquées, une gêne circulatoire par inflammation, par thrombose, une périostite diathésique, scrofuleuse ou syphilitique, peuvent donner lieu à la séquestration de divers points du système osseux. Mais je serais évidemment entraîné trop loin, si je voulais entrer ici dans quelques détails sur le traitement de la nécrose et sur l'extraction des séquestres. J'en ai parlé très longuement ailleurs (1). Il est curieux de voir combien les os en voie d'accroissement sont peu modifiés par la nécrose, à moins que l'épiphyse ne soit altérée dans une grande étendue.

§ V. — De la régénération des os.

1° *De la formation du cal.*

Nous avons, en général, passé rapidement sur le travail de régénération des tissus, chaque fois qu'il avait un intérêt plutôt physiologique que pratique. Mais nous devons entrer dans quelques détails au sujet de la formation du cal, qui touche à la fois aux questions les plus intéressantes de la physiologie pathologique et de la médecine pratique. Avant de rapporter ce que l'observation apprend sous ce rapport dans les fractures chez l'homme, nous allons exposer le résultat de nos recherches expérimentales qui, bien que publiées depuis plus de quinze ans (2), n'ont pas obtenu d'être citées par les observateurs qui

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, in-8.

(2) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 435. — *Mémoire sur la formation du cal.*

se sont occupés depuis du même sujet, et qui sont arrivés à peu près au même résultat que moi. Voici le résultat général de mes observations et le résumé du travail auquel je fais allusion.

Si nous déduisons de ces détails sur chacun des tissus participant à la régénération de l'os l'ensemble de la formation du cal dans l'ordre chronologique, nous voyons, dans les expériences faites sur des lapins, que quinze heures après la fracture, il n'existe qu'un épanchement sanguin récent, avec déchirure des muscles profonds et du périoste, qui est détaché de la surface de l'os dans une plus grande étendue qu'à l'endroit de la fracture elle-même. La moelle et sa membrane sont aussi infiltrées du sang épanché par des vaisseaux déchirés. Après quarante-cinq heures, l'épanchement superficiel sous-cutané offre un aspect plus liquide et plus séreux que celui qui se trouve entre les parties profondes du membre, et qui a davantage les caractères d'un caillot. Les extrémités des muscles déchirés sont arrondies et enflées; le périoste, toujours décollé, offre des bords frangés, et à sa surface il a contracté des adhérences avec les muscles voisins; entre ses fibres se trouve une exsudation granuleuse. Entre le périoste et l'os, on rencontre déjà aussi une exsudation plastique liquide, jaune, contenant des globulins de $0^{mm},0033$; les fragments n'ont point éprouvé de changement; la moelle est enflammée et gonflée, et dépasse le niveau des fragments.

Au quatrième jour, l'ecchymose diminue. Les muscles déchirés adhèrent au périoste, et forment avec lui la capsule qui emboîte la fracture, ce qui rapproche à la fois les muscles déchirés et la solution de continuité du périoste et de l'os. Le périoste est rouge et vasculaire; l'exsudation entre lui et la surface de l'os offre une consistance gélatineuse, et l'on y reconnaît déjà, au moyen du microscope, des fibres et des cellules du cartilage. La surface dénudée de l'os est plus vasculaire et paraît participer à l'exsudation ostéoplastique; la surface des fragments, ainsi que la membrane médullaire, ne participe pas encore à ce travail; l'hypérémie médullaire a diminué.

Au sixième jour, l'ecchymose sous-cutanée est en grande partie résorbée. Les muscles et le périoste sont pour ainsi dire cicatrisés par une substance granuleuse et fibreuse intermédiaire; l'adhérence entre les muscles et le périoste hypérémié persiste. Le cal a pris la consistance cartilagineuse, ne montrant plus que dans peu d'endroits une consistance gélatineuse et une teinte jaunâtre; les éléments microscopiques du cartilage s'y caractérisent de plus en plus. L'extrémité des fragments et la membrane médullaire ne montrent pas de traces du cal.

Au septième jour, tout l'épanchement est réduit à un petit espace autour de la fracture. Un tissu cellulaire fibro-vasculaire réunit solidement les muscles déchirés. Le cal montre une structure réticulaire, un commencement d'ossification et de formation de canaux; entre les extrémités libres des fragments se trouve un tissu rouge, fibro-granuleux, très vasculaire; les fragments sont ramollis à leur surface, et l'on voit des vaisseaux provenant du périoste et de la surface de l'os, et se répandant dans la substance du cal. La membrane médullaire qui a fourni la substance placée entre les fragments ne contient point d'éléments de cartilage.

Au huitième jour, nous ne notons qu'un retour complet des parties superficielles et des muscles à leur état naturel.

Au dixième jour, nous voyons encore le périoste infiltré d'un produit exsudatif granuleux. Le cal a fait de grands progrès dans l'ossification : dans les parties ossifiantes, sa substance est poreuse, canaliculée et alvéolaire, et les réseaux des canaux contiennent dans leur intérieur des sels calcaires, tandis que les creux, les alvéoles, contiennent encore des cellules cartilagineuses, dans l'intérieur desquelles cependant les sels calcaires sont également déposés sous forme granuleuse. L'ossification est moins avancée du côté du périoste que vers la surface de l'os. La substance interfragmentaire fibreuse et vasculaire provenant de la membrane médullaire tend à contracter des adhérences de plus en plus intimes avec le cal, pour former avec lui l'ensemble du cal.

Au dix-huitième jour, nous voyons l'ossification encore plus avancée, et de toutes parts des canaux longitudinaux et transversaux tendent à se joindre pour former la substance spongieuse de l'os nouveau; les corpuscules cartilagineux s'ossifient de plus en plus. La jonction entre la substance fibreuse et vasculaire de l'intérieur de l'os devient de plus en plus intime.

Au vingt-deuxième jour, nous rencontrons une ossification à peu près complète, surtout plus avancée au-

dessous du périoste. Le cal non-seulement a envahi la surface libre des fragments, mais oblitère même la cavité médullaire, dans laquelle la membrane médullaire lui adhère intimement.

Au trente-troisième jour, nous ne rencontrons plus de traces d'épanchement. Tous les muscles ont repris le jeu libre de leur mouvement; le périoste est à l'état normal. La masse du cal a considérablement diminué ; l'ossification y est complète, seulement il y existe un peu plus de vascularité que dans l'os ancien. Le canal médullaire est oblitéré par un cal bien ossifié qui a contracté des adhérences intimes avec la membrane médullaire; la moelle est restée dans son état normal.

A quatre mois, nous trouvons le canal médullaire complétement rétabli.

Nos observations nous montrent plusieurs formes d'un cal pathologique.

Dans l'une, nous rencontrons une inflammation de toutes les parties qui devaient concourir à la formation du cal. Au lieu d'une masse solide ostéo-cartilagineuse, nous n'y voyons que quelques vestiges du cartilage; l'intérieur de la capsule est rempli d'un liquide rougeâtre, contenant beaucoup de globules de sang déformés, et toutes les parties ambiantes et internes, muscles, périoste, fragments, membrane médullaire, sont dans un état d'hypérémie inflammatoire.

Dans une autre, nous voyons sur un cal très difforme, non-seulement des altérations curieuses dans les parties environnantes, telles que le passage de tendons à travers la masse du cal, mais dans ce dernier lui-même, une altération des plus remarquables, de véritables cavernes remplies de pus épaissi ressemblant à de la substance tuberculeuse, entourées d'une membrane fibreuse de nouvelle formation.

Un autre fait nous montre que le canal médullaire peut se rétablir même après des fractures obliques dans lesquelles les fragments n'ont pas été réunis en une position continue. Il paraît qu'en pareil cas, les deux parois internes des fragments qui se touchent sont en partie résorbées, et que c'est ainsi que la continuité du canal redevient plus ou moins normale. Ce qui nous confirme dans cette manière de voir, c'est que dans divers musées anatomiques, nous avons rencontré des pièces dans lesquelles des fractures obliques guéries depuis un laps de temps plus ou moins long nous ont offert tous les degrés intermédiaires entre le rétablissement partiel et très incomplet et la réintégration la plus parfaite du canal médullaire.

Un de nos faits renferme la preuve que, lorsque la formation du canal est même restée rudimentaire au point de former une fausse articulation, les fragments se trouvent également recouverts d'une substance cartilagineuse ossifiante, très peu considérable, il est vrai, et tant à leur circonférence qu'à leur extrémité libre.

Une dernière observation, enfin, est un exemple fort remarquable de la prompte résorption d'un cal déjà bien avancé, opérée sous l'influence de la variole, qui a probablement eu pour suite une inflammation aiguë de toutes les parties qui avaient concouru à la formation du cal. Nous observons, du reste, souvent quelque chose d'analogue dans les parties molles, dans lesquelles une perte de substance considérable, presque complétement réparée par un long et pénible travail de cicatrisation, se rouvre promptement, avec destruction de toutes les parties régénérées, sous l'influence d'un érysipèle ou d'une autre affection inflammatoire.

Terminons ce travail par la théorie générale de la formation du cal, et répétons, à cette occasion, qu'après avoir soigneusement comparé nos observations avec celles de nos devanciers, nous sommes de plus en plus convaincu que ces résultats peuvent être appliqués très bien à l'homme, avec la différence essentielle pour le temps, qui chez lui non-seulement est en général plus considérable que chez d'autres mammifères, mais montre même des différences notables dans la régénération des os divers de son squelette.

Si nous n'entrons pas ici dans des détails complets et critiques sur l'historique de la question qui nous occupe, c'est que, d'un côté, nous n'avons voulu que déduire les conclusions rigoureuses de nos propres observations, entourées de toutes les précautions possibles, pour éviter des erreurs graves; d'un autre côté, les hommes qui se sont occupés de la formation du cal, et parmi lesquels nous citerons avec un profond respect les noms de Duhamel, de Detlef, de Bordenave et de Fougeroux (1), de Haller (2), de

(1) *Mémoires sur les os.* Paris, 1760, in-8, fig.

(2) *Mémoires sur la formation des os, fondés sur des expériences.* Lausanne, 1758, in-12, fig.

Dupuytren (1), de MM. Breschet et Villermé (2), de MM. Meding, Weber, Miescher (3), et surtout les beaux travaux de M. Flourens (4), dans ces derniers temps, ont tous plus ou moins bien observé; mais la divergence des opinions qui sont résultées de leurs travaux nous amènerait à une discussion de leurs observations trop étendue pour la nature de cet ouvrage.

Arrivons aux conclusions de notre travail.

Les os reçoivent, à l'état normal, des vaisseaux nombreux qui passent en grande partie par le périoste avant de se ramifier dans la substance de l'os. Ces vaisseaux ont le double but d'entretenir la nutrition de l'os, et de présider à la fois à leur accroissement lent, mais continu, ainsi qu'à la résorption des parties qui sont remplacées par les substances osseuses nouvellement sécrétées.

Rappelons de plus que, dans la formation fœtale des os, dans le poulet par exemple, on commence à en voir les premiers vestiges bien différenciés vers le sixième jour, et que, si nous en avons déjà vu au cinquième, cependant à cette époque leur tissu était encore composé des cellules primitives qui, pendant le commencement de la vie embryonnaire, constituent d'une manière presque uniforme les tissus et les organes. Depuis le sixième jour, nous voyons bon nombre d'os constitués par des cartilages montrant une substance intercellulaire homogène, et des petites cellules cartilagineuses dont on constate plusieurs variétés. Plus tard des canaux se forment dans la substance intercellulaire; une vascularité abondante s'y ramifie; les canaux se remplissent en partie de sels calcaires, etc.; et ainsi se forment les os : sujet sur lequel nous avons fait des observations très détaillées dans les diverses classes des animaux vertébrés, dont nous communiquerons les détails dans un travail spécial.

Or, ces deux éléments, savoir, la formation embryonnaire de l'os et les phénomènes fondamentaux de sa nutrition, constituent la base de la régénération des os lésés, la base de la formation du cal.

L'épanchement des éléments du sang qui suit immédiatement la fracture, et dont nous avons cherché à préciser tous les détails, n'a en rien affaire avec la sécrétion spéciale du cal. La première période de cette dernière ne commence que lorsque la réaction inflammatoire est diminuée, et même une inflammation trop vive en empêche et en retarde le développement. Cependant cette inflammation n'est pas sans utilité pour le cal: en réunissant, par une exsudation granuleuse et gluante, les parties ambiantes de la fracture, elle fait précéder les attelles cartilagineuses et osseuses que la nature prépare, par des attelles élastiques qui, moins solides, il est vrai, ont cependant, outre quelque mérite contentif, celui de circonscrire les limites de la nouvelle sécrétion.

La première période de la formation du cal commence par une hyperplasie provenant essentiellement des éléments connectifs qui entourent les vaisseaux, lesquels, chargés avant la lésion d'entretenir l'os dans son état d'intégrité, en renferment plus particulièrement les éléments futurs à l'état de dissolution. Or, ces éléments en sortent par transsudation capillaire, fournis surtout par les vaisseaux du périoste et de la surface de l'os, à l'endroit où le périoste est détaché; mais ils ne sont produits ni par la surface libre des fragments, ni par aucun des éléments de l'intérieur de l'os, et ne proviennent surtout point de la membrane médullaire. Cette hyperplasie cellulaire, bientôt gélatineuse, est le vrai sarcode du cal, l'élément qui, par son origine et par son développement ultérieur, montre qu'il renferme déjà véritablement les éléments de l'os nouveau.

La seconde période est l'organisation cartilagineuse de cette hyperplasie, que nous appellerons ostéoplastique. La matière gélatineuse devient solide, compacte, elle s'organise de plus en plus; sa couleur jaunâtre passe à une teinte blanche et lactescente; son intérieur contient des corpuscules du cartilage identiques avec ceux de l'embryon, et de nombreux réseaux, ainsi que des vaisseaux provenant du périoste et de la surface de l'os. Les belles recherches de Virchow ont démontré que les cellules du cartilage ne constituent qu'une modification de celles du tissu connectif.

(1) *Exposé de la doctrine de Dupuytren sur le cal* (*Journal universel des sciences médicales*, Paris, 1820, t. XX, p. 131).

(2) *Essai sur les veines du rachis. Recherches historiques et expérimentales sur la formation du cal, etc.*, thèse. Paris, 1819, in-4, figures.

(3) *De inflammatione ossium eorumque anatome generali*, etc. Berolini, 1836, in-4, figures.

(4) *Recherches sur le développement des os et des dents.* Paris, 1842, in-4, figures. — *Théorie expérimentale de la formation des os.* Paris, 1847, in-8, figures.

Dans la troisième période, celle de l'ossification du cal, nous voyons d'abord dans son intérieur, sans vascularité particulière correspondante, de nombreux îlots de substance ossifiante, dont nous avons déjà suffisamment indiqué les détails. Mais un fait sur lequel nous ne pouvons pas trop insister, c'est que le cal provenant de l'espace situé entre le périoste détaché et l'os dénudé, fourni par le tissu connectif de ces deux parties, procède en dehors et en dedans; il atteint d'abord l'espace entre les fragments, et finit par combler des deux côtés le canal médullaire dans une certaine étendue. Le rôle que joue dans tout ce travail la membrane médullaire consiste également en une hyperplasie de ses éléments cellulaires connectifs s'unissant au cal sous-périostal, et réunissant ainsi les fragments, non par un ciment interposé, mais par une hyperplasie cellulaire devenue très solide et partant directement de l'accroissement de toutes les parties lésées sous l'influence du stimulus donné par la fracture.

La quatrième période commence par l'ossification complète de l'exsudation ostéo-plastique; elle se termine par la disparition d'une grande partie de sa masse, et par le rétablissement du canal médullaire.

Le cal diminue à mesure qu'il devient plus solide ; la substance cartilagineuse y disparaît tout à fait, les aréoles se développent davantage; la circulation y devient plus facile et plus continue, soit en dehors du côté du périoste, soit en dedans du côté de la membrane médullaire. Nous ne voyons pas le cal diminuer moins en dehors qu'en dedans, et nous avouons qu'attribuer sa résorption partielle à l'action de la membrane médullaire, c'est une hypothèse bien séduisante, mais qui ne nous paraît pas encore suffisamment démontrée, vu que le cal de la cavité médullaire ne diminue guère en beaucoup plus forte proportion que celui placé entre le périoste et l'os.

La formation du cal est donc, en résumé, une régénération fœtale de l'os lésé.

2° *Des fractures.*

Après l'exposé de ce que nous avait appris une expérimentation indépendante de tout souvenir de lecture et de toute idée théorique, nous allons présenter les principaux phénomènes des fractures et de leurs guérisons chez l'homme, et, pour ces derniers, nous nous aiderons des travaux de Förster (1) et de M. Malgaigne (2). La seule différence qui existe entre les opinions de Förster et les nôtres, c'est qu'il parle d'une transformation directe du périoste en cal, tandis que, pour ma part, je crois plutôt à une hyperplasie de tout ce qui a tissu connectif, avec éléments cellulaires dans l'os, soit avec transformation connective directe en substance ossifiante et ossifiée, soit par l'intermédiaire du tissu d'apparence cartilagineuse. Comme, du reste, M. Förster n'est nullement exclusif et attribue sa part dans la production du cal au tissu cellulo-graisseux médullaire, et comme, d'un autre côté, une transformation du périoste en os, avec une véritable hyperplasie cartilagineuse et osseuse, ne saurait se faire sans l'intermédiaire d'une hyperplasie, la divergence d'opinions est plutôt apparente que réelle.

Nous rappellerons d'abord les principales formes des fractures. Nous ne pouvons nous abstenir de faire ici une remarque toute pratique : c'est que bien peu de chirurgiens ayant une idée nette de ce qui se passe dans la formation du cal et de l'influence que peuvent exercer nos moyens de coaptation pour contre-balancer l'effet des tractions musculaires et pour obtenir l'immobilité réelle, on exagère, pour beaucoup de fractures, la valeur des appareils, et l'on estropie beaucoup de malades en voulant trop bien faire. C'est ainsi que la roideur articulaire de l'épaule et du poignet après les fractures de leur voisinage est souvent bien plutôt la conséquence des appareils que de la fracture elle-même; aussi sommes-nous convaincu que cette partie de la chirurgie pratique est appelée à subir encore de notables simplifications, comme Mayor (de Lausanne), Seutin (de Bruxelles), A. Bonnet (de Lyon) (3) l'ont déjà tenté par le perfectionnement de leurs appareils, et comme M. Velpeau le professe depuis longtemps à la clinique de l'hôpital de la Charité, pour la fracture du radius. J'ai été frappé, pour ma part, de la bonne guérison spontanée, sans raccourcissement et sans difformité, chez les animaux chez lesquels j'avais opéré la

(1) *Traité d'anatomie pathologique spéciale.*

(2) *Traité des fractures et des luxations.* Paris, 1847, t. I.

(3) *Traité des maladies des articulations.* Paris, 1845, 2 vol. in-8, et Atlas in-fol. — *Traité de thérapeutique des maladies articulaires.* Paris, 1853, in-8, avec fig. — *Nouvelles méthodes de traitement des maladies articulaires.* Paris, 1860.

fracture des membres, surtout lorsque ceux-ci étaient les membres antérieurs. Le repos et l'immobilité sont à coup sûr des conditions essentielles, mais l'extension et la coaptation n'ont de la valeur que lors qu'on peut l'obtenir réellement, et surtout sans les graves inconvénients d'une compression prolongée. Celle-ci en général doit être continuée dans les fractures, là où elle est nécessaire, bien moins qu'on ne le fait aujourd'hui.

On divise les fractures en complètes et incomplètes (1). Ces dernières s'observent surtout dans les os rachitiques chez l'enfant, et dans l'ostéomalacie chez l'adulte, tandis qu'elles sont rares dans les fractures par violence externe. On les observe surtout chez de jeunes enfants, chez lesquels les os sont plus flexibles. Vidal (2) en cite plusieurs exemples : « J'ai vu, dit-il, à la clinique de Dupuytren (1828) un cas de fracture incomplète de la clavicule chez une femme. Les courbures qu'on observe aux membres des enfants à la suite des violences extérieures sont-elles autre chose que des fractures incomplètes ? Elles ressemblent à la rupture incomplète d'un roseau vert. Aux côtes, il n'est pas rare de rencontrer des fractures incomplètes, et sur le cadavre même de l'adulte, on peut produire des fractures incomplètes de presque tous les os. M. Debrou a constaté par l'autopsie une fracture incomplète du fémur (3). » L'auteur a représenté (4) encore « une fracture incomplète du radius d'un enfant de douze ans. Elle avait été occasionnée par une cause directe qui avait agi sur la face dorsale de l'os, de manière à redresser violemment le cylindre osseux. C'est du côté antérieur, c'est-à-dire du côté opposé au choc, que les fibres osseuses s'étaient surtout rompues ; la division, qui s'était opérée à des hauteurs différentes, présentait extérieurement des dentelures. On voit, dit-il, par la coupe d'une portion du radius, que le point de l'os qui a résisté est représenté par la lame la plus extérieure, lame qui, chez les enfants, se confond avec l'écorce de l'os, le périoste ; on constate que la substance spongieuse a cédé beaucoup plus bas que la substance compacte de la face antérieure. J'ai vu des fractures incomplètes chez des enfants qui présentaient la substance compacte divisée dans toute la circonférence de l'os : la continuité était seulement maintenue par une petite portion de la substance spongieuse qui avait résisté. »

Les fissures ou fentes des os que l'on observe quelquefois au crâne, sont également des fractures incomplètes ; il en est de même des fractures intra-périostales. Toutefois j'ai de la peine à comprendre une fracture ou même une fissure avec intégrité parfaite du périoste.

Les fractures complètes sont donc de beaucoup les plus fréquentes. On les distingue en simples, de l'un ou des deux os d'un membre ; en multiples, lorsqu'un os est fracturé sur plusieurs points, et en comminutives, lorsque la violence extérieure a été telle, que l'os a été fracassé, brisé avec formation d'esquilles. Celles-ci peuvent être entièrement détachées, ce qui, d'après les expériences de M. Cruveilhier ainsi que d'après les miennes, ne provoque pas nécessairement leur expulsion : je les ai vues englobées dans la masse du cal, mais la plupart du temps leur expulsion devient nécessaire. La seconde forme d'esquilles constitue celles qui sont incomplétement détachées et qui donnent lieu à une nécrose consécutive. On a désigné ces esquilles sous les noms de primitives, secondaires et tertiaires. Les fragments peuvent rester en rapport, mais ordinairement il y a déplacement. Selon la direction, on distingue les fractures transversales, obliques, et, comme complication de ces deux formes, des fractures longitudinales. Les deux fragments peuvent former un angle saillant du côté des puissances les moins énergiques. D'autres fois un seul fragment, le plus souvent le supérieur, est entraîné par les muscles, le second restant en place ; d'autres fois les deux fragments chevauchent l'un sur l'autre, le déplacement ayant lieu suivant l'épaisseur. Dans les fractures obliques, c'est le déplacement suivant la longueur qui provoque le raccourcissement ; celui-ci peut avoir lieu aussi par pénétration des deux fragments l'un dans l'autre, accident qui s'observe surtout dans les parties spongieuses et épiphysaires ; les os enfin peuvent s'éloigner dans les deux fragments ou se placer dans des axes différents, par suite de la rotation que subit ordinairement le fragment inférieur avec la partie correspondante du membre ; les divers déplacements peuvent aussi se combiner entre eux. Il est enfin d'une grande importance de distinguer les fractures avec intégrité des

(1) Malgaigne, *Traité des fractures*, t. I, p. 33.
(2) *Traité de pathologie externe*, 4e édition. Paris, 1855, t. II, p. 134.
(3) *Annales de chirurgie française*. Paris, 1844, t. X, p. 83.
(4) *Ibidem*. Paris, 1855, fig. 158.

parties molles, et surtout avec intégrité de la peau, de celles qui s'accompagnent de déchirures de muscles et de plaies extérieures.

La fracture s'accompagne à peu près constamment d'un épanchement de sang, auquel des observateurs distingués, et Hunter entre autres, ont attribué le principal rôle dans la production du cal ; mais, comme dans toute espèce de régénération, il constitue plutôt un obstacle. Ordinairement il est résorbé au bout de dix à quinze jours : à mesure qu'il se résorbe, le gonflement considérable des parties molles diminue, toutes les parties qui entourent la fracture sont dans un état d'hypérémie, à la suite de laquelle il se fait une infiltration hyperplasique du périoste autour des fragments, et surtout là où le périoste est sinon décollé, au moins partiellement soulevé de la surface osseuse. On observe aussi une hypérémie marquée dans la moelle ; les fragments eux-mêmes ne subissent pas de changements. Arrive ensuite la seconde période, celle de la première formation du cal, qui va jusqu'au vingt-cinquième ou trentième jour. Le périoste est de plus en plus tuméfié ; sa face interne est recouverte d'éléments cellulaires abondants, qui, dans leur partie la plus superficielle, ont le caractère fusiforme et fibro-plastique, tandis que les couches plus rapprochées de l'os peuvent être cartilagineuses. Peu à peu le cal s'étend et remplit l'interstice entre les fragments avec lesquels il peut en même temps établir une cohésion intime ; il se forme aussi une espèce de cal par la substance médullaire, dont les éléments graisseux disparaissent en bonne partie, tandis que le tissu connectif s'épaissit, et devient, par hyperplasie cellulaire, une espèce de fibro-cartilage qui s'unit au cal provenant du dehors et devient osseux à son tour. Mais le cal externe peut à lui seul faire tous les frais de la réparation, qui est bien plus simple encore, lorsque les deux fragments restent étroitement unis, et l'on prétend même que dans ce cas, la réunion peut être immédiate. Dans quelques cas, des granulations se développent dans les aréoles osseuses des fragments, et se réunissent avec ceux du reste du cal, dont quelques prolongements s'étendent aussi dans les parties molles qui entourent l'os et qui sont plus engorgées. Peu à peu le cal prend une structure alvéolaire, des sels calcaires se déposent dans les canaux. Ce sont surtout les couches les plus internes qui s'ossifient les premières, tandis que les plus externes restent fibreuses. On voit apparaître des corpuscules de l'os, et entre le cinquantième et le soixantième jour l'ossification est complète ; le cal offre alors une structure poreuse, spongieuse et très vasculaire, plus dense dans ses couches profondes, plus aréolaire à la surface. Comme la partie interne et intermédiaire du cal s'ossifie en même temps, la cavité médullaire en est remplie. Dans le courant du troisième mois, cette masse qui forme bouchon dans le canal devient plus poreuse, mais ce n'est qu'au bout de cinq à six mois, et exceptionnellement seulement, d'une manière complète, que le canal médullaire se rétablit. Le cal externe diminue à son tour, il prend davantage les caractères de l'os normal, et le périoste épaissi prend des dimensions plus normales ; toutefois le cal est plus volumineux et reste plus difforme lorsque les fragments ont été moins bien en contact ou plus éloignés l'un de l'autre. Si la fracture a eu lieu au milieu de la substance spongieuse, d'une épiphyse, c'est du tissu cellulaire des espaces médullaires que part la formation du cal, qui persiste pendant longtemps sous forme d'une masse compacte. Du reste, même les cas en apparence les plus difformes, des fractures dont les fragments ont été mal en rapport guérissent avec le temps, avec une difformité moindre qu'on n'aurait d'abord cru.

Lorsque la fracture a été compliquée, de déchirures des parties molles, de plaies, lorsque l'os a été broyé, pour ainsi dire, l'inflammation prend d'abord un mauvais caractère, la suppuration survient, le pus devient volontiers sanieux ; il s'établit une nécrose des parties molles fortement contuses et des fragments complétement ou en majeure partie détachés : c'est ainsi que l'amputation devient nécessaire, et que même la mort peut en être la conséquence. Toutefois ces fractures guérissent souvent fort bien, mais en demandant presque le double de temps des fractures ordinaires. Lorsque tout ce qui a dû être expulsé est sorti, il se forme des granulations qui conduisent à la cicatrisation des parties molles, tandis que le périoste le plus rapproché des fragments fournit un cal qui remplit la perte de substance de l'os, et qui, en s'ossifiant plus tard et en se joignant aux parties ossifiantes du canal médullaire, produit le cal de la même façon, mais d'une manière plus lente et plus irrégulière que dans les fractures ordinaires ; il arrive même que ces cals volumineux, à surface inégale, que l'on a comparés à de l'écorce d'arbre, prennent peu à peu un aspect plus régulier, et au bout de six mois, un an, quelquefois plus tard, le membre reprend ses fonctions normales.

Il arrive toutefois, même pour des fractures simples, que le cal ne se forme jamais d'une manière complète et que la continuité de l'os n'est pas solidement rétablie. Cela a lieu lorsque les deux fragments sont trop écartés, lorsque l'un d'eux était trop court pour fournir un cal suffisant ou lorsque la fracture a été intra-capsulaire. Il y a aussi des altérations générales de l'économie qui peuvent empêcher la formation du cal, comme, par exemple, l'état scorbutique, l'état cancéreux des os. J'ai vu à l'hôpital des Enfants un garçon de dix ans (1), chez lequel un cal s'était déjà formé et consolidé, pour une fracture de la cuisse, et avait ensuite disparu pour ainsi dire dans le courant d'une variole confluente qui avait entraîné la mort. Du reste, des observations analogues ont été faites par Langenbeck, Malgaigne, Vidal (de Cassis) et d'autres, pour des affections fébriles aiguës. Dans les pièces que j'ai examinées, j'ai trouvé les fragments recouverts chacun d'une mince couche de cartilage, mais qui n'avait aucune connexion d'un fragment à l'autre; une espèce de capsule fibreuse entourait toute la région de la fracture, mais je n'y ai rien vu qui ressemblât à de la synovie. Il paraît que dans quelques cas le canal médullaire est rempli d'une substance fibreuse qui donne plus de solidité au membre; d'autres fois, les fragments sont plus solidement réunis encore par une espèce de fibro-cartilage, comme, par exemple, dans les fractures de la rotule, tandis qu'au contraire toute formation de cal ossifiant peut manquer et une simple réunion fibreuse avoir lieu : j'ai vu enfin une fois un cal fibreux avec une calcification partielle sans véritable ossification, réunir les deux fragments d'un os cancéreux; en un mot, cette réunion incomplète peut avoir des aspects variés, mais sans présenter des caractères articulaires : aussi trouvons-nous le terme de fausse articulation peu exact.

La régénération est à peu près la même dans les plaies des os faites sans fracture complète, comme dans les plaies par armes à feu, dans lesquelles en outre sont quelquefois fixés dans l'os des corps étrangers, qui alors sont entourés d'une véritable capsule, et restent ainsi dans le corps sans inconvénient. Après les amputations, il se forme du côté du périoste une espèce de cal ossifiant qui se réunit avec le tissu cicatriciel de la membrane médullaire, toutefois on observe quelquefois un véritable cal ossifiant. Nous avions, en 1844, à l'ambulance des bains de Lavey, un jeune homme âgé de vingt-deux ans, qui avait reçu dans le coude, à la bataille du Trient, un coup de feu qui nécessita l'amputation dans la journée même. Tout parut d'abord bien aller, mais bientôt survinrent les accidents de l'infection purulente, et le malade succomba vingt-deux jours après avoir été blessé. A l'autopsie, nous trouvâmes les altérations ordinaires de la pyohémie. La plaie de l'os coupé n'était en aucune façon en voie de réparation, elle était entourée extérieurement de pus; le périoste était gonflé, mais sans cal cartilagineux. Mais voici la circonstance remarquable de cette observation.

Du milieu du canal médullaire de l'humérus, scié par l'amputation, sortait une espèce de végétation en forme de champignon que nous avions vue pendant la vie, et qui avait fortement excité notre curiosité. Cette végétation était d'un rouge foncé, molle à sa surface, mais très dure dans son intérieur. Ce tissu mou était composé de vaisseaux sanguins, d'une substance gélatiniforme renfermant du tissu fibroïde stratifié, sans cependant montrer des fibres distinctes; on y reconnaissait beaucoup de corps fusiformes irréguliers et une certaine quantité de cellules de pus déformées. Mais le fait qui nous frappa le plus dans cette dissection fut de voir la substance dure qui occupait le centre de cette espèce de champignon formée d'une trame osseuse bien organisée, montrant les réseaux et les mailles du tissu osseux, ainsi que les canaux, et d'une manière indubitable les corpuscules propres à la substance osseuse. Ce fait est d'une haute importance, parce qu'il prouve que la substance médullaire peut former du tissu osseux lorsque le périoste ne peut plus remplir ses fonctions. De plus, on voit là l'ossification du tissu connectif du canal médullaire.

Du reste, la question de la formation d'un cal interne a été bien élucidée, grâce aux ingénieuses recherches et expériences faites par M. le docteur Hilty (2), sous la direction de mon savant et ingénieux collègue Mayer (de Zurich). Les expériences ont été faites de façon à mettre à l'abri de toute source d'erreur. C'étaient les suivantes :

1° Un trou fut fait dans le milieu du tibia, au moyen d'une tarière, après avoir enlevé le périoste

(1) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 453.

(2) *Der innere Callus* (dissertation inaugurale). Zurich, 1852.

correspondant. Ce trou, qui pénétrait jusqu'au canal médullaire, fut bouché par un cône de fil d'argent ou d'ivoire, qui fut coupé au niveau de la surface de l'os ; la plaie externe fut réunie par la suture.

2° On enleva de la partie moyenne du tibia le périoste d'abord, puis une plaque osseuse; la lacune fut remplie par une plaque d'ivoire correspondante, la plaie externe fut fermée.

3° On pratiqua un trou à travers la substance spongieuse de la portion articulaire supérieure du tibia; ce trou fut rempli par du fil d'argent.

4° Un trou fut fait dans la portion articulaire inférieure du tibia, et un fil d'argent fut poussé aussi haut dans le canal médullaire qu'on pouvait l'atteindre; il pénétra en effet jusqu'à la substance spongieuse de l'extrémité articulaire supérieure.

5° La substance corticale du tibia fut enlevée dans un endroit jusqu'à ce qu'on arrivât près du canal médullaire, qui fut laissé intact. La plaie externe fut réunie.

6° Un morceau de bois, fortement condensé fut fixé au moyen d'un fil d'argent à la surface de l'humérus, et un morceau de laiton recouvrit la surface du bois, de façon qu'en se gonflant, celui-ci devait faire porter toute la pression sur l'os. Dans toutes ces expériences, on observa la formation d'un cal interne cunéiforme autour du morceau d'ivoire, affectant la forme d'une plaque sous la plaque d'ivoire. Le fil d'argent poussé à travers la substance spongieuse était entouré d'une lamelle osseuse compacte. Le fil qui traversa l'os dans sa longueur était couvert de substance osseuse nouvelle partout où il touchait la substance interne de l'os; là où l'on avait enlevé une couche superficielle de substance dure, on trouva une lamelle osseuse nouvelle à la face interne correspondante. Dans la dernière expérience enfin il y avait intérieurement une substance osseuse nouvelle aux endroits de la pression du fil métallique et du morceau de bois. Partout la substance osseuse nouvelle était plus blanche qu'à l'état normal, ses canaux vasculaires étaient en connexion avec ceux de l'os ancien. La substance osseuse nouvelle renfermait une substance hyaline, opaque, et des corpuscules osseux, larges et arrondis, avec des canalicules radiés élargis et ondulés.

Ces faits sont du plus haut intérêt, parce qu'ils démontrent à quel point le tissu cellulo-graisseux qui constitue la moelle des os est susceptible de produire de l'os nouveau, et combien on est tombé dans l'exagération en attribuant cette fonction trop exclusivement au périoste.

§ VI. — De l'hypertrophie et de l'atrophie des os.

D'après tout ce que nous avons déjà exposé, nous pouvons passer rapidement sur l'hypertrophie et l'atrophie, vu que les altérations de structure qui en résultent sont en tout semblables à celles que nous avons décrites, et que bien souvent, d'un autre côté, elles sont consécutives à la périostite ou à l'endostéite; il y a enfin tous les passages insensibles entre ces inflammations de nature plastique et la vraie hypertrophie, de même que l'on trouve tous les degrés intermédiaires entre l'endostéite raréfiante et l'ostéoporose avec atrophie.

1° *De l'hypertrophie des os.*

Nous distinguons deux sortes d'hypertrophie, l'une circonscrite, l'autre diffuse.

L'hypertrophie circonscrite peut avoir un siége superficiel sous-périostal ou un siége plus profond dans la substance dure et corticale de l'os. La première forme, l'hypertrophie sous-périostale, constitue l'ostéophyte; la seconde forme, l'hypertrophie corticale, constitue l'exostose.

L'ostéophyte circonscrit peut affecter une forme plate, lamelleuse, irrégulièrement saillante, réticulaire, plus ou moins poreuse, parfois plus condensée à la surface que dans les parties profondes. D'autres fois, sa forme est plus irrégulière, formant des saillies et des projections styloïdes, épineuses, ou formant des jetées osseuses du côté des os voisins ou dans les aponévroses, tendons, muscles du voisinage, et pouvant affecter des dispositions et des formes variées parfois presque bizarres.

L'hypertrophie circonscrite qui provient de l'os lui-même est tantôt d'une origine superficielle, périostose, tantôt d'une origine plus profonde, et c'est là la vraie exostose, qui peut avoir une base diffuse

ou circonscrite, presque à collet, est compacte dans toute son épaisseur et éburnée, ou compacte à la surface et spongieuse dans son intérieur : son volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui du poing. Les exostoses sont quelquefois multiples; quant à leur siége de prédilection, nous en avons déjà parlé à l'occasion des tumeurs osseuses.

Dans la seconde forme de l'hypertrophie de l'os, celle qui est diffuse, on distingue aussi le siége superficiel ou profond; les ostéophytes de cette catégorie s'étendent sur une grande portion de la surface d'un os, et offrent les deux types réticulaire et lamelleux. Le premier se compose de réseaux superposés s'anastomosant entre eux, offre de nombreux pores qui font ressembler la tumeur aux polypiers et surtout aux madrépores. Dans la forme lamelleuse, les lamelles s'entrecroisent d'une façon irrégulière; leur surface est souvent recouverte d'une substance plus compacte, tandis que du côté de l'os ancien on observe ou une délimitation nette ou un passage presque insensible. On trouve quelquefois autour de l'extrémité articulaire des os, des ostéophytes mamelonnés, verruqueux, comme composés d'une multitude de gouttes de cire, parfois encore cartilagineux à leur surface. Lorsque l'hypertrophie diffuse occupe un siége plus profond, tout l'os est augmenté de volume, hypertrophié; la surface est lisse ou recouverte d'ostéophytes; la substance dure est notablement épaissie; le canal médullaire, la substance spongieuse ou le diploé diminuent de plus en plus par l'excès de substance compacte : aussi cet os devient-il lourd et difforme. Cette hypertrophie condensante, ou véritable sclérose, peut aussi se développer d'une manière tout à fait concentrique, l'os devenant compacte, sans que sa forme extérieure subisse de modifications. Une variété de l'hypertrophie enfin est l'allongement de l'os, qui, du reste, est bien plus rarement l'effet d'une hypertrophie idiopathique que d'un travail morbide avec altération de continuité, comme, par exemple, à la suite d'une fracture, d'une nécrose, etc.

2° *De l'atrophie des os.*

Nous avons déjà parlé, dans le chapitre de la partie générale de notre ouvrage qui traite de l'atrophie, des deux principales formes de celle-ci, de l'amincissement et de la raréfaction d'un côté, et de l'atrophie avec altération graisseuse de l'autre côté. Nous avons ensuite exposé les effets atrophiants de l'inflammation. Peut-être celle-ci en est-elle une des causes les plus fréquentes, et c'est avec raison que les auteurs les plus récents voient dans l'ostéomalacie de l'adulte bien plutôt une phlegmasie chronique avec absorption et raréfaction du tissu osseux, ostéoporose des auteurs allemands, qu'un ramollissement proprement dit : ces os se cassent ou se brisent, mais ne s'infléchissent point en même temps que les lamelles osseuses s'amincissent, et disparaissent en partie. Les canaux vasculaires s'élargissent, les espaces médullaires sont plus rouges, les ostéoplastes sont plus vastes, plus vides de sels calcaires, leurs canalicules plus courts et plus larges; la substance corticale des os participe par la suite aussi bien à la raréfaction que la substance spongieuse. Le plus souvent l'os conserve ses dimensions normales, d'autres fois il paraît même comme boursouflé. La structure concentrique de l'écorce disparaît peu à peu; en même temps on observe quelquefois des ostéophytes sous-périostaux. Cet état s'observe aussi lorsque le développement d'un produit accidentel épanouit, pour ainsi dire, en s'accroissant, les éléments de l'os entre lesquels il prend naissance. On comprend que dans toutes ces circonstances, la fragilité de l'os augmente notablement, et la fréquence des infractions s'explique par la brisure souvent limitée des réseaux osseux. La moelle, dans ces circonstances, est à la fois plus abondante et plus rouge. On observe surtout cette atrophie osseuse ou ostéoporose à marche lente, véritable phlegmasie chronique du système osseux, sur une plus grande échelle chez les femmes, pendant la grossesse et après les couches. L'épine dorsale et le bassin en sont les premiers et les plus profondément atteints, et ce n'est que plus tard que la cage thoracique et les os longs des extrémités, les os du crâne, peuvent aussi y participer. La difformité peut alors devenir extrême : les malades deviennent beaucoup plus petits, leur épine dorsale est fortement courbée; le bassin s'affaisse et devient saillant sous un angle aigu dans la région pubienne; des altérations surviennent dans les côtes, les membres se courbent et se fracturent, et la forme primitive du squelette peut devenir méconnaissable. Aussi trouve-t-on dans les musées d'anatomie pathologique des exemples remarquables de cette déformation, dont le plus considérable et le plus singulier que j'aie vu se

trouve au musée de la Faculté de Paris. Nous reviendrons, du reste, encore sur l'ostéomalacie, soit à l'occasion du rachitisme, soit en parlant plus spécialement des altérations des diverses parties du squelette.

Il nous faut enfin mentionner encore ici une forme d'atrophie qui est la conséquence d'une compression prolongée, comme, par exemple, l'usure partielle si fréquente d'un certain nombre de points des os du crâne par le développement anormal des granulations fibreuses des méninges. Je les ai vues creuser des cavités du volume d'un pois et au delà, et rendre même la table externe des os du crâne transparente. Le type de l'atrophie osseuse par compression et usure est celui qui succède aux tumeurs anévrysmales, espèce dans laquelle des portions entières du sternum, des côtes, des corps de vertèbres, disparaissent pour ainsi dire sans laisser de trace, par une espèce d'absorption moléculaire; il est probable que dans ces cas la pression est encore augmentée par les mouvements expansifs des anévrysmes. Un autre type non moins frappant est l'usure des os du crâne par les tumeurs fongueuses des méninges ou par le cancer disséminé du diploé. Du reste, il n'est pas rare de rencontrer des ostéophytes dans le voisinage de ces usures.

§ VII. — Du rachitisme.

Nous arrivons ici à un des sujets les plus controversés de la médecine moderne, et pourtant il est connu depuis la plus haute antiquité médicale. Après plusieurs exemples dispersés dans les auteurs du XVIe siècle, Glisson publie le premier un excellent travail sur cette maladie vers le milieu du XVIIe siècle; il en donne un tableau frappant de vérité, et entre dans beaucoup de détails sur les difformités du squelette qui en sont la conséquence. Les auteurs qui lui succèdent dans le XVIIIe siècle, parmi lesquels il faut surtout citer Duverney et Büchner, élargissent nos connaissances, et le premier décrit même déjà le tissu spongoïde. Toutefois nous arrivons jusqu'en 1834, époque à laquelle Rufz publie le premier une description très exacte du tissu osseux dans le rachitisme; il décrit les diverses couches des épiphyses élargies, mais il tombe dans l'erreur, presque naturelle, de signaler comme nouveau le tissu rougeâtre élastique et réticulaire qui se trouve sur la limite de la couche bleue et molle du cartilage. Il décrit très bien aussi les couches concentriques des diaphyses. En 1837, M. Jules Guérin communique à l'Académie des sciences son travail remarquable sur le rachitisme (1), dans lequel il établit le premier des périodes bien délimitées dans la marche de la maladie. La première, caractérisée par l'épanchement et l'infiltration d'un liquide rougeâtre dans le tissu osseux, correspond assez bien à l'hypérémie du périoste et de l'endoste avec exsudation, que plusieurs auteurs modernes, avec M. le professeur Mayer (de Zurich), regardent comme de nature inflammatoire. M. Guérin indique comme seconde période la déformation avec ramollissement et courbure des os, et décrit comme tissu spongoïde, cette trame réticulaire qui succède à l'épanchement dans les épiphyses et dans les diaphyses, entre le périoste et l'os. Il décrit dans une troisième période la consolidation par l'ossification du tissu spongoïde et par l'éburnation qui succède au ramollissement de l'os; toutefois il admet aussi, sous le nom de consomption rachitique, le manque de consolidation et l'état d'ostéoporose et de raréfaction dans lequel l'os persiste, par suite d'une réparation incomplète. Quant à ses lois de successions de déformation, elles ont été modifiées par les recherches récentes, mais elles contiennent à coup sûr, pour la première fois, une généralisation philosophique de cette curieuse maladie; et lorsqu'il établit en outre une différence entre le rachitisme et l'ostéo-malacie, j'avoue que je partage plus son opinion que celle, d'ailleurs si bien exposée et appuyée sur une si vaste expérience, publiée en 1849 et 1850 par MM. Trousseau et Lasègue. En 1852, un jeune médecin américain, M. Beylard, résume dans un excellent travail l'état de la science sur ce point, et donne surtout des observations très détaillées sur le rachitisme et l'ostéomalacie, dont il soutient l'identité. Les dessins dont il accompagne sa thèse, qui est toute une monographie, sont également fort bien faits.

Les discussions paraissaient un moment closes, lorsqu'à la fin de cette même année, M. Broca fit à la Société anatomique une série de démonstrations et de communications sur le rachitisme, dans lesquelles il prend pour la première fois, pour point de départ, l'accroissement normal des os, et démontre que le

(1) *Gazette médicale*, 1839. — Voyez aussi les recherches et les observations pleines d'intérêt de M. le docteur H. Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*, professées à l'hôpital des Enfants malades (Paris, 1858, p. 265 et suiv.).

tissu spongoïde n'est nullement de formation nouvelle, mais un état normal du tissu cartilagineux avant d'arriver à l'état osseux. C'est cet arrêt d'ossification qui constitue pour lui le trouble nutritif particulier du rachitisme. Les couches chondroïdes et spongoïdes sont d'autant plus épaisses aux extrémités des diaphyses, que leur accroissement morbide a été plus prolongé et plus rapide. Dans les autres parties du squelette, le tissu osseux se forme avec une véritable exubérance, mais avec une pénurie extrême des parties calcaires qui disparaissent même pendant la marche de la maladie, là où elles ont déjà existé antérieurement; de là le ramollissement. D'après cet observateur, le rachitisme commence aux os longs des membres; il gagne ensuite les côtes, et puis s'étend aux autres os du squelette; et c'est dans cette période qu'apparaissent les incurvations des os, du reste sans suivre l'ordre dans lequel les os ont été atteints par le rachitisme. Le travail réparateur n'est ensuite qu'une reprise pure et simple du travail d'ossification que le rachitisme avait interrompu. Nous reviendrons bientôt sur les détails microscopiques que l'on observe dans cette maladie, et que, grâce à l'obligeance de M. Broca, nous avons pu vérifier dans leurs détails.

En 1853, paraissent de nouveaux travaux sur le rachitisme : l'un par M. Virchow, le plus complet sans contredit qui ait paru sur cette matière, et qui compare de la manière la plus approfondie le rachitisme à la formation et au développement du système osseux; l'autre de notre collègue M. H. Meyer (1). Ce dernier envisage le rachitisme comme une périostite de la première enfance, et dans une note publiée plus tard dans le même journal, il cite deux cas dans lesquels il a rencontré la formation du pus dans la périostite rachitique. Nous ne pouvons partager cette manière de voir, et abstraction faite de toutes les différences qu'offrent le rachitisme et la périostite, il y a même anatomiquement bien des arguments qui m'empêchent de partager l'opinion de mon collègue. Nous ferons observer en première ligne, que la périostite ordinaire n'est point aussi générale et ne s'étend pas aussi successivement aux os longs des membres, aux côtes, au bassin et aux vertèbres. De plus, elle ne fait pas perdre aux os les sels calcaires qui y sont déjà déposés, et ne porte point avec une force plastique exubérante pareille son action sur les épiphyses. Dans le rachitisme, l'os est malade dans tous ses éléments histologiques, et le squelette dans sa totalité. L'hypérémie périostale n'est donc qu'un phénomène partiel. Le trouble de la nutrition, un développement irrégulier, une ossification profondément troublée, une hypérémie de tout le système vasculaire de l'os, une hyperplasie cellulaire plutôt gélatineuse et chondroïde, l'absence d'éléments calcaires dans l'économie, suivie souvent d'une exubérance d'ossification, d'un dépôt surabondant de sel de chaux, constituent le rachitisme, que nous regardons, pour notre part, comme bien différent aussi de toutes les maladies scrofuleuses avec lesquelles on le trouve même rarement combiné.

A part cette divergence d'opinion, le travail de M. H. Meyer contient d'excellentes observations sur la déformation du squelette par le rachitisme, dont nous reproduirons d'autant plus volontiers un résumé, que nous avons pu voir une grande partie des pièces sur lesquelles il fonde sa description générale.

Le rachitisme est une maladie de la première enfance, qui s'observe ordinairement entre la première et la seconde année, et se montre beaucoup plus rarement à mesure que l'enfant avance en âge, pour cesser complétement vers l'âge de dix à douze ans. Il peut se montrer sous forme aiguë et se terminer par la guérison ou la mort, dans l'espace de quelques mois; mais la plupart du temps, sa durée est de plusieurs années. Il peut occuper la plupart des os du squelette; il est plus facile à étudier sur les os longs des extrémités que partout ailleurs. C'est à la limite des diaphyses et des épiphyses, que ses caractères sont le plus tranchés, et ces dernières présentent une largeur anormale. Nous suivrons M. Broca (2) dans la description qu'il en donne, en commençant par l'aspect que présente la maladie à l'œil nu.

En allant de la surface articulaire vers la diaphyse, on aperçoit à la vue simple, de la manière la plus manifeste, les cinq couches suivantes :

« 1° La couche cartilagineuse normale, renfermant ou non dans son épaisseur, suivant l'âge du sujet et suivant l'os que l'on examine, le point d'ossification épiphysaire.

» 2° Une couche bleuâtre, demi-transparente, bien moins dense que la précédente, presque friable,

(1) *Journal de Henle et Pfeuffer*, 1853.

(2) *Recherches sur le rachitisme*, extraites des *Bulletins de la Société anatomique*. Paris, 1852, p. 11 et suiv.

ressemblant beaucoup, par les apparences extérieures, à la pulpe des feuilles de certaines plantes grasses; séparée du cartilage sain par une démarcation assez tranchée, cette couche bleuâtre se continue, au contraire, d'une manière insensible avec la couche suivante; son épaisseur, variable selon le degré d'intensité et d'ancienneté du rachitisme, peut s'élever jusqu'à 6 et 8 millimètres; en moyenne, elle n'est que de 4 à 5 millimètres. La couche bleuâtre appartient évidemment au cartilage épiphysaire; elle résulte d'une modification survenue dans la nutrition de ce cartilage: cela est déjà manifeste à l'œil nu, et devient absolument certain sous le microscope, ainsi que je le dirai tout à l'heure. Je propose de donner à la seconde couche, qui provient du cartilage, qui ressemble au cartilage, mais qui n'est plus du cartilage, le nom de couche *chondroïde*.

» 3° Au-dessous de la couche chondroïde commence peu à peu une troisième couche qui lui ressemble beaucoup en certains points, et qui, ailleurs, en diffère complétement. Cette troisième couche présente des taches, et surtout des stries longitudinales constituées par une substance demi-transparente, bleuâtre, molle et friable comme la couche chondroïde : dans les intervalles qui séparent ces portions d'apparence chondroïde, on trouve une substance opaque, d'un jaune rosé, flexible, élastique, se laissant déprimer par l'ongle sans se déchirer, beaucoup plus dense, par conséquent, que la substance chondroïde, et déjà criblée d'une innombrable quantité de trous ronds très petits, presque microscopiques. Cette substance nouvelle présente déjà tous les caractères de la substance spongoïde qui constitue la couche suivante. La troisième couche est donc formée par un mélange intime de substance chondroïde et de substance spongoïde : la première de ces deux substances est d'autant plus abondante qu'on se rapproche davantage de la couche chondroïde; l'inverse a lieu pour la seconde.

» Cette troisième couche, que je propose de désigner sous le nom de couche *chondro-spongoïde*, présente une épaisseur assez difficile à apprécier d'une manière rigoureuse, à cause de la confusion de ses limites; suivant les os que l'on examine, elle varie depuis 5 jusqu'à 15 millimètres de hauteur.

» 4° La quatrième couche est constituée par le tissu décrit plus haut sous le nom de tissu spongoïde. Je ne reviendrai pas sur cette description; je rappellerai seulement que cette couche spongoïde se continue insensiblement avec la précédente. C'est l'ensemble de ces couches qui a été décrit par M. Rufz sous le nom d'*éponge fine;* mais j'ai montré qu'on ne peut les confondre ensemble sous un seul nom, parce qu'elles présentent une différence réelle dans leur structure.

» 5° Enfin, au-dessous de la couche spongoïde, en se rapprochant de la diaphyse, on trouve la couche du tissu spongieux primitif. Ce tissu est considérablement raréfié. Par la largeur de ses mailles, par la minceur de ses lamelles, par la forme angulaire de ses aréoles, il contraste d'une manière frappante avec la couche spongoïde précédemment décrite. Les lamelles extrêmes du tissu spongieux adhèrent au tissu spongoïde; néanmoins il existe entre ces deux tissus une ligne de démarcation assez tranchée.

» Ainsi, couche cartilagineuse, couche chondroïde, couche chondro-spongoïde, couche spongoïde, couche spongieuse, telles sont les cinq couches superposées qu'on rencontre à chaque extrémité d'un os long atteint de rachitisme. Parmi ces cinq couches, il en est quatre qui ne manquent jamais, ce sont les quatre premières. La dernière, au contraire, est sujette à d'étranges variations : tantôt très marquée, tantôt représentée seulement par un petit nombre de lamelles entrecroisées, elle manque quelquefois complétement. Lorsqu'il en est ainsi, le tissu spongoïde occupe exactement l'extrémité du canal médullaire, auquel il répond par une ligne fort nette, comme taillée à l'emporte-pièce. Quant à ce dernier canal, fortement dilaté aux deux bouts de manière à présenter la forme d'un sablier, il se prolonge manifestement au delà de ses limites ordinaires, et occupe la place qu'occupait primitivement le tissu spongieux. Dans les cas de ce genre une erreur était bien facile à commettre. En voyant manquer le tissu spongieux, et en trouvant à sa place, à l'extrémité du canal médullaire, au contact du cartilage, une couche épaisse de tissu spongoïde, il était naturel de considérer ce dernier tissu comme le résultat d'une altération, d'une sorte de transformation du tissu spongieux primitif. C'est ce qui a conduit, sans doute, M. Bouvier (1) à émettre l'opinion que j'ai exposée plus haut; mais si, au lieu d'examiner les pièces sur lesquelles le tissu spongieux est déjà entièrement résorbé ou détruit, on étudie celles sur lesquelles les lésions sont moins avancées, alors on a simultanément sous les yeux la couche spongieuse et la couche

(1) *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur.* Paris, 1858, p. 265 et suiv.

spongoïde, nettement distinctes l'une de l'autre, et il devient manifeste que celle-ci n'est pas le résultat d'une transformation de celle-là.

» Les notions qu'on peut acquérir en examinant à l'œil nu une série d'os rachitiques deviennent bien plus claires encore lorsqu'on fait intervenir l'examen microscopique. Les détails de structure intime que cet examen m'a révélés cadrent merveilleusement avec les recherches précédentes. »

Dans les recherches microscopiques dont j'ai été témoin, M. Broca non-seulement a examiné la composition moléculaire avec des grossissements de plus en plus forts, mais il a eu soin aussi de faire de telles coupes sur l'os, que l'on a pu voir le passage des différentes couches les unes aux autres. Voici sa description : « Dans la couche cartilagineuse, la texture du cartilage est normale ; une substance homogène renferme dans une distribution irrégulière les cellules et les noyaux du cartilage épiphysaire. A l'union de la couche cartilagineuse avec la couche chondroïde, il survient des changements brusques, et les cellules s'agrandissent notablement, surtout dans le sens longitudinal, avec diminution correspondante de la substance intercellulaire. Ces cellules décuplent presque de volume et ont la forme presque d'ellipses allongées ; toutefois, comme la substance intermédiaire a enfin augmenté, elles sont dispersées dans la gangue à des distances inégales, et reproduisent assez bien l'apparence d'un archipel. Comme leur ampliation s'est effectuée surtout suivant la direction de l'axe de la diaphyse, ces cavités sont séparées dans le sens transversal par des intervalles très appréciables ; au contraire, par les extrémités de leur grand axe, elles se rapprochent beaucoup les unes des autres. Peu à peu les cellules se touchent et forment de longues séries cylindriques parallèles entre elles et à l'axe prolongé de la diaphyse, et traversent ainsi toute l'épaisseur de la couche chondroïde. La distance qui sépare ces séries devient plus étroite, la gangue par conséquent diminue de plus en plus, ce qui explique la mollesse et la demi-transparence de la couche chondroïde. La couche intermédiaire toutefois montre déjà une sorte de grenu extrêmement fin ; à mesure qu'on s'approche de la couche chondro-spongoïde, on voit apparaître entre les séries cylindriques des traînées longitudinales plus marquées sur le bord qu'au milieu, et à mesure que ces bords se rapprochent, une apparence fibreuse se manifeste. » M. Broca compare cette traînée d'apparence fibroïde avec leurs sinuosités à de petites rivières encaissées, et il appelle cette modification du cartilage, *rivulation* ou *décomposition en rivières*, terme dont le choix me paraît d'autant moins heureux, que la condition essentielle d'une rivière, un liquide qui coule, y manque complétement. Cet état occupe toute la couche chondroïde, les bandes étant beaucoup plus larges au niveau de l'extrémité épiphysaire que vers leurs extrémités diaphysaires, tandis qu'au contraire les séries cylindriques de cellules atteignent leur plus grande largeur, du côté des diaphyses jusque près d'un dixième de millimètre de largeur. Ces changements sont en majeure partie produits par l'accroissement cellulaire ; les cellules s'allongent ; le nombre des cellules contenues dans chaque cavité du cartilage s'accroît beaucoup, de 2 à 3 il arrive au nombre de 10 à 12. Les cellules contenues dans la même cavité se disposent parallèlement ; les noyaux s'allongent, ce qui donne, au premier abord, à la cavité, l'aspect de stries transversales ; toutefois les cellules continuent encore à s'allonger et à s'élargir, elles tendent à s'arrondir : les noyaux atteignent jusqu'à $0^{mm},02$ de diamètre et prennent des formes variées ; leurs limites cessent d'être régulières, leurs bords semblent souvent comme déchiquetés. Nous arrivons à la couche chondro-spongoïde. Là les séries cylindriques sont tellement élargies, que les bandes qui les séparent ont à peine $0^{mm},01$ de largeur ; elles sont manifestement fibreuses, les cellules sont presque globuleuses. Lorsqu'on approche des parties spongoïdes de cette même couche, on voit les cellules s'allonger de nouveau, les bandes intermédiaires disparaissent, les cellules des différentes séries finissent par se toucher. La gangue primitive du cartilage a en apparence disparu, toutefois le tissu est devenu plus ferme, le peu de bandes striées qui persistent sont devenues fibreuses ; les cellules offrent des parois beaucoup plus épaisses, le noyau a repris sa forme régulière et a diminué de volume : tout indique, en un mot, la solidification des cellules. Lorsqu'on arrive aux limites du tissu chondroïde, du côté du tissu spongoïde, l'image est un peu obscurcie par l'existence de taches ou de traînées opaques, grenues, dues à un dépôt de substance minérale, toutefois on reconnaît bien encore la composition cellulaire de la substance chondro-spongoïde. Les traînées opaques occupent la situation qu'occupaient les bandes fibroïdes, qui çà et là communiquent entre elles par des espèces d'anastomoses transversales :

l'acide chlorhydrique fait voir qu'il s'agit d'une infiltration calcaire, et rend à la substance toute sa transparence. Nous arrivons ainsi à la couche spongoïde qui renferme encore des groupes de cellules allongées et serrées, des traînées opaques et granuleuse, du reste avec peu de sels calcaires. La masse est formée par une substance fibroïde qui renferme des noyaux, des anciennes cellules cartilagineuses dont les parois ont disparu; elle est parsemée d'une multitude de trous qui donnent à cette substance son aspect poreux, et qui, livrant passage à des vaisseaux, sont remplis d'un suc médullaire.

Quelque chose d'analogue se passe aux diaphyses. Une formation cellulaire abondante se fait à la surface interne du périoste; puis au-dessous de celle-ci, qui forme une couche plus compacte, se montre une couche aréolaire, semblable au tissu spongoïde avec des espaces remplis de suc médullaire. Ces réseaux sont également très pauvres en sels calcaires, qui cependant se montrent par la suite dans les couches plus anciennes et y forment une espèce d'ossification incomplète, tandis que des couches en tout semblables, mais dépourvues de sels de chaux, se forment plus superficiellement. Il y a ainsi une série de couches concentriques dont les plus profondes ressemblent au tissu spongieux, tandis que celles qui sont plus superficielles sont spongoïdes. La couche la plus récente enfin, la couche la plus rapprochée du périoste, est plus homogène, plus compacte, plus riche en cellules, et constitue l'analogue du tissu chondroïde. Pendant qu'ainsi l'ossification est incomplète et qu'au contraire la contraction réticulaire et spongoïde se fait dans les couches déjà plus anciennes, les espaces remplis de suc médullaire se multiplient, et la cavité médullaire devient par cela même plus spacieuse. La substance médullaire est rouge, molle, peu graisseuse. Les épiphyses offrent au moins encore quelque résistance par leur état plus compacte, par l'épaississement des cellules, par la couche chondro-spongoïde, mais les diaphyses sont peu aptes à résister à la double action de la traction musculaire et du poids du corps; aussi comprend-on aisément toutes les difformités qu'entraîne à sa suite le rachitisme, et qui sont en rapport avec la forme, la structure, la position des os, ainsi qu'avec le degré de poids et de traction qu'ils ont à soutenir. On conçoit, d'après cela, que ces difformités sont tantôt des courbures, lorsque l'exiguïté des sels calcaires permet la flexion des os; tantôt des infractions, lorsque quelques couches ossifiées se brisent, tandis que le reste est encore mou; ou enfin des fractures plus complètes, ce qui est plus rare, ou de vrais écrasements. Les infractions s'observent surtout sur les os longs des membres et sur les côtes, près du milieu de l'os, à angles plus ou moins saillants ou avec déplacement des fragments.

Que les os aient conservé leur direction normale ou aient subi des inflexions, des infractions ou des écrasements, il arrive un moment où la première période de la maladie, celle de l'absence ou l'exiguïté des sels calcaires avec exubérance cellulaire, cesse, et c'est alors que commence la seconde période, celle de la réparation. Nous ne pouvons point envisager les déformations comme une phase à part, elles ne sont qu'une des conséquences du trouble nutritif de l'ossification incomplète et de l'acalcie. Dans cette seconde période, l'état général de l'organisme s'est modifié, et les sels calcaires arrivent abondamment aux parties qui ont subi la première altération rachitique. L'abondance même des couches périphériques fait que non-seulement les infractions et les fractures guérissent très solidement, mais que tout l'os devient même plus compacte qu'à l'état normal dans sa partie diaphysaire; il peut même arriver que le gonflement épiphysaire diminue, l'épiphyse et l'extrémité de la diaphyse s'ossifient, et l'accroissement en longueur peut se faire plus normalement. Toutefois les épiphyses restent plus épaisses et plus spongieuses qu'à l'état normal; des lamelles osseuses se déposent même dans les mailles des espaces médullaires, ce qui diminue la cavité de la moelle, qui peut même être comblée; la moelle se décolore et devient plus molle et plus graisseuse. Cependant, tout ce travail réparateur peut aussi s'arrêter de bien des façons différentes, et la guérison alors est incomplète. Du reste, nous devons renvoyer, pour plus de détails sur toute cette question, aux travaux spéciaux sur la matière.

La répartition du rachitisme sur les divers points du squelette a été indiquée différemment par les auteurs. D'après M. J. Guérin, celle-ci se fait de bas en haut, de la périphérie vers le tronc : il y a d'abord gonflement des épiphyses et des os spongieux, des os de la jambe; courbure du tibia et du péroné, puis du fémur, des os de l'avant-bras, du bassin, des côtes, de l'omoplate, de la clavicule; puis déviation du rachis, développement anormal de la tête et des os de la face : toutefois on observe des cas dans lesquels la poitrine et le crâne sont malades de bonne heure, et, dans les cas aigus, un grand nombre

d'os se prennent successivement. Elsässer indique un ordre contraire, une progression de la tête au tronc et aux membres, et dit que chez les très jeunes enfants, le crâne est souvent seul affecté, tandis qu'il reste intact lorsque le rachitisme se développe à l'époque de la première dentition. La difformité du squelette commence le plus souvent par le thorax, continue par la colonne vertébrale, et atteint enfin les extrémités. Lorsque le rachitisme se développe tardivement, il peut être circonscrit dans les membres.

Nous allons passer en revue les changements rachitiques dans les divers os du squelette, en communiquant les résultats et les recherches de M. H. Meyer, qui dans tout son travail établit le parallélisme du rachitisme avec l'ostéomalacie.

Les extrémités des os rachitiques sont raccourcies, avec élargissement des parties articulaires par compression du tissu spongieux du cartilage et déplacement des épiphyses relativement aux diaphyses, état visible surtout à la partie supérieure du fémur. On observe en outre, dans les os des membres, une incurvation du milieu par infraction, différente selon la cause, ayant lieu généralement vers le milieu dans la réparation; des infractions légères disparaissent, tandis que celles qui ont été plus fortes donnent lieu à une courbure permanente; la condensation et l'épaississement de la partie corticale de l'os disparaissent peu à peu, mais les courbures persistent.

Au crâne, au contraire, les difformités sont plus permanentes, surtout lorsqu'elles frappent des parties déjà complétement formées, comme les os de la voûte du crâne et de la face. On trouve alors des ostéophytes et de l'ostéoporose. Dans les os de la base, laquelle ne se forme que peu à peu, par la transformation et l'ossification du crâne primordial, on trouve la masse cartilagineuse spongieuse avec les conséquences de son existence. Les couches superposées provenant du périoste se trouvent surtout à l'os frontal, aux pariétaux et à la partie supérieure de l'occiput.

Dans les degrés légers toute la voûte crânienne est épaissie, tandis que le mal plus avancé et plus intense produit en outre des épaississements locaux, qui souvent siégent aux bosses frontales et pariétales, mais qui peuvent aussi recouvrir des sutures entières. Dans ce dernier cas, l'accroissement du crâne est entravé, et comme il se fait par compensation, il survient sur d'autres sutures des difformités très marquées: l'occlusion de la suture sagittale provoque une forme allongée et étroite du crâne; celle de la suture coronale donne au crâne une forme pointue de tour; l'occlusion des sutures d'un seul côté provoque l'asymétrie du crâne et de la position des mâchoires.

La seconde forme d'altérations rachitiques du crâne, la raréfaction du tissu, l'ostéoporose, se trouve surtout à la partie inférieure de la portion plate de l'occiput et aux parties déjà formées de la base du crâne; ce qui produit un état mou et troué de la partie postérieure du crâne, et cet état laisse, même après la guérison, une certaine minceur de l'occiput. La diminution de résistance des maxillaires par l'ostéoporose ou l'ostéomalacie provoque une saillie plus grande du bord alvéolaire avec diminution de la hauteur des mâchoires. A la base du crâne, le rachitisme produit une diminution de capacité de ses fosses postérieures, avec diminution simultanée du diamètre longitudinal et de la profondeur. En même temps il y a allongement de la partie antérieure de la base par la compensation de la suture entre les petites ailes du sphénoïde et l'os frontal.

En comparant l'altération de la colonne vertébrale dans l'ostéomalacie et dans le rachitisme, on trouve dans la première un état poreux des corps des vertèbres et une courbure de la colonne arquée, ondulée ou déprimée sous forme de gouttière: la colonne vertébrale rachitique se courbe plutôt par dislocation de ses parties constituantes. Chaque corps vertébral renferme un noyau osseux, muni, supérieurement et inférieurement, d'une couche du cartilage spongieux, ce qui facilite une espèce de glissement de part ou d'autre, facilité encore par l'état convexe de ses faces supérieure et inférieure. La courbure rachitique chez l'adulte offre donc des corps vertébraux normaux et dont les faces terminales ne sont pas parallèles. On observe de plus sur le côté concave de la courbure, aux bords des faces terminales, des ostéophytes saillants.

Voici comment M. Meyer caractérise la déformation du bassin dans l'ostéomalacie et le rachitisme. Il dit d'abord pour l'ostéomalacie, que, par suite du manque de résistance de toutes les parties du bassin, le promontoire et les deux cotyles se rapprochent, ce qui provoque un rétrécissement du bassin des deux

côtés et d'arrière en avant, de façon qu'il ne reste qu'un espace étroit, en forme de fente, entre les deux pubis et les deux ischions. La pression périphérique exercée autour des cotyles rapproche les tubérosités de l'ischion et des deux pubis, et les pousse en avant.

La difformité du bassin rachitique se fait de la manière suivante. Les parties du bassin séparées par des parties relativement molles se disloquent sous l'influence de la pesanteur, de façon que le promontoire est poussé en avant et en bas, tandis que l'arc du pubis monte et s'aplatit, ce qui rétrécit le bassin d'avant en arrière. La pression périphérique autour du cotyle pousse les tubérosités de l'ischion et la symphyse vers le promontoire, et par cela même en haut. Comme, du reste, l'ostéoporose peut accompagner le rachitisme, on peut trouver les deux ordres de lésions réunis. Nous ajouterons que pour la cavité thoracique, le rachitisme produit en partie une déformation par incurvation vertébrale; de plus, les côtes se rapprochent et s'incurvent en arrière, avec saillie plus grande et gonflement des cartilages : c'est ainsi que le sternum déformé en lui-même devient saillant, ce qui fait ressembler toute la poitrine à celle des oiseaux. Les traces de fracture peuvent augmenter ces difformités.

Nous traiterons maintenant de quelques autres maladies diathésiques des os, des tubercules, des scrofules et de la syphilis du système osseux. Nous allons commencer par la tuberculisation des os, point qui a donné lieu aux discussions les plus nombreuses dans ces derniers temps, et sur laquelle bien peu d'auteurs ont fait des recherches approfondies.

§ VIII. — Tubercules des os.

Si les ostéites ulcéreuses, hypertrophiques ou mortifiantes, se rencontrent sans tubercules, tous ces divers états morbides peuvent cependant reconnaître comme point de départ une affection tuberculeuse des os.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la trop grande facilité avec laquelle beaucoup de pathologistes de nos jours ont admis le dépôt de tubercules dans les os comme la cause la plus ordinaire de la carie et de la nécrose. Il est, par conséquent, nécessaire de soumettre de nouveau à une discussion approfondie tout ce qui se rattache à cette question. Nous nous occuperons d'abord des doctrines de M. Nélaton. C'est, en effet, cet habile chirurgien qui a le mérite d'avoir le mieux étudié de nos jours tout ce qui a trait à l'affection tuberculeuse du squelette. Nichet et Delpech avaient avant lui attiré l'attention des pathologistes sur ces altérations et leurs conséquences. Lobstein, dont les travaux ne sont pas suffisamment appréciés par rapport à la question qui nous occupe, avait déjà fort bien décrit les affections tuberculeuses du système osseux, et avait même, à notre avis, trop insisté sur la fréquence de ces maladies (1). C'est donc la thèse de M. Nélaton (2) que l'on peut envisager comme le point de départ des recherches modernes les plus importantes sur ce sujet (3).

Avant d'entrer en matière, nous ferons observer que nous sommes loin de nier les faits énoncés par M. Nélaton. Ses observations nous paraissent bien et consciencieusement faites; seulement, comme il n'avait pas à sa disposition toutes les ressources et toutes les méthodes que la science a acquises depuis la publication de ses premiers travaux, et qui peuvent si largement contribuer à élucider les questions douteuses pour nos sens non armés d'instruments, il n'est pas étonnant qu'il ait fait du résultat de ses observations une application plus étendue que celle que nous paraît comporter la réalité. Aussi nous semble-t-il que, soumises de nouveau à l'examen au moyen de toutes les méthodes exactes dont la science dispose aujourd'hui, les doctrines de M. Nélaton ne perdront rien de leur valeur, et, loin d'être renversées, elles seront, moyennant quelques restrictions, adoptées avec plus de sécurité, même par les esprits rigoureux qui seuls doivent faire autorité dans la science.

M. Nélaton admet deux formes principales de tubercules des os : la première est le tubercule enkysté, la seconde l'infiltration tuberculeuse. Dans la première, il faut distinguer le contenu et l'enveloppe : l'un est de la matière tuberculeuse d'un jaune terne et d'une consistance caséeuse; l'autre est constituée par un kyste, mou et gélatineux d'abord, fibreux, dense et vasculaire plus tard. Ce kyste occupe une

(1) *Traité d'anatomie pathologique.*

(2) *Des tubercules des os.* Paris, 1837.

(3) Corn. Black, *The Pathology of tuberculous bone* (*Edinburgh medical Journal*, 1859).

cavité dans la substance osseuse qui l'entoure. Le volume de ces tubercules peut varier entre 5 à 6 millimètres et 2 à 3 centimètres. Ils sont généralement peu nombreux; la surface périostale de l'os à leur niveau devient souvent le siége de dépôts de substance osseuse de nouvelle formation.

Ces tubercules jaunes tirent fréquemment, d'après M. Nélaton, leur origine de granulations grises demi-transparentes. Plusieurs tubercules, déposés d'abord isolément, se réunissent ensuite pour former bientôt ces masses volumineuses qui finissent par s'entourer d'un kyste. Cependant le tubercule peut, dès sa première apparition, se montrer sous forme d'une matière jaune de consistance caséeuse.

Le tubercule suit dans les os les mêmes phases de développement qu'ailleurs. Son ramollissement peut commencer par le centre ou par la circonférence; l'inflammation s'établit dans ce cas tout autour, et il se forme ainsi un abcès qui tend à s'ouvrir en dehors de l'os; on voit alors une fistule entretenir la communication avec le point de départ de la maladie. La matière tuberculeuse une fois éliminée par la suppuration, la paroi interne du kyste se recouvre d'une substance fibreuse qui peu à peu comble toute la cavité, et finit par amener une cicatrisation complète. Dans d'autres cas, il se forme au-devant des parties malades une espèce de poche qui se remplit de pus et de matière tuberculeuse ramollie : c'est ce qu'on observe surtout dans la carie vertébrale.

L'infiltration tuberculeuse peut aussi, au début, se montrer sous forme de matière grise demi-transparente, mais bientôt elle passe à l'état d'infiltration jaunâtre, puriforme, accompagnée le plus souvent d'une hypertrophie interstitielle du tissu osseux. L'infiltration puriforme peut également amener la carie avec formation de fistules communiquant au dehors.

En résumé, M. Nélaton distingue dans les os le tubercule enkysté et l'infiltration tuberculeuse, l'un et l'autre présentant ordinairement l'aspect de la matière tuberculeuse jaune caséeuse, mais pouvant provenir d'un dépôt primitif de substance grise demi-transparente. Les os du squelette dans lesquels il a le plus souvent observé les tubercules sont, avant tout, les vertèbres; viennent ensuite les extrémités articulaires des os longs, puis leur portion diaphysaire, les os du carpe et du métacarpe, ceux du tarse et du métatarse, les phalanges des doigts et des orteils, et les divers os plats.

En lisant les observations détaillées de tubercules des os, nous avons été frappé de la fréquence bien plus grande de la matière tuberculeuse ramollie que du tubercule cru, jaune, caséeux.

Si nous comparons le résultat de nos propres recherches avec celui des travaux de M. Nélaton, nous nous trouvons d'accord sur les points les plus essentiels de la description anatomique, mais nous regardons la tuberculisation des os comme moins fréquente, chez les scrofuleux surtout, que l'ostéite non tuberculeuse avec ses divers modes de terminaison.

Nous avons, pour notre compte, observé le tubercule des os dans deux circonstances bien différentes. Dans l'une, le tubercule des parties molles, après avoir contracté des adhérences intimes avec la surface de l'os, s'y était peu à peu creusé une cavité ou avait même fini par perforer l'os de part en part. C'est dans les côtes et à la face postérieure du sternum que l'on rencontre surtout cette forme. Dans l'autre, qui constitue plus particulièrement le tubercule de l'os, le point de départ est dans la substance de l'os lui-même. Nous l'avons vu tantôt sous l'aspect du tubercule jaune, caséeux, ferme, consistant, circonscrit ou diffus, formant une seule masse isolée ou plusieurs tubercules disséminés à travers le tissu spongieux; tantôt sous l'aspect du tubercule plus mou, grumeleux, à demi ramolli et affectant alors volontiers les caractères de l'infiltration tuberculeuse. Nous avons vu aussi le tubercule prendre primitivement son point de départ dans la moelle, qui était ainsi transformée en une masse d'un jaune pâle, ferme, friable, sans que l'os en fût profondément altéré. Nous ignorons si cette forme de tubercule des os a déjà été décrite par les auteurs. Quant à la granulation grise, demi-transparente, et à l'infiltration grise, nous ne les avons jamais rencontrées dans les os; cependant nous ne nous croyons nullement autorisé pour cela à en révoquer en doute l'existence.

L'altération secondaire du tissu osseux que nous avons vue survenir à la suite du dépôt tuberculeux a été très variable; nous avons observé la raréfaction, l'atrophie, jusqu'à la formation de cavités, et d'un autre côté, l'hypertrophie interstitielle à tous ses degrés, jusqu'à l'éburnation et la décoloration de l'os dans un certain espace autour du dépôt tuberculeux. De plus, nous avons vu survenir la carie et la

nécrose avec toutes leurs variétés. Nous ajouterons enfin que chez de jeunes enfants nous avons constaté que le point du dépôt primitif de la matière tuberculeuse était quelquefois la surface de la zone cartilagineuse qui délimite l'extrémité épiphysaire des os.

Il faut que nous expliquions à présent pourquoi nous avons rencontré la tuberculisation des os dans une proportion moins fréquente que M. Nélaton.

Dans le principe, nous avons examiné un grand nombre d'os malades dans le but d'étudier l'affection tuberculeuse des os d'après l'excellente thèse de M. Nélaton; mais en comparant les pièces avec ses descriptions, nous avons bientôt découvert plusieurs sources d'erreur que le microscope seul pouvait faire éviter. Car tout observateur impartial et expérimenté conviendra qu'il est souvent bien difficile, sinon impossible, de distinguer à l'œil nu du pus concret, plus ou moins épaissi et grumeleux, de la matière tuberculeuse ramollie. Ce point seul devait jeter du doute sur tous les cas dans lesquels le tubercule n'existait point à l'état de crudité et offrait des caractères physiques tels que l'examen ordinaire ne pût pas trancher la question. Un grand nombre de ces cas, douteux pour l'étude à l'œil nu, furent donc soumis à l'investigation microscopique, à laquelle je ne commençai à me livrer qu'après avoir chaque fois examiné soigneusement tout ce que l'œil non armé pouvait voir, et après avoir surtout multiplié les coupes de ces os dans tous les sens avec des scies d'excellente qualité, ce qui est de rigueur en circonstance pareille.

Le résultat de toutes mes analyses microscopiques dans des cas douteux a été que plusieurs fois j'ai pu reconnaître distinctement la nature tuberculeuse de cette substance demi-liquide, d'un jaune pâle, de consistance inégale et grumeleuse. Plus souvent, cependant, j'ai pu me convaincre que cette infiltration jaunâtre ou ces collections circonscrites et enkystées étaient essentiellement composées de cellules de pus, tantôt facilement reconnaissables, tantôt visibles seulement, avec leurs noyaux, par l'addition d'un peu d'acide acétique; ils étaient ordinairement mélangés avec du détritus osseux, ainsi qu'avec des éléments purulents en voie de décomposition granuleuse ou d'infiltration graisseuse. J'ai enfin rencontré un certain nombre de cas dans lesquels je suis resté dans le doute, après l'examen anatomique ordinaire, fait avec soin, et après l'étude microscopique aussi complète que l'état actuel de cet instrument permet de la faire. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer les cas dans lesquels la matière morbide était composée de globules pyoïdes altérés par la stagnation; la ressemblance avec les corpuscules du tubercule peut être telle dans ces cas, qu'on ne puisse arriver à une solution du problème par cette voie.

Lorsqu'on a affaire à du tubercule, on peut facilement désagréger la substance en grumeaux multiples qui, au microscope, montrent les corpuscules propres aux tubercules. Lorsqu'au contraire on a affaire à une portion de membrane médullaire infiltrée de pus, le contact de l'eau communique à celle-ci une teinte trouble, uniforme, et les lambeaux plus consistants offrent aux instruments de dissection une résistance élastique, et au microscope une trame fibreuse infiltrée de globules du pus plus ou moins bien reconnaissables.

Lorsqu'on a sous les yeux une caverne osseuse qui renferme un séquestre, on peut ordinairement décider à l'œil nu ou au microscope si la substance qui infiltre les parois de la caverne ou la surface du séquestre renferme du pus ou du tubercule, ou l'un et l'autre. Les éléments distinctifs sont-ils insuffisants, il vaut encore mieux enregistrer ces cas comme douteux.

Un fait digne de la plus grande attention, c'est que je n'ai jamais rencontré de matière tuberculeuse dans l'intérieur d'un séquestre, abstraction faite de sa surface. Parmi les observations et descriptions générales que j'ai parcourues, je n'ai pas trouvé non plus d'exemple contraire à cette remarque. Nous voyons donc ici se passer un phénomène contraire à ce que nous constatons tous les jours dans la tuberculisation des parties molles, car ici les portions qui se détachent d'un ulcère tuberculeux des glandes ou des poumons (d'une caverne) renferment ordinairement, à n'en pas douter, de la substance tuberculeuse.

Nous avons vu plusieurs fois prendre pour un produit de la tuberculisation de l'os une cavité vide de la substance osseuse, revêtue ou non d'une paroi fibro-vasculaire pyogénique; mais nous avons vu des pertes de substance analogues, et même de véritables abcès enkystés se développer assez souvent sous l'influence seule d'une ostéite suppurante simple, pour que nous puissions contester l'opinion

qui envisage comme creusées par un tubercule actuellement éliminé toutes ces cavités vides de l'os. Il va sans dire que le moindre reste de matière tuberculeuse non douteuse, et reconnue surtout comme telle par l'inspection microscopique, change ici tout à fait la question, et fait fortement pressentir que la cavité que l'on a sous les yeux a été réellement produite par un tubercule.

La poche purulente que l'on rencontre si souvent au-devant des vertèbres atteintes de carie simple ou tuberculeuse renferme ordinairement un liquide assez épaissi qui contient toujours du pus concret; mais, pour décider s'il y a là, en outre, de la matière tuberculeuse crue ou ramollie, il est indispensable de faire l'examen physique et microscopique le plus attentif de cette substance, surtout lorsque l'on n'a pu voir nettement, d'après l'examen des vertèbres malades, si la dernière cause des lésions a été une phlegmasie simple ou une phlegmasie tuberculeuse. C'est dans la carie vertébrale que j'ai vu commettre les plus graves erreurs de diagnostic, dues principalement à un examen insuffisant, ce qui est plus important pour la pathologie que pour la thérapeutique de ces affections, le traitement n'étant guère différent pour la carie vertébrale simple ou pour la carie tuberculeuse. La quantité quelquefois très considérable d'une substance crémeuse et homogène fait déjà présumer qu'il y a là du pus plutôt que du tubercule, vu que nulle part dans l'organisme le tubercule n'est disposé ainsi par masse homogène et confluente, tandis que pour le pus les dimensions de ces poches ne sont nullement démesurées ni exceptionnelles.

Le diagnostic différentiel du pus et du tubercule, dans les maladies des os, ne se borne pas aux cas d'autopsie ou d'ablation d'un membre, mais on peut aussi en tirer parti en examinant avec soin le pus qui sort des fistules, et surtout des abcès, au moment où on les ouvre; et l'observation clinique m'a encore démontré la fréquence comparativement plus grande de la carie non tuberculeuse, car j'ai rarement constaté la présence de cette substance dans ces cas-là, et pourtant on a pu voir plus haut que lorsqu'on ouvrait un abcès d'une glande tuberculeuse, l'aspect du pus éclairait souvent le diagnostic en faisant reconnaître la matière du tubercule.

Nous ferons enfin observer à ceux qui s'étonneraient que le pus s'altérât au point de ressembler à du tubercule ramolli, qu'il est facile d'en avoir la preuve par une expérience bien simple et à la portée de tout le monde. Prenez du pus de bonne qualité et versez-le sur un filtre qui ne laisse passer que le sérum, tout en retenant la majeure partie des globules, vous verrez naître sous vos yeux, pendant que vous suivrez cette opération, pendant que vous regarderez passer à travers le filtre un sérum limpide, combien la substance qui reste offre de plus en plus de ressemblance avec de la matière tuberculeuse ramollie. Eh bien, ce qui arrive au pus sur votre filtre, se passe journellement dans le sein de l'économie. Le pus qui ne peut pas se faire jour au dehors cède peu à peu par absorption la majeure partie de son sérum, et comme les globules ne peuvent être absorbés à l'état de globules, leur agglomération devient de plus en plus dense et grumeleuse; ceci arrive encore bien plus facilement lorsque ce pus se trouve dans la substance spongieuse des os, et surtout lorsqu'il y a en même temps une hypertrophie interstitielle. Le pus est alors placé comme sur un filtre naturel; aussi est-ce cette forme d'infiltration purulente que l'on confond le plus souvent avec la matière tuberculeuse. J'en ai vu parmi beaucoup d'autres un exemple frappant. M. Nélaton me pria d'examiner un calcanéum présentant une infiltration jaune et puriforme : à l'œil nu, il aurait été difficile de décider s'il y avait là du tubercule ou du pus; cependant le microscope leva les doutes, et je pus montrer à M. Courtin, son interne, que les globules de cette infiltration étaient ceux du pus, et identiquement les mêmes que ceux que je prenais, pour la comparaison, sur la plaie fraîche tout à fait superficielle d'une inflammation du pourtour d'un ongle. Je ferai enfin remarquer que chez quelques animaux, chez les lapins, par exemple, le pus, surtout celui des viscères, foie, reins, etc., est tellement épais, que sans le secours du microscope, il offre une assez grande ressemblance avec du tubercule ramolli.

Il résulte donc, pour nous, de l'appréciation de tous ces faits, que si la tuberculisation des os ne saurait être niée, et si elle n'est pas même une affection très rare, cependant l'examen le plus attentif, fait à l'œil nu et au microscope, montre que l'ostéite non tuberculeuse est plus fréquente chez les scrofuleux.

Pour résumer ce que l'observation nous a appris sur les rapports entre les affections tuberculeuses et non tuberculeuses des os dans le jeune âge, nous apporterons le résumé de 36 observations avec autopsie.

1° Dans une première série, 13 cas de carie évidemment non tuberculeuse constatés par l'autopsie. Sur ce nombre, 8 avaient rapport à une carie multiple, et 5 à la carie vertébrale, en y comprenant la XX° observation d'arthrite occipito-atloïdienne. Dans 9 de ces cas nous avons pu nous convaincre de l'absence complète de la matière tuberculeuse dans le reste de l'économie, et dans les 4 autres il y en avait si peu, qu'on commettrait, à notre avis, une erreur grave, si l'on voulait attribuer les lésions non tuberculeuses des os à la diathèse tuberculeuse. Dans l'un, quelques ganglions suppurés font supposer qu'ils étaient tuberculeux ; dans un autre cas (l'un et l'autre de Baudelocque), des cicatrices d'écrouelles font généralement soupçonner l'existence antérieure de matière tuberculeuse dans quelques ganglions cervicaux. Deux fois, enfin, sur les 13 cas, parmi les nombreux points malades du système osseux, un seul paraît tuberculeux; encore cela n'est-il évident que dans le fait emprunté à M. Milcent, tandis que dans le mien il me reste des doutes sur la question de savoir si la matière contenue dans une des phalanges était tuberculeuse ou non. Ainsi, 9 fois absence complète et 4 fois existence douteuse, au moins très peu considérable, de matière tuberculeuse.

Comme évidemment on ne peut pas rapporter ces faits à la tuberculisation, on ne pourrait hésiter dans le diagnostic qu'entre une inflammation chronique simple du système osseux et une inflammation par cause scrofuleuse. Mais la multiplicité des points atteints d'ostéite qui n'avaient entre eux aucune liaison de continuité, la marche et toutes les circonstances, en général, des phénomènes morbides observés chez ces malades, militent évidemment contre l'idée d'une phlegmasie simple, et comme rien ne nous autorise à y admettre une cause syphilitique, nous arrivons par voie d'exclusion aussi bien que par d'autres preuves, à y reconnaître une manifestation des scrofules.

2° La seconde série se compose de 13 cas dont 10 nous appartiennent; le onzième est de M. Baudelocque, et les 2 autres de M. Hérard. Dans tous ces cas nous nous sommes convaincu que, malgré la présence de tubercules dans les glandes lymphatiques superficielles, dans les poumons et dans d'autres organes internes, l'affection morbide des os et des articulations n'était évidemment point due à un dépôt tuberculeux; au moins l'autopsie, faite avec soin et aidée de recherches microscopiques consciencieusement faites, n'a-t-elle pas montré dans ces lésions du système osseux la présence ou l'action de la matière tuberculeuse. Sur ce nombre de 13, il y eut 5 cas d'ostéite vertébrale non tuberculeuse.

Si nous rapprochons les faits de cette série de ceux de la précédente, nous avons 26 autopsies de malades atteints d'ostéite avec ses diverses terminaisons, et non occasionnée par la tuberculisation de ces os. Sur ce nombre un peu plus de la moitié sont tuberculeux, et encore chez plusieurs d'entre eux la tuberculisation des organes internes était très peu considérable. Il nous paraît, par conséquent, bien plus juste d'admettre que nous n'avons eu affaire qu'à des affections non tuberculeuses du système osseux, compliquées seulement chez un certain nombre de malades d'une affection tuberculeuse de divers organes étrangers au système osseux.

3° Dans la troisième série nous avons 10 cas de tubercules des os, dont 4 dans la colonne vertébrale. D'après les détails que nous avons rapportés, on peut se convaincre que nous admettons volontiers l'existence de cette affection chaque fois qu'il en existe des preuves suffisantes. Un de ces cas offre un grand intérêt par la localisation de l'affection tuberculeuse de l'os. Le troisième métatarsien amputé montre dans son intérieur un gros tubercule caséeux, et l'examen le plus attentif ne démontre aucun signe que l'on puisse rapporter à des tubercules déposés ailleurs. Il ne faut cependant pas attribuer à ce fait une trop grande valeur, vu que la matière tuberculeuse pouvait également exister chez ce sujet ailleurs, mais à l'état latent.

Quant au cas de carie vertébrale guérie que nous avons rapporté avec quelques détails, nous ne sommes pas en droit de dire s'il y avait là une affection tuberculeuse ou non, la guérison de la malade nous ayant fort heureusement privé de cette vérification. Toutefois nous serions disposé à croire qu'il s'agissait d'une ostéite hypertrophique plutôt que d'une affection tuberculeuse.

Il résulte donc de tous ces faits que, dans les maladies des os que l'on observe chez les scrofuleux, on a plus souvent affaire à une ostéite non tuberculeuse qu'à une tuberculisation des divers points du squelette.

§ IX. — Des maladies des os chez les scrofuleux.

Nous présenterons une analyse rapide du résultat de nos nombreuses observations sur les divers os dont nous avons observé les altérations chez les scrofuleux. Quant à la multiplicité et aux combinaisons de ces altérations, il en sera question plus loin. Les généralités indiquées plus haut s'appliquent, du reste, à tous les points à peu près du squelette. La carie vertébrale seule demandera quelques détails symptomatologiques un peu plus circonstanciés.

La carie des os du crâne n'est pas fréquente chez les scrofuleux, elle n'offre de gravité que lorsqu'elle traverse la boîte crânienne, et établit ainsi une communication avec la surface des méninges : mais il se forme heureusement, dans ces cas, des adhérences entre la dure-mère et le pourtour de la partie cariée de l'os, ce qui préserve la surface du cerveau des fusées purulentes. Nous avons observé un fait fort curieux de ce genre, c'était celui d'une jeune fille atteinte d'une carie de l'os pariétal : chez elle, en effet, les pulsations du cerveau s'observaient à la surface de l'os carié par la sortie saccadée du pus, chaque fois que celui-ci s'était amassé depuis *quelques heures.* L'absence complète d'accidents cérébraux graves, dans ce cas, ne pourrait s'expliquer que par l'établissement des adhérences en question. Dans un autre cas, il y avait une tumeur fluctuante au crâne, qu'une ponction exploratrice montra être un abcès, que j'ouvris, et d'où sortit un séquestre assez étendu.

De tous les os de la face, c'est l'os zygomatique qui est le plus souvent atteint de carie, affection qui, encore longtemps après la guérison, se reconnaît par des cicatrices adhérentes, et dans des cas pas très rares, même par la formation d'un ectropion consécutif à la rétraction et à la condensation du tissu inodulaire de la cicatrice de l'os carié. L'os maxillaire inférieur est plus souvent le siége d'une nécrose que d'une simple carie; lorsqu'il est malade, on observe un tel engorgement, que les malades en deviennent tout à fait difformes; la sortie des séquestres s'y opère bien lentement : c'est une des nécroses les plus tenaces, les plus chroniques. Les os du palais et de la partie postérieure du nez se carient aussi quelquefois et donnent lieu à une odeur très fétide, désignée sous le nom de punaisie. La région temporale est plus rarement le siége de la carie que les parties intra-crâniennes de l'os temporal, le rocher. L'affection de ce dernier os est fort grave, à cause de l'atteinte qu'elle finit par porter au cerveau, et nous l'avons vue plusieurs fois se terminer par la mort. Ce mal se caractérise par un écoulement beaucoup plus fétide qu'une otorrhée ordinaire. La surdité y est à peu près complète du côté affecté, la membrane du tympan est détruite, des parcelles d'os se trouvent mêlées à la matière de l'écoulement, et quelquefois la destruction du nerf facial a pour suite une paralysie du côté correspondant de la face. Parfois cette carie se termine par des abcès mastoïdiens, et nous avons cru remarquer que cette terminaison était une des plus heureuses et n'amenait point les accidents graves du côté du cerveau que nous venons de signaler.

Le sternum et les côtes sont quelquefois le siége de la carie et de la nécrose, et nous y avons observé deux fois, comme cause de la carie, des tubercules primitivement déposés sur la partie postérieure du sternum, ou sur la plèvre pulmonaire, tubercules qui avaient fini par détruire une partie de l'os. Cette carie sternale est souvent accompagnée d'une suppuration fort abondante et d'ulcères parfois très étendus. Du reste, la carie de ces os n'est pas en elle-même une affection très grave. Dans des cas rares, il est vrai, on a observé des fusées purulentes dans la cavité de la poitrine qui ont eu des conséquences fâcheuses, mais en général la carie, même de toute l'épaisseur de l'os, a bien moins d'inconvénients qu'on ne serait porté à le croire. D'abord la partie postérieure du sternum répond au médiastin et non aux plèvres; ensuite il s'établit, lorsque l'affection de l'os est étendue dans sa partie médiastine, un épaississement du tissu cellulaire qui cerne, pour ainsi dire, les collections purulentes. Le passage suivant de Boyer, cité par Milcent (1), rend fort bien compte des efforts de la nature dans ces cas, pour empêcher des accidents graves. « Dans tous les cas où l'affection a une grande étendue, il se forme des collections purulentes derrière le sternum ; les parties molles qui recouvrent la partie malade de cet os s'en séparent; les plèvres sont portées à une certaine distance, s'épaississent par l'inflammation,

(1) *De la scrofule.* Paris, 1846, in-8.

acquièrent même quelquefois avec le temps la solidité du cartilage ou même des os, et forment ainsi comme une sorte de plastron dont la solidité remplace le sternum dans ses fonctions. De cette disposition résulte derrière l'os malade une cavité dont une paroi est formée par les plèvres et le médiastin réunis, épaissis, rendus plus compactes, et dont la circonférence est adhérente aux limites de la carie; en sorte que, malgré les apparences, il n'y a aucune communication avec la cavité des plèvres, et que le pus, qui séjourne le plus souvent derrière l'os affecté, n'est en contact ni avec le poumon, ni avec tout autre organe contenu dans la poitrine (1). »

La clavicule aussi se carie quelquefois ou devient le siége d'une nécrose chez des scrofuleux. Nous n'y avons autre chose à noter que l'innocuité habituelle de cette affection, malgré la proximité des organes de la respiration et des troncs vasculaires volumineux.

Dans les affections des os des membres, nous trouvons d'abord l'appendice des membres supérieurs, l'os qui correspond pour ainsi dire au bassin, l'omoplate, quelquefois atteint de carie et de nécrose; nous n'avons pas vu que ces affections y fussent graves, et nous avons pu plusieurs fois extraire assez facilement des séquestres de l'omoplate. L'humérus est assez souvent malade chez les scrofuleux, mais bien plus rarement dans son extrémité scapulo-humérale que dans son milieu, et surtout dans son extrémité inférieure. Les condyles de l'humérus, ainsi que la partie supérieure du cubitus, sont fréquemment malades; ils le sont ordinairement en même temps, et leur altération devient souvent le point de départ d'une tumeur blanche du coude causée quelquefois par la présence de tubercules. On n'y rencontre guère de séquestres. Ceux que j'ai eu occasion d'extraire du bras avaient plutôt leur siége dans la continuité du cubitus ou du radius, et pour ces os, ainsi que pour le tibia, j'ai été frappé de voir quelles dimensions considérables ces os extraits peuvent avoir, sans que pour cela le membre en ait été notablement affaibli plus tard.

La main et surtout le carpe sont moins souvent malades, chez les scrofuleux, que le tarse. Les os métacarpiens et les phalanges des doigts se prennent plus souvent que les os du carpe; on y observe surtout la carie avec ou sans engorgement notable des os; la nécrose y est plus rare. On a évidemment exagéré en indiquant comme fréquent le spina-ventosa des doigts chez les scrofuleux; c'est une affection qui n'est fréquente nulle part, et, comme nous l'avons déjà dit, on a souvent confondu sous ce nom les tumeurs cartilagineuses des phalanges. Lorsque la nécrose survient dans les doigts, on voit quelquefois sortir des phalanges presque entières; la cicatrisation se fait avec raccourcissement et difformité, mais mieux cependant qu'on ne l'aurait supposé dans des parties dépourvues de tout soutien osseux.

La carie du bassin est une affection bien plus fréquente que ne l'indiquent les auteurs, et en examinant attentivement tous les malades atteints de coxalgie, qui nous ont été adressés, nous avons pu reconnaître un certain nombre de fois une carie bornée à l'os iliaque, sans que l'articulation coxo-fémorale fût malade. Quant à la carie de celle-ci, nous en avons déjà parlé à l'occasion de la coxalgie et nous n'y reviendrons pas ici. Nous avons observé dernièrement un cas de carie et de nécrose du pubis.

Le fémur est tout aussi souvent malade dans sa partie moyenne et inférieure que dans l'articulation coxo-fémorale; le mal est moins grave lorsqu'il siége dans la continuité de l'os; la carie y est très opiniâtre et persistante. Nous avons cru remarquer qu'il arrive beaucoup plus souvent pour le fémur que pour les autres os, d'être affecté seul. Le fémur est quelquefois le siége d'un fort engorgement osseux, sans fistules ni ulcères; lorsque celles-ci existent, il n'est pas toujours aisé de décider si l'on a affaire à une carie ou à une nécrose. Le fait est qu'on pratique moins souvent l'extraction de grands séquestres du fémur que d'autres os longs; en outre, nous avons vu guérir, sans sortie de séquestres, des affections du fémur qui pendant longtemps nous ont paru dépendre d'une nécrose. Les musées d'anatomie pathologique montrent assez de cas, il est vrai, de nécrose du fémur, en sorte qu'on ne peut regarder l'affection comme rare; mais l'enchatonnement fréquent des séquestres dans cet os fait qu'ils y restent quelquefois pendant toute la vie, sans avoir été diagnostiqués.

(1) Boyer, *Maladies chirurgicales*, 2e édition, t. III, p. 524.

L'extrémité articulaire inférieure du fémur s'engorge souvent chez les scrofuleux et donne lieu à une tumeur blanche osseuse primitive ou compliquée de tumeur blanche des parties molles du genou. C'est l'engorgement des condyles mêmes qui devient le plus souvent la cause de la déformation du genou : car si les deux condyles sont gonflés, la jambe se rétracte facilement en arrière ; si c'est le condyle interne, la jambe est déjetée en dehors ; en dedans au contraire, lorsque c'est le condyle externe qui est gonflé. Les ulcères que l'on observe sur ces régions ne sont pas toujours causés par la carie seule, mais quelquefois par la distension de la peau qui recouvre les os gonflés, et qui, une fois ulcérée, se cicatrise difficilement et s'ulcère volontiers de nouveau.

Les os de la jambe sont souvent l'un et l'autre cariés et nécrosés ; la tête du tibia est fréquemment engorgée sans qu'il existe ni carie ni nécrose. Nous avons cependant vu une fois pratiquer une amputation de la cuisse pour une prétendue tumeur blanche du genou, dans laquelle la dissection nous a montré l'articulation saine, et pour seule lésion morbide un séquestre de la tête du tibia. Les malléoles sont plus souvent engorgées que cariées et participent souvent, dans cet état, à la carie des os du tarse.

Le tarse est fréquemment malade chez les scrofuleux : il est tantôt le siége d'une carie, tantôt celui d'une nécrose ; celle-ci est surtout fréquente dans le calcanéum, duquel on peut quelquefois extraire des séquestres, opération qu'il ne faut cependant pas se presser de faire, parce que, d'un côté, la nature en facilite l'expulsion lorsqu'on sait attendre, et que, d'un autre côté, l'opération faite intempestivement produit quelquefois une telle inflammation de tout le pied, qu'on est forcé de pratiquer l'amputation de la jambe.

Les os métatarsiens et les orteils sont fréquemment malades chez les scrofuleux, et sont souvent le siége d'une affection longue et difficile à guérir. Malheureusement l'amputation y a rarement un plein succès, non-seulement parce que le mal se reproduit ailleurs, mais aussi par cette raison plus importante que souvent l'os métatarsien se carie lorsqu'on ampute l'orteil ; la maladie, en effet, qui existait avant l'opération, devient après bien plus étendue et plus intense.

Il nous faut parler ici avec un peu plus de détails de la carie et de la tuberculisation de la colonne vertébrale. Notons d'abord que l'on y rencontre assez souvent une périostite plastique sans formation de pus et sans ulcérations de l'os, avec simple engorgement et dépôt osseux sous-périostaux ; lorsqu'il y a une véritable ostéite, celle-ci peut encore affecter le caractère plastique et se terminer par une condensation éburnée du tissu de l'os et surtout du corps des vertèbres : dans ces cas, il y a ordinairement périostite en même temps avec formation d'ostéophytes, qui peuvent aller sous forme de pont d'une vertèbre à l'autre, et produire ainsi des ankyloses. L'ostéite ulcéreuse peut partir primitivement de la surfacede l'os ou de son intérieur, constituer une carie superficielle ou centrale, ou enfin une ostéite propagée des articulations voisines.

La carie peut détruire aussi la surface articulaire des os ou la surface de la périphérie de l'os, ou provoquer dans l'intérieur la formation de séquestres, la fonte purulente des cavités anfractueuses et plus ou moins étendues : c'est ainsi que la partie antérieure des vertèbres s'affaisse, tandis que la partie postérieure et surtout les apophyses épineuses deviennent plus saillantes et forment une excurvation. Lorsque cette altération a lieu à la poitrine, les côtes correspondantes se rapprochent et se redressent : toutes ces altérations peuvent aussi être provoquées par un dépôt tuberculeux, infiltré ou circonscrit, siégeant dans la substance de l'os ou sous le périoste. Cette altération peut atteindre plusieurs vertèbres et même jusqu'à six et huit. A Paris, j'ai trouvé la partie thoracique de la colonne le plus souvent atteinte, puis les vertèbres lombaires, et en dernier lieu les cervicales ; à Zurich, je trouve ces dernières plus souvent malades. Les ligaments intervertébraux offrent quelque résistance, mais finissent par suivre le sort des vertèbres. La moelle épinière est ordinairement enflammée, ramollie au niveau des excurvations et de la compression qui en résulte. La guérison peut avoir lieu par réparation, cicatrisation et soudure de plusieurs vertèbres ; toutefois, le plus souvent, la suppuration tuberculeuse simple provoque des collections purulentes, connues sous le nom d'*abcès par congestion*, qui peuvent se montrer, selon le siége de la maladie, au pharynx, au dos, à la partie inférieure de l'abdomen, dans la région iliaque, et qui s'ouvrent parfois dans un poumon avec expectoration de fragments osseux, ce dont nous citerons bientôt un exemple.

Il y a un genre d'abcès par congestion qui n'est presque pas mentionné par les auteurs, et qui est un

des faits les plus curieux de l'anatomie pathologique. La poche purulente prévertébrale contracte quelquefois des adhérences avec la plèvre, et plus tard avec le poumon; c'est ainsi que la cavité purulente peut d'abord s'ouvrir dans le tissu pulmonaire, et plus tard se vider par les bronches. C'est dans ces cas qu'on a observé quelquefois une expectoration qui renfermait des parcelles d'os. Nous en avons trouvé plusieurs dans les auteurs. C'est ainsi que la cinquième observation de M. Louis offre l'exemple d'une de ces poches purulentes creusées dans le poumon et renfermant des esquilles (1). M. le docteur Triquet a communiqué (2) un fait dans lequel la malade atteinte de carie vertébrale avait rendu pendant quelque temps des fragments d'os par l'expectoration, ce qui s'explique à l'autopsie par la communication du poumon gauche avec la poche purulente provenant de la fonte et de la nécrose des vertèbres. Le cas le plus curieux que nous connaissions est celui rapporté par M. Piedagnel (3).

Si nous cherchons à nous rendre compte de la corrélation qui existe entre les symptômes principaux et les lésions, nous trouvons avant tout que l'hypérémie inflammatoire du tissu osseux des vertèbres, qu'elle soit primitive ou consécutive à des tubercules, correspond aux premières douleurs spinales; et ici on observe tantôt la raréfaction, tantôt une légère hypertrophie interstitielle du tissu spongieux, qui ordinairement est beaucoup plus rouge qu'à l'état normal. La seconde période se caractérise par l'inflammation suppurative, par la carie ou par la nécrose; on trouve alors les aréoles osseuses remplies de pus plus ou moins altéré et les séquestres libres ou incomplétement adhérents; en outre, le pus s'épanche au-devant des vertèbres, où l'on voit se former les poches prévertébrales, entourées d'une membrane pyogénique. La destruction du corps des vertèbres amène leur affaissement, en même temps que les apophyses épineuses se redressent et deviennent plus saillantes, à moins que des jetées osseuses de nouvelle formation ne préviennent l'affaissement, et par conséquent la difformité. Lorsque la destruction du corps des vertèbres s'accompagne de la formation de nombreux petits séquestres, et que les disques intervertébraux s'altèrent profondément, on peut observer pendant la vie ce craquement dont nous avons parlé, et qui ressemble à la crépitation que l'on constate dans les fractures. L'affaissement vertébral, ainsi que les poches purulentes prévertébrales, compriment le plus souvent la moelle d'avant en arrière dans le point malade, et finissent par amener un ramollissement ordinairement incolore, quelquefois accompagné d'une plus forte vascularité. Les poches purulentes renferment un pus plus ou moins concret, parce qu'il reste renfermé dans l'organisme à l'état stagnant pendant plus ou moins longtemps. Il est bien plus liquide, lorsque de longs trajets, revêtus dans leur intérieur d'une membrane pyogénique vasculaire, se prolongent du côté de la région inguinale; ce sont en partie les vaisseaux des parois de l'abcès qui fournissent indirectement les matériaux du pus dans ces cas. Celui-ci se distingue par de petits fragments osseux que le microscope fait aisément reconnaître lorsque l'examen à l'œil nu même ne dévoile pas l'existence. La formation d'une quantité considérable de pus rend facilement compte de la fièvre, tandis que la compression de la moelle explique suffisamment les divers symptômes de paralysie. La communication d'un foyer vertébral avec les bronches explique l'expectoration de fragments osseux. La guérison enfin a sa traduction anatomique; c'est une réparation osseuse semblable à celle que nous avons décrite dans la nécrose; elle se termine par la soudure des vertèbres, ou par l'épanchement d'un tissu fibrineux dans les cavernes vertébrales, épanchement dont la substance devient de plus en plus solide et résistante. Lorsque la moelle épinière n'a pas été fortement comprimée, la paralysie peut par la suite disparaître complétement. Quant aux affections concomitantes, elles se traduisent anatomiquement par les lésions que nous leur connaissons ailleurs.

La marche et la durée de la carie vertébrale sont variables. Cette affection est souvent mortelle dans l'espace d'un an et au-dessous; alors on observe une continuité et une aggravation croissante dans les principaux symptômes. Lorsque la maladie dure pendant deux ou trois ans et au delà, on constate ordinairement des alternatives d'une marche d'apparence fâcheuse et d'une amélioration

(1) *Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques.* Paris, 1826, p. 447.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXII, p. 14.

(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XV, p. 450. — Lebert, *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XIV, p. 688; — *Traité pratique des maladies scrofuleuses*, p. 529.

notable, qui, en se prolongeant quelquefois pendant des mois entiers, bercent le malade d'illusions, et peuvent même tromper le médecin qui ne se méfie pas assez du caractère insidieux de la maladie. Il est vrai que quelquefois la guérison se réalise, mais ce n'est là qu'une rare exception. Le début est parfois en apparence peu grave et presque latent; la maladie paraît alors se développer rapidement avec tous ses principaux symptômes. Il faut donc être prévenu que les diverses périodes dont nous admettons l'existence peuvent varier considérablement en longueur et en intensité.

L'influence du sexe ne paraît pas douteuse pour la carie vertébrale; et quoique nous n'ayons pas observé la plus grande fréquence de cette maladie chez les femmes, que plusieurs auteurs ont signalée, nous avons cependant trouvé dans nos notes les 2/5es seulement chez les hommes et les 3/5es chez les femmes. Par rapport à l'âge, nous trouvons ici encore un nombre bien moins grand pendant la première enfance; jusqu'à l'âge de quinze ans même, nous n'avons rencontré que 1/5e des cas. Plus fréquente de quinze à vingt ans, l'affection atteint son maximum de vingt à trente. Nous avons observé en tout la moitié des cas entre quinze et trente ans. Passé cet âge, le mal vertébral de Pott devient beaucoup plus rare, et l'on en rencontre des exemples jusqu'à un âge fort avancé, passé soixante ans. Au total, la fréquence, après trente ans, est à peu de chose près la même qu'avant quinze ans.

Si nous passons à présent à l'analyse numérique de nos observations sur les maladies des os, chez les scrofuleux en général, nous sommes avant tout frappé par leur nombre proportionnellement très considérable, et nous n'hésitons pas à dire que les maladies du système osseux constituent la localisation la plus fréquente des scrofules.

Le nombre total des scrofuleux atteints de maladies des os, observés par nous, était de 302, ce qui fait presque la moitié des 614 cas, si nous y comprenons les 77 cas dans lesquels des tubercules glandulaires existaient sans complication scrofuleuse proprement dite : si nous déduisons de nos 614 observations ces 77 faits, les 302 font presque les 3/5es des 537 cas qui restent des scrofules compliquées ou non de tubercules. Nous ne trouvons pas dans nos notes une bien grande différence par rapport au sexe : les deux chiffres sont de 159 pour les hommes et de 143 pour les femmes. Sur ces 302 cas, nous trouvons 41 compliqués de tubercules glandulaires externes, savoir, 21 pour les hommes et 20 pour les femmes. Il est intéressant de voir encore ici qu'à peine 1/7e des cas de carie scrofuleuse est accompagné de tubercules glandulaires, et que la forme la plus fréquente des scrofules, celle des os, ne se complique qu'exceptionnellement d'affection tuberculeuse.

Avant d'aller plus loin, jetons un coup d'œil sur la distribution numérique, selon les sexes, avec ou sans tubercules :

	Scrofules.		Scrofules compliquées de tubercules.		Total.
Hommes.	138		21		159
Femmes	123		20		143
	261	+	41	=	302

Nous arrivons à présent à l'examen des diverses formes de maladies scrofuleuses des os, qui se sont présentées à notre observation. Sur les 302 cas, nous les avons notées 300 fois, savoir, 159 fois pour les hommes et 141 fois pour les femmes. Si nous commençons par les os du crâne, nous trouvons 9 cas, ainsi pas tout à fait 1/30e, tant pour les os du crâne que pour les os de la face. Les parties affectées étaient l'os pariétal, l'os frontal, le maxillaire inférieur, l'os malaire, le temporal, le rocher, ainsi que les os du palais. Le sternum, les côtes, l'omoplate et la clavicule étaient 12 fois malades, ainsi à peu près 1/27e. La carie vertébrale s'est montrée 25 fois, ce qui constitue une des affections des os les plus fréquentes chez les scrofuleux, savoir, 1/12e de la somme totale. Les membres supérieurs, l'humérus, le cubitus, le radius, les os du carpe, du métacarpe et des doigts, étaient en tout 44 fois malades, plus de 1/17e; sur ces 44, chez 19 le mal a eu son siége à la main et aux doigts, ce qui montre que la partie inférieure de l'extrémité supérieure est plus souvent malade que sa partie supérieure et moyenne. 5 fois nous avons trouvé le bassin malade : c'étaient ces cas que l'on confondait, comme nous l'avons dit plus haut, avec la coxalgie. Il est à remarquer que 4 de ces 5 cas se sont rencontrés chez les femmes.

Les membres inférieurs étaient sans contredit les parties le plus fréquemment atteintes : nous en

comptons 114 cas, plus d'un tiers. Sur ce nombre, 31 avaient leur siége au fémur, 37 au tibia, un seul cas au péroné. Cependant le péroné était plus souvent malade; mais comme il l'était rarement seul, ces cas se trouvent compris dans la catégorie des caries multiples. Nous notons en tout 45 cas pour les os du tarse, du métatarse et des orteils; 4 fois nous avons noté le rachitisme sans autre maladie du système osseux, comme complication des scrofules. Nous avons enfin à noter 87 cas de carie multiple, ainsi plus des 2/7es.

Ayant traité ailleurs avec détail (1) des cas de carie multiple suivant les sexes, de la différence suivant les âges, et des complications que l'on rencontre dans les maladies scrofuleuses des os, nous ne nous étendrons pas davantage ici sur ce sujet.

§ X. — De la syphilis du système osseux.

Un des points de la science sur lequel il existe peu de divergence d'opinions, est la syphilis du système osseux. Elle s'observe ordinairement d'une manière tardive; cependant nous avons vu plusieurs fois, au début de l'infection syphilitique constitutionnelle, peu de mois après l'infection locale, des périostites circonscrites au front et sur le trajet des côtes, qui ont promptement cédé à un traitement mercuriel. Le plus souvent la syphilis des os appartient au groupe des phénomènes tardifs et des accidents dits tertiaires. C'est par une périostite que cette localisation se manifeste. Celle-ci peut être la conséquence d'une hyperplasie cellulaire particulière appelée gommeuse, qui, d'abord incomplétement transparente, constitue par la suite un tissu jaunâtre, luisant, élastique, composé d'éléments cellulaires du tissu connectif et de petites cellules ressemblant aux éléments du tubercule qui sont sous l'influence de la diathèse syphilitique. L'iodure de potassium parvient facilement à les faire disparaître. Par la suite, cette périostite peut se terminer par la suppuration.

Indépendamment de tout dépôt morbide particulier, la périostite est encore fréquente chez les syphilitiques; atteignant le plus souvent, d'après M. Ricord, le squelette, dans l'ordre de fréquence suivant : à la partie antérieure et interne du tibia, au crâne, à la clavicule, au sternum, sur toute l'étendue du cubitus, sur la partie inférieure du péroné, sur le maxillaire inférieur; quelquefois sur les os du métacarpe et du métatarse, et sur les os malaires; elles sont plus rares sur les côtes et les os; elles n'atteignent presque jamais le nez, le fémur, l'humérus, les os du bassin et le rachis.

La périostite suppurative s'observe plus fréquemment chez les individus qui ont été ou qui sont encore scrofuleux, de même que chez eux ces affections, plus fréquentes dans le milieu des os longs, se rapprochent davantage des extrémités articulaires; toutefois une syphilis très invétérée, dans laquelle le mercure a été employé incomplétement et pour laquelle on n'a jamais fait usage d'iodure de potassium, donne lieu également à la périostite suppurative, souvent étendue, diffuse, et devenant le point de départ, surtout aux os du crâne, de pertes de substance et de nécroses multipliées.

La tendance la plus fréquente de la syphilis des os est celle à la plasticité osseuse sous-périostale, à la périostose, ou enfin à l'exostose, qui est tantôt diffuse et étendue, tantôt circonscrite, unique ou multiple, offrant, selon le siége, une structure aréolaire spongieuse, compacte et bornée même. Parmi les os de la face les plus disposés à la carie et à la nécrose, il faut compter le vomer, les cornets, l'ethmoïde, les os palatins et l'apophyse montante du maxillaire supérieur; le vomer est quelquefois en bonne partie éliminé par la nécrose ou détruit par la carie, ce qui produit un affaissement des os du nez avec redressement de la pointe, tandis que la syphilis secondaire attaque plutôt les parties molles cartilagineuses du nez. Ces accidents sont d'autant plus fâcheux, que tout le monde en connaît la signification et en devine l'origine. On sait que le palais est souvent endommagé par la syphilis, soit par exostose médiane, soit par carie. Nous sommes parvenu, dans un cas, à amener par les cautérisations répétées la cicatrisation d'un ulcère palatin de ce genre. On observe aussi la carie ou les exostoses sur l'os lacrymal ou la partie voisine du maxillaire, plus rarement dans l'orbite.

Les affections osseuses les plus graves de la syphilis tertiaire sont celles des os du crâne, dont

(1) *Mémoire sur les maladies du système osseux chez les scrofuleux* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1849, t. XIV, p. 597). — *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849, p. 507 et suiv.

nous rapporterons des exemples intéressants. La maladie débute tantôt par la table interne, tantôt par l'externe. Nous avons fait figurer, dans nos planches sur les maladies des centres nerveux, une tumeur fibro-plastique énorme qui s'était développée à la surface de la dure-mère, à l'endroit même où se trouvait une exostose interne. On observe aussi quelquefois des exostoses à la base du crâne, sur le trajet du nerf trijumeau et des nerfs de l'œil, aussi les paralysies locales ou des névralgies en sont la conséquence ; mais le plus souvent, le mal débute à la surface du crâne ou au moins à la surface externe, et provoque de grandes inégalités de la surface par suite d'ostéophytes, des exostoses plus limitées, ou enfin des caries ou des nécroses qui peuvent causer des pertes de substance considérables, perforer le crâne dans une vaste étendue, ou amener l'expulsion de séquestres plus ou moins volumineux, quelquefois enfin une ostéite atrophiante particulière, carie sèche, fort bien décrite sous ce nom par Virchow. Les pertes de substance peuvent être réparées, si elles ne sont pas trop étendues, par du tissu osseux nouveau provenant des bords. On observe plus rarement la carie ou la nécrose syphilitique des os de la base du crâne, du rocher, du sphénoïde, de l'occipital.

§ XI.— Des produits accidentels du système osseux.

Nous avons déjà parlé longuement, et dans bien des endroits, des produits accidentels du système osseux, dans la partie générale (voyez tome Ier, p. 225 et suiv.), aussi pouvons-nous passer rapidement sur cette partie, d'ailleurs si intéressante, de l'anatomie pathologique.

1° Les *tumeurs graisseuses* sont très rares dans les os; nous en avons rapporté un exemple siégeant dans le maxillaire supérieur, que nous avons vu présenter dans le temps à la Société anatomique.

2° Les *tumeurs épithéliales* sont rarement primitives dans l'os, elles sont le plus souvent propagées à celui-ci des parties environnantes : ce que nous avons déjà exposé dans la partie générale (page 135). Nous avons vu surtout le cancroïde des lèvres envahir du dehors en dedans, et deux fois le cancroïde épithélial des gencives envahir de haut en bas le maxillaire inférieur : Virchow (1) décrit même des tumeurs épithéliales secondaires dans les côtes chez un homme âgé de cinquante-neuf ans, atteint d'un cancroïde de la région mammaire et des glandes axillaires. Frerichs (2) a observé la destruction d'une partie de l'os temporal par un cancroïde épithélial qui avait pris son point de départ de la peau du conduit auditif externe. Förster (3) a vu le corps de l'os hyoïde presque détruit par suite d'un cancer de la langue. Dittrich (4) a décrit le cancroïde épithélial de l'os; il a observé cette affection au tibia, comme propagation d'un épithéliome ulcéré, qu'il croit avoir pris son point de départ de l'os même. Toutefois il me reste encore, après la lecture de ces observations, du doute sur le point de départ primitif dans l'os. J'ai observé une fois le maxillaire supérieur à peu près entièrement occupé par une tumeur épithéliale qui y avait certainement pris son origine. J'ai observé un cas en tout semblable chez un cheval, qui portait dans le maxillaire supérieur une tumeur du volume des deux poings, blanchâtre, grenue, lobulée, qui avait envahi l'os presque en totalité et qui était entièrement composée de cellules épithéliales pavimenteuses à petits noyaux, d'âge et de développements différents et d'une multitude de globes concentriques d'épiderme. Il résulte donc de cet exposé, que l'épithéliome est plus le souvent propagé aux os; que, dans des cas rares, il s'y développe primitivement, et que plus rarement encore il s'y développe secondairement.

3° Les *tumeurs fibreuses* de l'os ne sont pas communes. Nous en avons déjà parlé (tome Ier, p. 158). Dans le périoste, on observe plutôt des tumeurs fibro-plastiques, tandis que dans les parties profondes de l'os on trouve des tumeurs ostéo-fibreuses, dont j'ai déjà cité et figuré un exemple remarquable siégeant dans l'humérus. On en voit cependant aussi, dans les os spongieux, dans les épiphyses des os longs, dans les vertèbres, dans les os du crâne, dans le bassin; ces tumeurs peuvent même se généraliser et devenir constitutionnelles, et constituer alors la maladie décrite par Müller comme

(1) *Gesammelte Abhandlungen*, p. 691.
(2) *Jena'ische Annalen*, t. I, p. 322.
(3) *Op. cit.*, p. 697.
(4) *Prager Vierteljahrsschrift*, 1847, t. XV, p. 63.

fongus ostéoïde. Förster (1) décrit une tumeur fibroïde énorme des os du crâne ayant détruit une partie des os de la face et de la base du crâne. J'ai observé pour ma part, outre les cas déjà cités ailleurs, deux faits intéressants (2).

J'ai vu dans le musée Dupuytren un second cas de tumeur ostéoïde, pièce fort curieuse que j'ai pu examiner en détail, grâce à l'obligeance de M. Pigné. C'était une tumeur lobulée qui prenait son point de départ de la face antérieure du sacrum et s'étendait jusque sur la face interne des os des iles. Dans son intérieur, cette tumeur était composée, comme la précédente, d'un tissu fibreux généralement parsemé de réseaux osseux très bien caractérisés.

J'ignore si, dans ce fait, il y avait également des tumeurs ostéoïdes dans d'autres organes.

Les tumeurs fibreuses des os ont donc ordinairement une position profonde et détruisent l'os de deux façons, ou en l'usant par l'absorption, ou en formant avec lui une masse commune, sorte de production ostéo-fibreuse dans laquelle la substance et les réseaux osseux se trouvent irrégulièrement répandus dans la gangue fibreuse. Ces tumeurs enfin peuvent aussi se généraliser dans l'économie, comme le prouvent les observations de Müller, de Miescher, ainsi que des faits publiés par Gerlach (3); toutefois les descriptions de ce dernier auteur me laissent encore quelques doutes sur leur structure fibreuse, et toute la question des tumeurs ostéoïdes que Förster, par exemple, envisage comme des enchondromes, me paraît offrir encore bien des points obscurs.

4° *Des tumeurs fibro-plastiques des os.* — Je possède aujourd'hui 19 cas de tumeurs fibro-plastiques du système osseux, dont 3 de pathologie comparée. Parmi les 16 observés sur l'homme, il n'y en a pas moins de 11 qui ont eu leur siége sur les mâchoires, dont 5 étaient des tumeurs des alvéoles dentaires, surtout du maxillaire inférieur, de celles désignées sous le nom d'épulis; il y avait 4 autres cas de tumeurs fibro-plastiques de la mâchoire supérieure et deux de la mâchoire inférieure. Parmi les 5 cas qui restent, une fois le siége était sur la voûte crânienne, une fois sur le milieu de l'humérus, une troisième à la partie inférieure du fémur, une quatrième aux os du tarse, une cinquième aux os métatarsiens.

Ces tumeurs prennent le plus souvent leur point de départ du périoste, plus rarement de ses parties profondes; leur structure offre les caractères décrits dans le chapitre général des tumeurs fibro-plastiques. Elles envahissent l'os, qu'elles détruisent en partie, et sont souvent parsemées de réseaux osseux; elles ont aussi une tendance aux récidives, et leur marche peut devenir très fâcheuse : c'est ainsi que 6 fois il y a eu une récidive dans les tumeurs maxillaires, et un des hommes amputés pour une tumeur du tarse est mort par généralisation fibro-plastique. Ces tumeurs sont à peu près également fréquentes dans les deux sexes. Voici l'âge de onze malades : deux ans, quatorze ans, dix-huit ans, dix-neuf ans, vingt-cinq ans, vingt-neuf ans; deux fois trente ans; quarante et un ans, quarante-trois et cinquante ans; ainsi plus des deux tiers avant l'âge de trente ans, ce qui fait un âge plus précoce que pour le cancer en général : toutefois le cancer du système osseux constitue une localisation plus précoce que celui de beaucoup d'autres organes.

5° *Des tumeurs érectiles.* — Nous avons déjà parlé (tome Ier, p. 210) des tumeurs érectiles des os, qui peuvent s'y développer comme ailleurs, comme dilatation des veines, des artères et des capillaires, mais qui sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a prétendu; nous avons dit aussi que bien souvent on a confondu, sous le terme d'anévrysmes ou de tumeurs pulsatiles des os, les productions fibro-plastiques ou cancéreuses; toutefois de vraies tumeurs érectiles peuvent produire cette pulsatilité et persister à l'état simple, ou comme dilatation vasculaire, autour d'un épanchement sanguin qui s'est creusé une cavité au milieu de la tumeur. L'exemple le plus frappant de vraie tumeur érectile de l'os que j'aie vu a été présenté à la Société anatomique par M. Verneuil : la tumeur occupait l'os scaphoïde du tarse et le réseau vasculaire qui coexistait avec des réseaux osseux plus ou moins raréfiés, et qui, par places, avaient complétement disparu.

6° et 7° L'*enchondrome* et les *kystes des os* ont déjà été décrits avec détail dans la partie générale des

(1) *Op. cit.*, p. 690.

(2) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 230.

(3) *Der Zottenkrebs und das Osteoïd.* Mainz, 1852.

os, j'ajoute seulement ici le résumé d'un fait observé par Froriep (1). Les kystes étaient répandus sur presque tous les os du squelette et existaient de grandeur bien différente : les plus petits avaient à peine la grandeur d'une tête d'épingle; plusieurs, en se réunissant, formaient des kystes multiloculaires et occupaient presque toute l'épaisseur de l'os. Leur contenu était transparent, séreux. Dans un certain nombre de kystes, enfin, il y avait de petites végétations qui, par places, remplissaient tout l'intérieur des kystes et en formaient presque des masses compactes.

8° Le *cholestéatome de l'os* est une affection rare, et seulement signalée dans ces derniers temps, et, chose curieuse, les cas bien observés de ce genre ont presque tous rapport à l'os temporal. Rokitansky (2) parle d'une de ces tumeurs enkystées située dans l'apophyse mastoïde et l'occiput voisin. Virchow (3) décrit deux cas qui également se rapportent à l'os temporal, et tous deux aux rochers; Müller parle d'une de ces tumeurs trouvée dans l'occiput.

J'ai observé pour ma part un chlolestéatome chez une femme morte de phthisie aiguë ; il avait son siége dans le rocher, dans lequel il constituait une cavité ouverte dans le conduit auditif : il renfermait des expansions membraneuses de cellules épidermiques, des grumeaux graisseux et une quantité très considérable de cristaux de cholestérine.

9° *Des parasites de l'os.* — Ils sont très rares, cependant M. Davaine (4) est parvenu à réunir dix-sept cas; ils concernent :

L'humérus	2	*Report*	11
Une phalange	1	Le temporal	1
Le fémur	2	Le frontal	2
Le tibia	6	Le sphénoïde	1
		Le bassin	2
A reporter	11	TOTAL	17

Quelquefois ils occupent plusieurs points du squelette (Stanley); ils écartent le tissu osseux, qu'ils entourent d'une capsule fibreuse dans laquelle les vésicules parasitiques se développent d'après leur mode connu; d'autres fois ils provoquent la carie et peuvent aussi se vider au dehors. J'ai vu, en 1851, M. Roussin présenter à la Société anatomique des hydatides du fémur. Cet os, d'un volume ordinaire, offrait une cavité médullaire plus considérable qu'à l'état normal; les cellules osseuses étaient détruites et l'on trouvait seulement une large cavité s'étendant en bas jusqu'à l'épiphyse. L'amputation de la cuisse fut pratiquée à l'Hôtel-Dieu par Ph. Boyer; la cavité morbide se prolongeait encore dans la portion de la diaphyse située au-dessus de la section. Les hydatides pourvues d'une poche mère remplissaient toute la cavité; vers la partie moyenne de l'os, les parois étaient tellement amincies, que le fémur se fractura pendant l'opération (voyez pl. CLXXVI).

§ XII — Cancer du système osseux.

Nous avons démontré combien l'infection cancéreuse secondaire du système osseux était fréquente, et c'est surtout à l'occasion du cancer du sein que nous avons insisté sur cette infection souvent même multiple des os (t. I[er], p. 272). Cependant on serait dans l'erreur si l'on croyait que le cancer des os est le plus souvent secondaire, car nous avons pu réunir pour notre compte 35 observations, dans lesquelles, sans nul doute, le point de départ, le dépôt primitif de la matière cancéreuse, a eu lieu dans le squelette, et nous verrons tout à l'heure que le cancer offre même des variations assez grandes et très importantes à connaître sous le rapport pathologique, dans son apparition locale, dans son mode d'extension et dans sa généralisation.

Quoique cette affection puisse atteindre tous les os du squelette, lorsqu'elle est secondaire, elle a des limites plus circonscrites quand elle est primitive. A la tête, ce sont surtout les os maxillaires supérieurs et inférieurs, et la boîte crânienne, qui sont les points de départ les plus fréquents de ce mal. Au

(1) *Chirurgische Kupfertafeln*, p. 438 à 440.
(2) *Op. cit.*, t. II, p. 210.
(3) *Archiv*, t. VIII, p. 374 et suiv.
(4) *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris, 1860, p. 548 et suiv.

tronc, c'est le bassin, et avant tout l'os des iles qui a le privilége de cette plus grande fréquence; viennent ensuite les vertèbres. Quant au sternum, aux côtes et aux clavicules, nous les avons plutôt trouvés secondairement cancéreux, soit que le point de départ primitif ait été sur un autre point du squelette, soit qu'il ait été dans les parties molles. Le cancer des os des membres se rencontre plus ordinairement aux membres inférieurs qu'aux membres thoraciques. Ce sont le fémur et le tibia qui se prennent le plus fréquemment : le fémur, dans son milieu ou dans ses extrémités articulaires supérieures ou inférieure; le tibia, plus souvent dans les tubérosités. Parmi les divers points des membres supérieurs, c'est la tête de l'humérus qui est de préférence atteinte. Voici la répartition de la fréquence relative du cancer primitif des os, d'après nos 35 observations :

Maxillaire supérieur	10	*Report*	24
Fémur	5	Os iliaque	4
Tibia	5	Tête de l'humérus	4
Maxillaire inférieur	4	Vertèbres	2
		Os du pied	1
A reporter	24	TOTAL	35

Les points de départ histologiques du cancer des os sont rigoureusement déterminés par la distribution vasculaire et celle du tissu connectif avec ses éléments cellulaires dans ces parties, fait qui est pleinement confirmé par l'observation. C'est ainsi que les deux points de départ essentiels sont la surface périostale, si riche en vaisseaux, et la surface interne des os, dans le point où les vaisseaux touchent le coussinet adipeux, désigné sous le nom de moelle, ou dans le diploé, lorsqu'il s'agit des os du crâne. Comme il y a aussi une distribution vasculaire et connective autour des canaux de la substance corticale des os, à la rigueur cette portion intermédiaire entre la surface et l'intérieur pourrait aussi devenir le siége primitif du dépôt cancéreux, mais ordinairement on ne peut examiner ces altérations que lorsqu'elles ont déjà atteint un certain degré de développement et d'extension. Cela fait qu'on ne constate guère l'origine du cancer dans la substance compacte elle-même, et il est de fait qu'on n'observe guère d'autres formes que le cancer de la superficie périostale de l'os et celui de son intérieur. Nous évitons à dessein de nous servir de l'expression de cancer de la membrane médullaire, l'existence de cette membrane étant mise en doute par des travaux récents. Les parties profondes et l'intérieur de l'os nous ont paru en être bien plus fréquemment le point de départ que la portion périostale; il en a été ainsi dans plus des deux tiers des cas, surtout depuis que nous avons séparé du cancer des os les tumeurs fibro-plastiques du périoste, que l'on avait confondues avec le cancer, sous la dénomination vague et insignifiante d'ostéosarcomes.

Lorsque le carcinome naît de la partie superficielle, il provoque autour de lui, et souvent à travers toute sa substance, un dépôt osseux assez abondant; et si l'on voit la superficie de l'os creusée par une tumeur cancéreuse, il n'est pas rare d'en trouver la cause principale dans une simple compression de l'os tardivement atteint par l'extension d'une tumeur primitivement née dans les parties molles. Dans le cancer périostal primitif, les produits osseux nouveaux ressemblent quelquefois aux stalactites osseuses connues sous le nom de sécrétions périostales, si fréquentes dans la périostite et l'ostéite superficielles. Ce sont des lamelles osseuses verticales ou obliques, parallèles ou s'entrecroisant en divers sens, constituant après la macération des réseaux et des dentelures d'une forme assez élégante; sur les os longs on les rencontre plus souvent sur un même côté que sur toute la périphérie de la portion malade. Ce n'est que sur l'os des iles que nous avons rencontré plusieurs fois de ces dépôts très étendus sur la table externe à la fois et sur la table interne. Les lames profondes de la substance corticale deviennent, dans ces circonstances, le siége d'une sorte d'hypertrophie condensante de l'os qui peut aller jusqu'à l'éburnation. Le cancer central produit, en général, un effet tout opposé : loin d'exciter autour de lui une sécrétion nouvelle de tissu osseux, il tend plutôt à raréfier, à amincir et à détruire les tissus voisins. Nous rencontrons ici de nouveau, dans les faits pathologiques, cette espèce d'antagonisme sur lequel M. Flourens (1) insiste beaucoup, antagonisme d'après lequel les parties centrales, ou

(1) *Théorie expérimentale de la formation des os.* Paris, 1847.

plutôt l'intérieur de l'os servirait à l'absorption du tissu osseux dans son renouvellement nutritif continuel, tandis que la superficie serait plus particulièrement chargée de la nutrition de l'os proprement dit et de la formation continuelle de molécules osseuses nouvelles. Cette raréfaction du tissu osseux, dans le cancer de l'intérieur de l'os, produit sur sa couche corticale un travail d'amincissement de plus en plus considérable, au point que nous avons vu les couches corticales des diaphyses de l'humérus et du fémur réduites à l'épaisseur d'une feuille de papier; aussi la fracture spontanée des os cancéreux devient-elle la conséquence toute naturelle et nécessaire de cette disposition. La raréfaction est plus lente et plus graduelle dans le tissu spongieux. Les réseaux osseux y deviennent de plus en plus minces et fragiles; et, comme le tissu cancéreux se dépose tout autour d'eux, il en résulte que beaucoup de ces réseaux sont comme inclus dans l'intérieur du produit accidentel; par la suite, ce tissu spongieux disparaît complétement, et le cancer ne se trouve alors limité, du côté de l'articulation, que par le cartilage épiphysaire. C'est cette forme d'altération que l'on observe surtout dans la tête de l'humérus, du fémur et du tibia, et dans les condyles du fémur; cependant nous avons vu plusieurs fois le cancer y débuter par la superficie. Le cancer du diploé des os du crâne se comporte comme celui de l'intérieur des os en général; nous en avons fait dessiner un fort bel exemple, dans lequel des tumeurs multiples y étaient disséminées : les unes, à l'état naissant, ne pouvaient être aperçues que par transparence; d'autres avaient perforé la table interne du crâne qui, au pourtour, était soulevée et comme vermoulue. Une de ces tumeurs avait contracté des adhérences avec la dure-mère; il y en avait enfin qui avaient perforé les os du crâne de part en part.

Le dépôt cancéreux dans les os a quelquefois lieu par infiltration, mais ordinairement par masses circonscrites; en examinant de plus près, il n'est pas rare de se convaincre que l'infiltration n'est qu'apparente, et cela par suite d'une dissection incomplète, ou par la diffluence de la tumeur, lorsque la maladie est très avancée. C'est à la surface que le cancer affecte plus volontiers la forme squirrheuse, surtout lorsque le périoste est en même temps hypertrophié, et cette consistance est encore augmentée par les nombreuses spicules osseuses qui, dans ce cas, peuvent traverser le tissu cancéreux. L'encéphaloïde est proportionnellement, cependant, plus fréquent que le squirrhe, et c'est surtout dans l'intérieur de l'os qu'on le rencontre à l'état de tissu cérébriforme très mou, pâle et rougeâtre, souvent très vasculaire et hématode, et ayant surtout une disposition très prononcée aux épanchements hémorrhagiques. Nous avons rencontré plusieurs fois le cancer colloïde dans les extrémités articulaires. Dans un cas où il avait son siége dans l'intérieur du tibia, ce tissu était mou, jaunâtre, demi-transparent, ne laissant presque point suinter de suc, et donnant, en grattant avec le scalpel, des grumeaux demi-transparents; au microscope, ce tissu était composé d'éléments cancéreux incontestables; les enveloppes cellulaires étaient, pour la plupart, fusiformes. Nous avons observé plusieurs fois dans la tête de l'humérus une production semblable; seulement le tissu était plus ferme, plus rosé, et d'une surface finement lobulée; on n'obtenait par la compression également que des grumeaux, et les cellules, tout en étant bien caractéristiques, étaient remarquables par leur pâleur. Nous n'avons vu qu'une seule fois le cancer mélané des os à l'état primitif.

Nous pouvons rattacher les diverses formes d'encéphaloïde de l'os à cinq variétés : *a*. Un tissu jaune pâle tirant sur le gris, rosé dans les endroits plus vasculaires, d'une mollesse élastique, infiltré de beaucoup de suc cancéreux, et ne montrant que par places de petits épanchements sanguins de couleur lie de vin : c'est ce tissu que nous rencontrons dans le cancer des extrémités articulaires, lorsqu'il prend son point de départ à la surface. — *b*. La forme hématode, tissu d'un rouge violacé, mou, très vasculaire, facilement diffluent par la suite, et disposé aux hémorrhagies internes, peu étendues du reste : c'est ce cancer que nous avons rencontré par masses isolées dans les diaphyses des os longs et dans le diploé des os du crâne. — *c*. Le cancer très mou, presque de la consistance d'un fromage à la crème, d'un blanc sale et grisâtre, formé par une substance à la fois très molle et très hémorrhagique; en l'injectant artificiellement, on fait arriver directement la masse d'injection, dans ces foyers sanguins, par l'endroit même où les vaisseaux se sont rompus. C'est dans cette forme aussi que nous avons pu étudier une résorption de ces sortes de foyers hémorrhagiques, et nous y avons pu suivre les mêmes phases que dans la résorption des caillots du cerveau : un épanchement d'abord composé de sang coagulé; le caillot

ensuite plus décoloré et plus fibrineux, et passant peu à peu à l'état d'une substance grumeleuse d'un jaune pâle, et par places d'un jaune d'ocre. Une autre voie de transformation de ces caillots est la liquéfaction d'abord poisseuse, et ensuite moins colorée et moins dense. Cette résorption des foyers sanguins n'arrive guère à l'état de cicatrices hémorrhagiques à cause des progrès incessants de la maladie. — *d*. Il nous faut signaler ici encore une autre forme de tissu encéphaloïde mou, rouge, ne renfermant que peu de suc, d'une consistance élastique, et se rencontrant surtout dans le maxillaire supérieur. — *e*. Nous avons enfin, comme cinquième variété, à signaler la forme colloïde que l'on rencontre, tantôt comme tissu homogène demi-transparent, tantôt lobulé, pâle ou rosé, et bien moins translucide.

Souvent on observe à la surface du cancer, soit interne, soit externe de l'os, une membrane fibrocelluleuse d'enveloppe qui marque sa limite et celle des tissus ambiants. Cette enveloppe renferme quelquefois des plaques osseuses, mais toujours fort irrégulières. Nous avons rencontré un autre genre de plaques ossiformes à la surface des os longs qui avaient subi une fracture cancéreuse : c'était un travail réparateur incomplet, et les plaques étaient composées de canaux irréguliers remplis d'une substance calcair e.

Parmi les altérations que subit le tissu osseux dans le cancer, nous avons déjà signalé les diverses formes d'hypertrophie et de raréfaction. Nous devons cependant de nouveau insister sur l'immunité des cartilages, même dans le cancer de leur proche voisinage. En général, le cancer articulaire ne donne pas lieu à ces arthrites purulentes, avec érosion du cartilage et inflammation de la membrane synoviale, comme c'est le cas pour l'arthrite inflammatoire ou tuberculeuse. Il y a encore une autre altération à signaler : c'est cet aspect dentelé, à pointes multiples, que l'on observe dans le cancer du maxillaire supérieur lorsqu'il a été soumis à une macération, fait dont M. Follin m'a montré de fort beaux exemples. Il est enfin à remarquer que chez les individus qui succombent à un cancer du tissu osseux, tous les os du squelette, même ceux qui ne sont pas cancéreux, sont très amincis, très fragiles, atrophiés, en un mot.

Plusieurs fois nous avons observé le cancer des os chez les animaux, et surtout chez les chiens, chez lesquels il nous a paru prendre de préférence son point de départ dans le périoste, qui en même temps était hypertrophié, dans un cas, à un degré bien plus prononcé que nous ne l'avions observé chez l'homme.

La structure microscopique du cancer des os mérite toute l'attention de l'histologiste, surtout par rapport à l'élément cellulaire ; quant à l'élément fibreux, abondant surtout dans le cancer du périoste, il est d'une importance secondaire ; il y est mêlé de beaucoup d'éléments fibro-plastiques.

Les cellules cancéreuses sont bien caractérisées dans la majorité des cas ; cependant nous avons ici plusieurs particularités importantes à signaler : 1° Lorsqu'un cancer des os, provenant surtout de l'intérieur, est très mou, et qu'il a marché avec une grande rapidité, il arrive que, malgré les caractères les plus incontestables de l'encéphaloïde à l'œil nu, le microscope ne découvre que des cellules incomplétement développées, et l'on dirait que leur développement extrêmement nombreux et prompt et leur juxtaposition étroite, ont mis obstacle à leur évolution complète. Quoiqu'on rencontre alors, en examinant avec soin, un certain nombre d'éléments types, mieux reconnaissables, surtout avec de très forts grossissements, on ne voit, en général, que des globules arrondis de $0^{mm},005$ à $0^{mm},01$. Les nucléoles n'y sont visibles qu'exceptionnellement, et ces petits globules ressemblent beaucoup à ces noyaux incomplétement développés que nous observons tous les jours, à côté des éléments types, dans toute espèce de cancer riche en cellules. Nous nous sommes demandé quelquefois, sans pouvoir résoudre la question, s'il y avait pour ce développement cellulaire incomplet quelque autre raison spéciale dans la profonde altération de l'économie tout entière, ou dans la composition chimique des éléments de l'intérieur de l'os où cette anomalie se fait surtout remarquer.

Nous avons déjà signalé plus haut une autre particularité du cancer des os, c'est l'absence presque complète du suc cancéreux, lorsqu'on a affaire à la forme colloïde ; et ici nous revenons de nouveau à l'explication que nous avons donnée ailleurs de ce fait : nous croyons qu'il y a alors une espèce de coagulation de la partie liquide du suc ; car les cellules sont les mêmes, mais le blastème qui les entoure est en partie solidifié, fait fréquent d'ailleurs dans la formation des tissus. Quant aux corps fusiformes

cancéreux, on les distinguera toujours aisément de ceux de nature fibro-plastique, par leurs noyaux et leurs nucléoles très volumineux. Abstraction faite de ces cas exceptionnels, dans lesquels le cancer peut ne pas présenter tous ses caractères types, les affections carcinomateuses de l'os montrent les mêmes éléments que partout ailleurs. Cependant nous les avons moins bien vus dans certains os que dans d'autres; nous avons pu les apercevoir moins bien, par exemple, dans le cancer du diploé crânien et dans celui de l'os des iles. Sur 16 cas de cancer des os, où l'examen microscopique a été fait avec soin, il y en avait 8 où les cellules cancéreuses complètes existaient en assez grand nombre, offrant leurs dimensions ordinaires de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$ à $0^{mm},03$; deux fois les cellules étaient plus petites, n'ayant que $0^{mm},015$; trois fois elles étaient fusiformes, mais larges et bien caractérisées. Dans tous ces 13 cas, il n'y avait pas à se méprendre sur la nature de ces cellules; mais trois fois elles étaient petites et incomplétement développées, ne dépassant pas en tout $0^{mm},01$, et une fois surtout elles étaient dépourvues de tout cachet typique. A côté des cellules complètes, on voyait toujours un grand nombre de noyaux libres qui, dans plusieurs de nos observations, étaient l'élément microscopique prédominant. Leurs dimensions étaient en moyenne de $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$ et au delà; dans les petites cellules, on trouvait $0^{mm},0075$; dans les cellules incomplétement formées, les noyaux avaient $0^{mm},005$, étaient ternes et dépourvus de nucléoles qui, pour l'ordinaire, étaient très visibles, au nombre de 1 à 3, et variaient de dimension entre $0^{mm},0025$ et $0^{mm},0035$ et au delà. Quatre fois nous avons rencontré des cellules mères ayant de $0^{mm},04$ à $0^{mm},06$; dans une de nos observations, elles variaient entre $0^{mm},05$ et $0^{mm},14$. Elles renfermaient généralement de grands noyaux à nucléoles fort distincts. Dans une de nos observations, nous avons rencontré beaucoup de cellules cancéreuses à double membrane d'enveloppe. Outre l'abondance de graisse liquide et cristallisée, que nous avons surtout observée dans le cancer de l'intérieur des os, nous trouvons bien souvent dans nos notes l'infiltration granulo-graisseuse des cellules du cancer, qui, par leur agglomération, formaient du tissu phymatoïde. Les éléments hémorrhagiques montraient des fragments de fibrine, des globules sanguins blancs et rouges plus ou moins altérés, des grumeaux irréguliers de matière colorante du sang, mais nous y avons vainement cherché jusqu'à ce jour les cristaux hématiques.

L'infection générale de l'économie, dans le cancer primitif du système osseux, a tout particulièrement fixé notre attention. Sur 16 autopsies que nous possédons sur ce sujet, nous défalquons, avant tout, 3 cas dans lesquels les individus sont morts à la suite d'une opération, et où, par conséquent, la maladie n'a pu parvenir à son terme naturel. Restent 13 cas, dont 3 seulement offraient un cancer unique, et 10 des cancers multiples : ainsi nous observons l'infection cancéreuse dans les $10/13^{es}$ des cas, une des plus fortes proportions qui existent pour la généralisation du cancer, et qui se rapproche de celle que nous avons indiquée pour le carcinome du sein. Nous signalons ici ce fait fort curieux, que les 3 cas de cancer unique et non infectant avaient leur siége dans l'os iliaque, ce qui s'explique, du reste, lorsqu'on tient compte des troubles que ces tumeurs, ordinairement très volumineuses, apportent dans les fonctions de tous les organes contenus dans le bassin et de leur terminaison assez promptement funeste.

Les cancers multiples et secondaires avaient 4 fois leur siége dans un certain nombre de points du système osseux en même temps et exclusivement dans le squelette, 6 fois dans les os et en même temps dans les parties molles, une fois dans les ganglions lymphatiques superficiels, 2 fois dans les ganglions du mésentère, 2 fois dans les reins et leur pourtour, une fois à la peau, sur les plèvres, la rate et le foie, une fois dans le tissu cellulaire du bassin et de la hanche, et dans le système veineux. Aussi, dans plusieurs de ces autopsies, un certain nombre d'organes ont-ils été trouvés malades simultanément, indépendamment de l'affection du système osseux. Quant à l'infection multiple du squelette, elle est à peu près la même que celle que nous avons signalée à l'occasion du cancer du sein. Parmi les altérations non cancéreuses, nous mentionnerons, avant tout, deux cas de tubercules pulmonaires récents, granulations grises, tubercules jaunes, crus ou ramollis, cavernes, etc. Voilà donc encore une coïncidence de tuberculisation récente et de cancer dans $2/13^{es}$ des cas. Dans deux autres autopsies, nous avons trouvé des tubercules anciens et crétacés. Une fois la mort avait eu lieu par pleuro-pneumonie; une fois nous avons constaté une oblitération d'apparence récente de la veine fémorale. Plusieurs sujets présentaient

une rougeur prononcée avec un léger ramollissement de la muqueuse dans le côlon et le rectum. Chez une malade, un polype muqueux remplissait la cavité utérine. L'amincissement et la fragilité générale des os, enfin, ont été constatés chaque fois qu'ils ont été recherchés.

La marche de la maladie est assez variable. Elle est souvent lente, surtout au début, et quelquefois même pendant plusieurs années, ce qui ne l'empêche pas de prendre ensuite une rapidité beaucoup plus grande une fois que la tumeur est parvenue à un certain degré de développement. Les cas enfin ne sont pas très rares où, dès le principe, la maladie marche rapidement, et entraîne alors bien plus promptement la terminaison fatale. Nous avons noté la durée chez 20 malades, mais chez 8 seulement jusqu'au moment de la mort, survenue par les progrès seuls de la maladie. Dans les 12 autres cas, la durée a été notée jusqu'au moment où nous avons perdu les malades de vue. Pour les 8 malades de la première catégorie, nous en trouvons 5 où la durée a été de 2 à 5 ans, et nous arrivons à la durée moyenne de 27 mois et 1/8[e]. Voici le tableau :

Durée de 4 mois	1	*Report.*	3
— 4 à 15 mois	1	Durée de 18 mois à 2 ans	2
— 15 à 18 mois	1	— 2 à 3 ans	2
		— 3 à 5 ans	1
A reporter.	3	TOTAL	8

Quant aux 12 autres cas qui nous restent, nous avons vu succomber 3 malades aux suites immédiates d'une opération : l'un après trois mois, l'autre après six mois, et le troisième après six ans de durée.

Voici le tableau, peu significatif d'ailleurs, de ces 12 cas :

De 2 à 6 mois	7	*Report.*	8
6 à 9 mois	1	De 1 à 2 ans	1
9 mois à 1 an	»	3 à 6 ans	2
		6 à 18 ans	1
A reporter.	8	TOTAL	12

Ainsi, le cancer des os est une affection à marche moins rapide, en moyenne, que celui de l'estomac et de l'utérus, mais plus rapide que celui du sein, et, quelques cas exceptés où l'opération n'est devenue nécessaire qu'au bout d'un certain nombre d'années, elle a dû, dans plus de la moitié des cas, être pratiquée au bout de six mois de durée ; et lors même qu'on ferait remonter le début réel un peu plus haut, cette marche n'en est pas moins, dans un certain nombre de cas, assez rapide. Nous avons parmi nos observations plusieurs cas qui montrent pendant combien de temps le cancer des os peut rester un mal tout à fait local. Un malade atteint d'un cancer de l'épaule n'a dû subir l'opération qu'après dix-huit mois de durée. Un autre malade auquel la cuisse a dû être amputée pour un cancer du genou n'a subi l'opération qu'après six ans ; mais le cas le plus remarquable de ce genre que nous ayons pu observer, est celui que nous avons vu dans la pratique de M. Dieffenbach, à Berlin : c'est celui d'une dame âgée de quarante-cinq ans, qui était atteinte depuis six ans d'une affection cancéreuse du maxillaire supérieur, et qui, lorsque je l'ai vue, avait déjà subi douze opérations pour des récidives qui avaient toujours eu lieu sur place, sans que sa santé générale eût éprouvé presque aucune atteinte. Et pourtant l'examen anatomique et microscopique de la portion enlevée par la dernière opération ne m'a pas laissé de doute sur la nature cancéreuse de la maladie. Les cas de ce genre, d'un cancer pendant longtemps local, sont l'exception, il est vrai, sans être cependant très rares dans la science. On peut se demander si, en pareil cas, il ne peut pas y avoir passage entre une hyperplasie cellulaire locale et le cancer, quant aux caractères extérieurs.

Si nous étudions les circonstances concomitantes que nous avons notées dans nos observations sur le cancer des os, nous trouvons d'abord une égalité à peu près parfaite par rapport au sexe : sur 33 malades, nous avons 16 hommes et 17 femmes.

Par rapport à l'âge, nous arrivons à ce résultat curieux, que le cancer des os est un de ceux qui sont répartis de la manière la plus égale sur tous les âges de la vie. Sur 32 cas où l'âge a été noté, nous en trouvons 11 avant l'âge de trente ans, et 3 même avant l'âge de quinze ans. La plus grande fréquence

existe, à la vérité, entre quarante et cinquante ans, mais dans des proportions qui diffèrent de celles que nous avons vues jusqu'à présent, et ce chiffre de 8 constitue seulement le quart du nombre total. L'âge moyen a été de trente-neuf ans et demi, le moins avancé que nous ayons rencontré jusqu'à présent dans nos tableaux.

Voici celui de l'âge des 32 malades atteints de cancer des os :

De 2 1/2 à 9 ans	1	*Report*	15
9 à 13 ans	1	De 40 à 45 ans	4
13 à 15 ans	1	45 à 50 ans	4
15 à 20 ans	3	50 à 55 ans	2
20 à 25 ans	3	55 à 60 ans	1
25 à 30 ans	2	60 à 65 ans	3
30 à 35 ans	2	65 à 70 ans	2
35 à 40 ans	2	70 à 75 ans	1
A reporter	15	TOTAL	32

Nous allons passer en revue quelques points d'anatomie pathologique qui se rapportent à des altérations propres à des points spéciaux du squelette.

1° *De quelques altérations du crâne.*

Sans nous arrêter à la distension anormale des fontanelles et au développement multiple des os wormiens, nous nous appuierons des recherches de Virchow (1), et nous examinerons les diverses formes de rétrécissement produites ordinairement par la synostose des sutures, qui nécessairement s'opposent au développement normal. L'ossification anormale et précoce des sutures peut avoir lieu pendant la vie fœtale, pendant la première enfance, ou pendant l'adolescence. Lorsqu'elle occupe toutes les sutures, tout le crâne reste uniformément petit; lorsqu'elle occupe seulement quelques sutures, les os correspondants soudés ensemble restent petits, ce qui donne au crâne une forme oblique; toutefois il peut y avoir une espèce de compensation par l'accroissement anormal des autres os du crâne. On observe surtout les synostoses avec petitesse anormale des os du crâne chez les crétins. Virchow distingue les formes suivantes :

1° Le rétrécissement oblique naissant d'une synostose d'une des sutures coronales ou de la suture lambdoïde, tantôt antérieure, tantôt postérieure à la dilatation compensatoire, rend le crâne plat et large.

2° Le rétrécissement transversal rend le crâne oblong. Dans une première forme, la synostose des pariétaux par ossification de la suture sagittale produit surtout un rétrécissement pariétal; quelquefois la suture est saillante sous forme d'une crête. La dilatation compensatoire peut faire bomber l'occiput et le front.

Dans une seconde forme il y a synostose latérale des os pariétaux et frontaux avec rétrécissement oblong du crâne, et surtout de la région frontale. Dans une troisième forme de cette seconde variété, il y a synostose des os pariétaux et de l'os sphénoïde par ossification de la suture sphéno-pariétale, ce qui produit une espèce de rétrécissement circulaire qui part de la région des tempes avec saillie du front et des bosses pariétales. Dans une quatrième forme, il y a synostose des pariétaux et des temporaux par ossification de la suture écailleuse, mais celle-ci ne se trouve qu'avec des synostoses postérieures simultanées.

3° Le crâne peut être rétréci dans le sens de la longueur, être trop court, par synostose de la suture lambdoïde et des sutures adjacentes, ce qui fait que la partie antérieure du crâne est essentiellement formée. La compensation se fait par une largeur plus grande des pariétaux et de la base du crâne.

Virchow propose, pour les difformités crâniennes, la classification suivante :

1° Microcéphalie simple, hydrocéphale.

2° Microcéphalie simple, tête trop petite.

3° Dolichocéphalie, tête allongée : *a.* dolichocéphalie simple par synostose sagittale; *b.* leptocéphalie, tête étroite, par synostose des os frontaux et pariétaux; *c.* sphénocéphalie, tête en forme de coin, par synostose des pariétaux, avec élévation de la région de la fontanelle antérieure; *d.* clinocéphalie, tête en forme de selle, par synostose des pariétaux et du sphénoïde.

(1) *Verhandlungen der Würzburger Gesellschaft*, t. II, p. 238.

4° Brachycéphalie, tête large : *a.* brachycéphalie simple, tête épaissie, par synostose des pariétaux avec l'occiput; *b.* brachycéphalie oblique, tête oblique avec synostose unilatérale du pariétal et du frontal, et par compensation tête plate, platycéphale; *c.* oxycéphalie, tête oblique, en forme de pain de sucre, par synostose de la suture lambdoïde avec les sutures écailleuses.

On peut enfin distinguer les difformités factices du crâne que certaines peuplades sauvages impriment à celui-ci chez les enfants nouveau-nés.

Quant à la macrocéphalie, elle est rarement occasionnée par l'hypertrophie du cerveau, mais le plus souvent par l'hydrocéphale, à l'occasion de laquelle nous en avons déjà parlé. L'hypertrophie des os du crâne, générale ou partielle, a déjà fait le sujet de quelques remarques, à l'occasion des productions osseuses accidentelles; dans la partie générale de notre ouvrage, nous y avons rapporté et figuré le cas le plus remarquable qui existe dans la science, dans lequel tous les os de la face et du crâne avaient pris part aussi bien à l'hypertrophie que ceux de la voûte crânienne. J'ai observé plusieurs fois l'hypertrophie de celle-ci seule, avec épaississement considérable des tables interne et externe, sur lesquelles il y avait même des ostéophytes et des exostoses. Les hypertrophies bien limitées sont pour la plupart du temps causées par un travail phlegmasique d'origine souvent syphilitique.

L'atrophie des os du crâne n'est ordinairement point essentielle, elle peut être causée par la distension du crâne, comme l'hydrocéphalie, ou par un travail morbide local, comme le rachitisme, l'ostéomalacie, ou l'ostéite raréfiante, ou enfin par la compression exercée par une tumeur : c'est ainsi que nous avons vu les os du crâne usés de dehors en dedans par les tumeurs enkystées, ceux de la base du crâne par des tumeurs fibreuses ou fibro-plastiques; le plus souvent l'usure a lieu de dedans en dehors ; presque à l'état normal, par un fort développement des petits corps fibreux des méninges (glandes de Pacchioni), mais le plus souvent par des tumeurs plus volumineuses, fibreuses, fibro-plastiques, cancéreuses, anévrysmales, des méninges et du cerveau. Tout le monde connaît enfin l'atrophie des os du crâne et celle des bords alvéolaires des maxillaires chez les vieillards.

Les plaies de tête et les solutions de continuité sont essentiellement du domaine de la chirurgie, et lorsqu'il y a perte de substance, on observe la périostite, la carie, la nécrose, la réparation de l'os, de la même façon que dans les autres parties du squelette. Quant aux pertes de substance un peu volumineuses, soit par vulnération, soit par trépanation, elles ne se comblent ordinairement pas d'une manière complète, et quoique le périoste et la partie correspondante de la dure-mère fournissent du tissu osseux nouveau, il reste cependant au milieu une place fibreuse et non comblée par du tissu osseux.

Les produits accidentels des os du crâne ont déjà été en majeure partie décrits : c'est ainsi que nous avons parlé à différentes reprises des exostoses du crâne, des ostéophytes qui se forment chez les femmes enceintes. Les tumeurs fibreuses, fibro-plastiques, cancéreuses, des os du crâne, sont munies dans leur intérieur, et à leur base surtout, d'une trame osseuse de nouvelle formation. Quant aux ostéophytes et à la régénération du maxillaire inférieur chez les ouvriers dans les fabriques d'allumettes phosphoriques, il ne s'agit pas d'une formation osseuse accidentelle, mais d'une périostite qui souvent se termine par formation d'ostéophytes ou par nécrose, avec réparation ou régénération d'un maxillaire presque nouveau, mais dépourvu d'alvéoles. Nous n'avons rien à ajouter aux tumeurs des maxillaires, qui en effet sont, parmi les divers os du squelette, ceux qui se trouvent le plus souvent atteints de produits accidentels; toutefois il en a déjà été souvent question avec détail dans le courant de cet ouvrage.

Les tumeurs décrites comme érectiles dans les os du crâne sont, la plupart du temps, d'une nature tout autre que simplement érectile, elles sont ordinairement cancéreuses. Quant aux kystes, nous avons déjà vu que le cholestéatome avait une certaine disposition à se montrer dans les os du crâne, surtout dans le temporal. Les kystes du maxillaire inférieur ont depuis longtemps attiré l'attention des pathologistes, et proviennent probablement de kystes dentaires; c'est pour cela qu'on les rencontre aussi quelquefois dans la partie alvéolaire de la mâchoire supérieure. Nous avons vu également les alvéoles devenir les points de départ d'une altération particulière connue sous le nom d'épulis. Le cancer des os du crâne occupe de préférence la partie supérieure et latérale du crâne : ce sont surtout les pariétaux, la partie supérieure de l'occipital, les temporaux et l'os frontal qui en sont le siége. Ces tumeurs peuvent débuter par la surface ou par le diploé, et déterminer des perforations variées. Le cancer a

une certaine prédilection pour le maxillaire supérieur parmi les os de la face, et peut s'y développer dans toutes ses parties, du côté de l'orbite, de la face et du palais. Il faut enfin mentionner ici un genre de tumeur qu'on rencontre assez souvent chez les nouveau-nés : c'est la tumeur sanguine du crâne, qui a son siége le plus ordinaire sur les pariétaux, surtout sur le droit, mais qui s'étend aussi plus en avant qu'en arrière ; elle est souvent limitée par les sutures et accompagnée d'une hémorrhagie intra-crânienne correspondante, qui, par la suite, peut s'enkyster et persister entre la dure-mère et le crâne. Le sang peut subir toutes les modifications connues pour les épanchements sanguins ; sa présence provoque aussi quelquefois une périostite avec formation d'ostéophytes, mais très rarement purulente. On a attribué la formation de ces tumeurs à la constriction exercée sur la tête par le col utérin pendant l'accouchement, toutefois l'étiologie de cette affection est encore bien problématique.

2° *De quelques affections de la colonne vertébrale.*

Un vice de conformation surtout important pour le pathologiste, est l'hydrorachis, produite par la fissuration ou le manque de la partie postérieure des vertèbres, bornée ordinairement à un point circonscrit de la colonne dorsale ou lombaire. Le manque d'une vertèbre ou une surnuméraire n'ont pas grande importance ; seulement, dans la colonne dorsale, ces anomalies influent d'une manière correspondante sur le nombre des côtes. Des vertèbres coccygiennes surnuméraires peuvent former une espèce d'appendice caudal.

Les incurvations vertébrales peuvent être latérales, postérieures ou antérieures. Dans la première, la scoliose, il y a ordinairement double déviation, la première dans la colonne thoracique, la seconde, compensatoire pour ainsi dire, dans la colonne lombaire (1). Dans les degrés plus avancés, les vertèbres se tournent autour de leur axe, de façon que les apophyses épineuses regardent la concavité, et les corps vertébraux la convexité de la courbure. Au plus haut degré, cette torsion des vertèbres autour de leur axe est plus prononcée encore, et l'incurvation latérale devient en même temps postérieure. Les corps vertébraux sont plus étroits à leur face concave, les disques vertébraux diminuent ou disparaissent, les apophyses et les côtes se rapprochent et s'atrophient, tandis qu'un développement plus grand se montre dans les corps vertébraux du côté convexe, en même temps que les côtes y offrent une plus grande courbure. Toutefois elles sont très rapprochées, contournent les corps vertébraux et diminuent d'autant la cavité thoracique.

Dans l'incurvation postérieure, la cyphose, la courbure peut être en forme d'arc, comme aussi par suite de l'atrophie sénile ou dans la raréfaction du tissu osseux, dans l'ostéomalacie ou le rachitisme, où l'incurvation offre un angle plus ou moins saillant, comme enfin dans la carie ou les tubercules d'une ou de plusieurs vertèbres avec affaissement ou perte de substance d'un ou de plusieurs corps vertébraux.

L'incurvation antérieure, ou la lordose, se combine quelquefois avec la scoliose ; elle est souvent compensatoire pour la cyphose ; elle peut aussi naître d'une affection primitive de l'os.

Les incurvations de la colonne vertébrale entraînent toujours aussi des modifications dans la forme du thorax, avec rétrécissement de la cage thoracique du côté de la convexité, et aplatissement du côté concave et obliquité de toute la cavité. Le sternum est ou incliné dans la direction de la courbure, ou poussé en avant dans la cyphose ; la cavité thoracique est rétrécie du haut en bas, mais rétrécie en avant. Ces déformations font aisément comprendre la dyspnée habituelle des bossus, qui est surtout forte pendant la saison chaude ; quant aux altérations consécutives du bassin, elles dépendent souvent de la même cause productrice.

Nous ne pouvons entrer ici dans des détails sur les plaies et les luxations des vertèbres, qui sont surtout du domaine de la chirurgie pratique, mais au sujet desquelles on a présenté, dans ces dernières années, des pièces fort curieuses à la Société anatomique, dont on pourra lire la description dans ses *Bulletins*.

(1) Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, faites à l'hôpital des Enfants malades*. Paris, 1858, p. 360.

La synostose vertébrale est surtout importante lorsqu'elle survient pendant la période de l'accroissement, parce qu'elle provoque alors un arrêt dans la crue et une difformité beaucoup plus considérable. J'ai observé cet état surtout dans les cas de guérison de carie vertébrale pendant l'enfance. Lorsqu'elle s'accompagne d'ankyloses, ce qui s'observe dans la guérison de l'arthrite ou de l'ostéite cervicale, il y a ordinairement en même temps rétraction musculaire, ce qui provoque une difformité considérable, la tête étant fixée dans une position vicieuse de côté ou en arrière. Chez l'adulte, j'ai vu la synostose vertébrale constituer un moyen de guérison solide et avec peu de difformité.

Quant aux produits accidentels de la colonne vertébrale, nous avons déjà mentionné avec détail le plus important, les tubercules. Le cancer y est ordinairement secondaire et de peu d'importance. Le cancer primitif y est très rare, et peut se former de la substance spongieuse des corps vertébraux, et s'étendre de là dans le canal rachidien, ou entre les muscles et sous les téguments du dos. Du reste, nous en avons déjà parlé à l'occasion des maladies de la moelle épinière (tome II, p. 103).

3° *De quelques altérations de la cavité thoracique.*

Nous passerons sous silence les vices de conformation incompatibles avec l'entretien de la vie. Parmi ceux qui ne s'y opposent point, nous citerons comme le plus remarquable la fissuration du sternum dans toute sa partie supérieure, que nous avons observée chez le célèbre Gros, qui a parcouru toutes les universités de l'Europe pour se faire voir par les médecins. On pouvait constater à travers cette fissure les contractions du cœur et les battements des gros troncs artériels. Une fissure plus complète produit chez le fœtus l'ectopie du cœur, mais ces enfants ne vivent pas longtemps. Quant aux côtes surnuméraires ou en nombre incomplet, elles dépendent du nombre des vertèbres thoraciques. On observe plus rarement la fissuration d'une côte avec cartilage sternal double, altération sans importance, que j'ai constatée une fois à Zurich dans une de mes autopsies.

Pour les diverses formes du thorax, elles sont, outre les variétés anatomiques, plutôt la conséquence d'une maladie qu'une affection morbide en elle-même; aussi est-ce à l'occasion de ces maladies qu'il en a déjà été question. C'est ainsi que nous avons vu de quelle façon les tubercules pulmonaires déformaient le thorax, par suite du marasme et de l'atrophie musculaire, état désigné à tort comme prédisposant à la phthisie. Nous avons indiqué également les voussures partielles produites par l'emphysème pulmonaire et par les maladies du cœur, la dilatation cylindrique de la poitrine par ce premier, la dilatation unilatérale avec rétrécissement consécutif par suite de la pleurésie. Ce rétrécissement peut se produire aussi sous l'une des clavicules par la guérison des tubercules, et surtout des cavernes. Nous avons vu également que le rachitisme provoquait la forme carénée du thorax, qui le fait ressembler à celui des oiseaux; de plus, les côtes offrent des gonflements irréguliers, quelquefois moniliformes. La concavité des côtes fait encore saillir davantage le sternum : cet état peut être plus prononcé d'un côté que de l'autre. Dans l'ostéoporose on observe parfois un gonflement considérable du sternum, et d'autres fois des infractions plus ou moins nombreuses du thorax, qui alors conduisent à des difformités extrêmement irrégulières. Le thorax des vieillards s'affaisse par une espèce d'atrophie des côtes. Les tumeurs de diverse nature, et les anévrysmes surtout, sont susceptibles de donner lieu à des perforations et à des pertes de substance quelquefois considérables qui, à un moindre degré, peuvent aussi être la conséquence de la carie et de la nécrose.

4° *De quelques difformités du bassin.*

Il est rare de rencontrer le bassin, dans sa totalité, de grandeur ou de petitesse anormales. Le plus souvent son rétrécissement est consécutif à une altération morbide : c'est ainsi que l'ossification précoce de la symphyse sacro-iliaque arrête, du côté correspondant, l'accroissement normal du bassin, qui est unilatéral lorsqu'un seul côté est malade, et donne au bassin peu développé de ce côté une forme oblique; il y a alors rétrécissement d'un côté, et de l'autre dilatation, mais qui ne suffit pas pour compenser le rétrécissement. Il en résulte une asymétrie avec obliquité dirigée de l'ossification

sacro-iliaque anormale vers l'arcade pubienne et l'os iliaque de l'autre côté. Lorsque la synostose a lieu des deux côtés, le rétrécissement est plus général et plus complet, et le bassin est plutôt allongé, mais rétréci dans tous les diamètres horizontaux. Il est probable qu'il s'agit, dans tous ces cas, d'un travail phlegmasique, latent pendant la période intra-utérine ou pendant la première enfance, dont l'ossification est le dernier terme, et l'arrêt d'accroissement le résultat inévitable, vu que c'est de la substance de la symphyse que part celui du sacrum et de l'os iliaque.

Le bassin devient aussi asymétrique, par suite de l'ankylose précoce de l'articulation coxo-fémorale avec dilatation de ce côté et rétrécissement de l'autre.

Les luxations congénitales des deux fémurs peuvent également provoquer un rétrécissement du bassin dans sa partie supérieure avec aplatissement de la région pubienne.

Le bassin est enfin altéré dans sa forme, par suite des incurvations vertébrales et asymétriques, surtout dans la courbure de côté ou en avant, tandis que dans la cyphose, il peut être large, mais seulement anormalement incliné dans la totalité.

Le bassin rachitique est plus petit et plus étroit qu'à l'état normal ; il est comprimé d'avant en arrière et un peu dilaté latéralement ; il est fortement incliné et parfois en même temps oblique avec asymétrie ; quelquefois on trouve à côté d'une forte proéminence du promontoire, dans la cavité du bassin, une autre saillie de la symphyse pubienne, ce qui peut donner au bassin une forme en huit de chiffre. Dans l'ostéomalacie, le bassin est plus uniformément comprimé ; le sacrum et les régions cotyloïdiennes font saillie dans le bassin, tandis que les os pubiens font une saillie en avant, et se touchent presque par une partie de leur face interne. On a comparé les divers degrés de cette déformation d'abord à un triangle, plus tard au cœur des cartes à jouer, et enfin à une feuille de trèfle. Toutefois ces comparaisons sont loin d'avoir une grande valeur. On observe parfois une mobilité anormale des diverses parties du bassin par suite du ramollissement ou de la distension des symphyses. Le bassin peut enfin être le siége de tumeurs diverses, d'ostéophytes, d'exostoses, de kystes, de tumeurs ostéo-fibreuses cartilagineuses ou cancéreuses. Il a déjà été question de ces diverses espèces de tumeurs, lorsque nous avons parlé de celles du squelette en général, ainsi que dans les chapitres respectifs de ces diverses espèces de tumeurs.

SECTION DEUXIÈME.

MALADIES DES ARTICULATIONS.

L'anatomie pathologique n'offre qu'un petit nombre de points vraiment intéressants, dans cette division importante de la pathologie.

CHAPITRE PREMIER.

DES DÉPLACEMENTS ARTICULAIRES.

Ils sont congénitaux ou accidentels.

ARTICLE PREMIER. — DES LUXATIONS CONGÉNITALES.

Parmi les altérations congénitales des articulations, ce sont les luxations qui ont le plus d'intérêt pratique. Il est vrai que les articulations peuvent être très altérées aussi dans d'autres affections, mais ce n'est pas ordinairement dans ces cas l'altération principale. C'est ainsi que dans le pied bot, par exemple, les articulations ne sont déplacées que consécutivement à l'altération des muscles et des tendons. Les luxations congénitales étaient déjà connues des anciens. Hippocrate en parle (1) ; il en est fait mention, mais sans description détaillée, dans les ouvrages des anciens chirurgiens : mais c'est Palletta,

(1) *Œuvres complètes*, traduites par E. Littré. Paris, 1844, t. IV, p. 79 et suiv.

qui le premier fait connaître avec détail cette affection, qui ensuite a été décrite avec clarté et précision par Dupuytren, et sur laquelle, plus récemment, Gerdy, MM. Sédillot, J. Guérin, Malgaigne (1) ont fait de beaux travaux. C'est surtout sur la luxation congénitale de la hanche, que la plupart des travaux de ce genre ont été entrepris ; toutefois on a aussi observé des luxations dans d'autres articulations. Chaussier (2) cite l'observation d'un enfant né avec des luxations congénitales des deux cuisses, des deux genoux, des deux pieds et de trois doigts de la main gauche. La luxation du fémur a lieu le plus souvent en haut et en dehors et très rarement en avant. Quant aux éléments étiologiques, nous empruntons le passage suivant à Vidal (de Cassis) (3). « Comme beaucoup d'autres difformités, dit-il, ces luxations peuvent être héréditaires. MM. Maissiat et Sédillot ont publié sous ce rapport des faits très curieux. Ainsi le professeur de Strasbourg a connu une famille dans laquelle la mère avait une double luxation congénitale; le fils était aussi difforme des deux hanches : la fille ne l'était que du côté gauche. Sur 32 cas, Ph. Boyer a trouvé le chiffre 11 pour les hommes, et 21 pour les femmes. Quand un seul côté est affecté, il n'y a pas de différence marquée pour le chiffre du côté gauche et pour celui du côté droit; sur un relevé de 29 cas, Ph. Boyer a trouvé 19 cas de luxation double, 16 simples : 8 pour le côté droit, 8 pour le côté gauche. » Les cas d'hérédité et les cas nombreux de luxations doubles doivent être notés avec soin pour pouvoir juger les théories sur la formation, ou, pour mieux dire, la déformation de l'articulation qui nous occupe. Breschet a pensé que les luxations congénitales du fémur, comme toutes les luxations du même genre des autres articulations, tiennent à un arrêt de développement des parties qui constituent la cavité cotyloïde. M. Sédillot les attribue à un relâchement de l'appareil ligamenteux. D'autres ont avancé avec Dupuytren que ces luxations s'effectuent par suite de la position que conservent les membres inférieurs dans la matrice. Il est des auteurs qui ont accusé les manœuvres inhabiles sur les membres inférieurs pendant l'accouchement. M. Pravaz enfin a voulu que la courbure des lombes, dont je parlerai bientôt, fût la cause de ces luxations ; quant aux pieds bots, il leur reconnaît la même étiologie, c'est-à-dire des états particuliers des muscles de la hanche. J'ai déjà dit qu'Hippocrate n'avait rien laissé à exagérer sous ce rapport. J'ai traité ailleurs les questions relatives à l'étiologie des difformités. Ici il y a deux opinions qu'il faut bien séparer, celle qui n'admet la luxation que dans le sein maternel, et celle qui veut qu'elle se produise après la naissance, c'est-à-dire qui n'admet pas de luxation congénitale. Eh bien ! l'étude des causes, ce que je viens de dire de l'hérédité, du grand nombre des doubles luxations, le chiffre plus fort des femmes qui en sont affectées, ces trois faits étiologiques sont contre la dernière opinion.

Il faut distinguer, dans la luxation congénitale du fémur, les lésions primitives des parties qui constituent l'articulation et les lésions consécutives : dans les premières, le fémur, à sa partie supérieure, peut présenter un développement incomplet, être trop petit, aplati, la tête de l'os peut manquer complétement, le col être trop court, trop mince ou avoir une mauvaise direction; d'un autre côté, le principal vice peut provenir de la cavité cotyloïde, qui peut être trop étroite ou aplatie, ou remplie par un tissu cellulo-graisseux ; d'autres fois, au contraire, elle se trouve trop spacieuse pour la tête du fémur atrophié ou incomplétement développé.

Lorsque la tête du fémur a depuis longtemps abandonné la cotyle, la cavité peut se combler au point de devenir méconnaissable, en même temps qu'une cavité nouvelle se forme, mais d'une manière incomplète, au-dessus et au dehors. J'ai vu M. Guérin indiquer, sur une pièce présentée à la Société anatomique, l'endroit où devait se trouver l'ancienne cavité comblée à côté de la nouvelle ; ce qui fut immédiatement vérifié par la dissection. Quelquefois la nouvelle cavité se trouve en dedans de l'ancienne ; toutefois elle est toujours incomplète, peu profonde, entourée plutôt d'ostéophytes ou d'un périoste fibro-cartilagineux que des parties qui, à l'état normal, constituent une articulation. La capsule articulaire est ordinairement allongée, tiraillée dans le sens de la luxation, mais non perforée, malgré la pression exercée sur un point par la tête du fémur. Son épaississement, qui survient graduellement, fait que la luxation reste intra-capsulaire, toutefois elle est quelquefois amincie. Les muscles qui recouvrent

(1) *Traité des fractures et des luxations.* Paris, 1853, t. II, p. 260.

(2) Discours aux élèves sages-femmes, 1817.

(3) *Traité de pathologie externe*, 5e édition. Paris, 1861, t. V, p. 715.

l'articulation, surtout les fessiers, sont aplatis, atrophiés, en voie de transformation fibreuse ou graisseuse; les petits muscles rotateurs profonds sont tendus, allongés. Par la suite, le bassin est déformé : asymétrique, lorsque la lésion existe d'un côté; rétréci en haut dans les os des iles, qui sont rapprochés lorsque la luxation est bilatérale; les deux ischions sont alors projetés en dehors, souvent peu développés. Le membre inférieur montre naturellement une déviation; la pointe du pied est tournée dans le sens opposé de la portion de la tête du fémur, par conséquent le plus souvent en dedans, quelquefois en dehors, rarement en avant; la jambe et le genou suivent le sens de la déviation : lorsqu'un seul membre est luxé, il y a raccourcissement, atrophie, grande gêne dans les mouvements. La colonne vertébrale est déviée inférieurement. La région lombaire est cambrée en avant, rejetant ainsi le ventre dans le même sens. Dupuytren a même observé une fois une mobilité anormale entre le rachis et la base du sacrum. »

On observe aussi quelquefois des luxations congénitales incomplètes, par suite d'un relâchement de toutes les parties fibreuses qui entourent l'articulation, ce qui entraîne une mobilisation fâcheuse. J'ai observé cette altération dans l'articulation sterno-claviculaire chez une jeune fille qui pouvait à volonté faire sortir la tête de la clavicule et la faire rentrer de même. Une autre fois, j'ai vu une altération de ce genre siégeant dans l'articulation de la hanche.

Je ne parlerai pas ici des altérations articulaires consécutives au pied bot, vu qu'il s'agit là d'une maladie plus complexe, dont il sera question à l'occasion des affections du système musculaire.

ARTICLE II. — DES LUXATIONS ACCIDENTELLES.

Les dislocations non congénitales sont, la plupart du temps, la conséquence d'une violence externe, toutefois elles peuvent aussi être morbides, à la suite du relâchement des ligaments par diastase articulaire de causes diverses, paralytiques, hydarthrotiques, par tractions musculaires, surtout lorsque le tissu musculaire est malade. Quant aux violences externes, ce sont des tractions, des torsions, des chutes, etc.; du reste, les luxations peuvent être incomplètes ou n'être qu'un épiphénomène d'une fracture articulaire. Sans compter les vraies fractures, il y a toujours des altérations appréciables des parties articulaires dans les luxations complètes, et surtout rupture des ligaments et de la capsule; cependant, dans la luxation de la mâchoire inférieure, la capsule reste exceptionnellement intacte. La déchirure de la capsule suffisant ordinairement pour laisser sortir l'os de sa cavité, n'est quelquefois pas assez grande pour permettre la rentrée de l'os dans sa cavité naturelle, et il serait très possible que l'on augmentât quelquefois la déchirure capsulaire par les efforts de réduction; mais là ne se bornent pas les altérations immédiates : les muscles voisins sont plus ou moins distendus, une partie de leurs fibres sont déchirées, et même la rupture peut être complète, soit près des attaches osseuses, soit près de l'insertion des tendons.

Lorsqu'une luxation récente a été bien réduite, il peut se faire, malgré les désordres graves, une réparation à peu près complète, vu que toutes les lésions sont dans les bonnes conditions des plaies sous-cutanées et à l'abri du contact de l'air; toutefois une inflammation consécutive peut donner lieu à une arthrite chronique, de même que la pression qui a été exercée sur les gros troncs nerveux peut entraîner une paralysie, qui a surtout été observée pour les luxations de l'épaule, et que l'on a attribuée à tort aux tentatives de réduction. Lorsque la réduction n'a pas été complète, les muscles, comprimés et distendus, subissent la transformation graisseuse ou fibreuse, ou un travail d'atrophie simple. Les os peuvent, comme dans la luxation congénitale, se creuser dans leur nouvelle position une espèce de cavité entourée parfois d'ostéophytes et d'adhérences cellulo-fibreuses, mais jamais il ne se forme dans ces cas une articulation nouvelle. L'ankylose enfin peut succéder à une luxation bien réduite, par suite d'une inflammation articulaire ou périostale voisine.

ARTICLE III. — DES DIASTASES ARTICULAIRES.

Les diastases diffèrent des luxations par la permanence des rapports normaux des os entre eux, avec simple relâchement des liens articulaires, qui permettent des mouvements anormaux, mais sans qu'il y ait sortie des os de leur cavité naturelle.

Les diastases s'observent aussi dans les symphyses du bassin, et l'on sait que, lorsqu'elle survient à la fin de la grossesse dans celle du pubis, il en résulte une gêne grave pour les mouvements.

Les diastases des vraies articulations peuvent être la conséquence d'une distension traumatique, comme dans l'entorse, ou d'une distension par des mouvements habituels dans un sens exagéré : c'est ainsi que, d'après M. Cruveilhier (1), les carriers, qui fatiguent beaucoup l'articulation du poignet dans le sens de l'abduction, sont sujets à une diastase des articulations radio-cubitales inférieures et radio-carpiennes, avec hypertrophie considérable de l'extrémité inférieure du cubitus, qui paraît luxée.

Les épanchements articulaires prolongés peuvent aussi distendre les ligaments. Une des causes fréquentes de cette affection est l'atrophie des muscles, que l'on confond à tort avec la paralysie. J'ai eu dans mes salles un jeune garçon, âgé de neuf ans, atteint depuis un an d'une atrophie progressive des muscles du membre supérieur droit, qui nulle part n'est plus prononcée que dans le deltoïde, et qui, au toucher, donne plutôt la sensation d'une couche mince, demi-molle, comme graisseuse, que celle de la chair musculaire. Eh bien, chez cet enfant, l'articulation de l'épaule offre une telle diastase, que l'on peut passer l'extrémité d'un doigt entre l'acromion et la tête de l'humérus.

Je n'ai jamais vu de diastase articulaire plus considérable, dit M. Cruveilhier, que chez une femme de de la Salpêtrière, incomplétement paraplégique, qui marchait avec des béquilles, et dont les genoux, volumineux par hydarthrose et par usure des surfaces articulaires, faisaient à chaque mouvement un angle obtus rentrant en dehors et en avant, et saillant en dedans et en arrière. Les articulations des genoux avaient entièrement perdu leur caractère de ginglymes angulaires.

Dans ce cas, il y avait à la fois diastase par distension, diastase par paralysie musculaire, et diastase par usure des extrémités articulaires.

On peut aussi admettre une diastase consécutive à l'arthrite chronique, par suite ou d'un ramollissement des ligaments, ou de leur destruction partielle, ou par l'engorgement des extrémités osseuses des articulations qui provoquent l'allongement ligamenteux et une déformation articulaire qui quelquefois atteint les proportions d'une luxation incomplète et même presque complète. L'arthrite chronique occipito-atloïdienne provoque la diastase par le double mécanisme du ramollissement ligamenteux et du bourgeonnement fongueux du tissu cellulaire interarticulaire et périarticulaire ; lorsque cette diastase prend les proportions d'un déplacement, il peut survenir une paralysie, si celui-ci s'opère peu à peu, ou une mort subite, s'il a lieu brusquement. M. Cruveilhier attribue une trop grande influence à l'usure des extrémités articulaires, mais celle-ci n'est ordinairement qu'une des conséquences de l'arthrite chronique. Ce médecin décrit comme exemple de diastase congénitale un fœtus qui, par suite d'une attitude défectueuse dans la cavité utérine, attitude telle que les membres inférieurs étaient allongés au-devant du tronc et que les pieds arc-boutaient contre la mâchoire inférieure, au-dessous du menton, présentait non-seulement des pieds bots et des mains bots, mais encore une diastase considérable des articulations du genou, de telle façon que ces articulations faisaient un angle saillant du côté du creux du jarret, et rentrant en avant.

C'est avec raison que cet habile observateur, et avec lui tous les pathologistes, indiquent comme une forme fréquente la diastase par rétraction, consécutive à une immobilité prolongée ou à une rétraction des aponévroses ou des tendons. Tout le monde connaît le travail de Dupuytren sur la rétraction de l'aponévrose palmaire, avec distension des ligaments correspondants des petites articulations des doigts. Voici comment M. Cruveilhier explique ce fait : « Si l'on étudie, en effet, avec soin l'aponévrose palmaire, dit-il, on reconnaît qu'elle envoie des prolongements très considérables au derme de la peau de la main, surtout au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes : or, ce sont précisément ces expansions cutanées, et nullement les expansions articulaires digitales de l'aponévrose palmaire, c'est le derme cutané lui-même, qui sont affectés de cette corrugation morbide qui plisse la peau et la ramasse en un tampon calleux, inextensible, adhérent, et douloureux par la pression ou la traction. L'aponévrose palmaire proprement dite y est complétement étrangère. »

Tout le monde a vu aussi des diastases articulaires par rétractions cicatricielles, surtout à la suite des

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I, p. 680.

brûlures ; et nulle part elles ne s'observent si fréquemment qu'à l'extrémité supérieure, ce qui s'explique aisément, car celle-ci est une des parties les plus opposées à la brûlure en général, et est riche en même temps en tendons, aponévroses, etc. Rien de plus intéressant que les diastases articulaires consécutives à la pression par une chaussure étroite ; et ici encore nous devons de remarquables observations et une généralisation du plus haut intérêt à notre ami M. Broca. Voici comment M. Denucé (1) résume ses recherches :

« Le pied se compose d'une partie fixe formée par le tarse et le métatarse, et d'une partie mobile constituée par les orteils ; c'est sur elle que porte principalement l'action des chaussures étroites.

» L'action des chaussures étroites sur les orteils offre une double tendance : 1° elle dispose des orteils en deux couches superposées ; 2° elle les fait converger vers l'axe du pied. Ce mouvement de convergence est surtout sensible pour les orteils extrêmes, et principalement pour le grand orteil. L'inclinaison qu'il subit est en raison directe de sa longueur. Elle est, par conséquent, plus prononcée dans les cas où il offre des dimensions exagérées, comme M. Broca nous en a montré plusieurs exemples.

» L'inclinaison du gros orteil, une fois commencée, trouve bientôt un auxiliaire dans la disposition des muscles extenseurs et fléchisseurs de cet orteil ; au lieu de suivre en se coudant le premier métatarsien et le gros orteil, les tendons, par les tiraillements successifs qu'ils éprouvent, reprennent la direction rectiligne, et dès lors, devenant obliques par rapport aux phalanges inclinées, ils jouent le rôle d'adducteurs, et augmentent ainsi la difformité.

» Par suite de ce mécanisme, le premier métatarsien éprouve à son tour un mouvement qui fait proéminer sa tête en dedans ; chaque pression exercée à l'extrémité de l'orteil la pousse, en effet, dans ce sens ; de plus, l'os sésamoïde interne, par le fait même de l'inclinaison de l'orteil, s'introduit entre les têtes des deux premiers métatarsiens, et concourt ainsi, à la manière d'un coin, à ce mouvement de propulsion en dedans. Comme d'ailleurs il s'introduit de bas en haut, il détermine une deuxième action dans ce sens, qui, en se combinant avec l'action de dehors en dedans à laquelle l'os est déjà soumis, produit un second mouvement, une véritable torsion de l'os autour de son axe, par suite de laquelle la face supérieure tend à devenir interne.

» Il résulte de ce double mouvement : 1° dans l'intérieur de l'articulation, que la partie interne du premier métatarsien, qui a cessé d'être articulaire, se dépouille de son cartilage et s'érode ; 2° à l'extérieur, que cet os, faisant fortement saillie, exagère la bourse muqueuse qui se trouve normalement en ce point. Celle-ci devient plus volumineuse, plus tendue, ce qui, en se combinant avec l'épaississement de l'épiderme et l'hypertrophie des nerfs comprimés, constitue ces tumeurs douloureuses qu'on appelle oignons.

» L'oignon peut devenir le point de départ de plusieurs accidents ; la bourse muqueuse peut s'enflammer et devenir le siége d'un véritable hygroma. Quelquefois elle communique avec la synoviale articulaire : une opération, dans ce cas, pourrait devenir redoutable. M. Broca (2) nous a cité deux observations relatives à la pathologie de cette bourse muqueuse. Dans l'un des faits, l'ablation d'un oignon permit de reconnaître que la bourse muqueuse communiquait avec l'articulation. Le malade échappa heureusement aux accidents qu'on était dès lors en droit de redouter. »

La rétraction musculaire produit de bien des façons différentes la diastase articulaire. C'est ainsi que dans la syphilis tertiaire, je l'ai vue se former sur les membres, par suite d'une véritable myosite probablement gommeuse. La rétraction et la transformation fibreuse du sterno-mastoïdien peuvent provoquer une diastase occipito-atloïdienne.

La contraction paralytique qui succède à une apoplexie ancienne ou au ramollissement du cerveau peut aussi atteindre un degré tel, que les articulations en sont vraiment déformées et partiellement distendues. Les diastases qui ne sont qu'un phénomène partiel d'une maladie articulaire plus ou moins grave ne doivent pas nous occuper.

(1) *Bulletins de la Société anatomique.* Paris, 1852, t. XXVII, p. 636.

(2) *Ibid.*, p. 461.

ARTICLE IV. — DE L'ANKYLOSE.

Quoique l'ankylose soit plutôt la terminaison d'affections bien différentes qu'une maladie essentielle, il importe cependant d'en faire l'objet d'un article spécial, pour qu'on puisse, par la suite, s'en rendre parfaitement compte lorsque nous en parlerons comme une des suites de l'arthrite.

Il est essentiel de distinguer la rigidité et l'immobilité articulaires de la vraie ankylose. La rigidité est la conséquence du gonflement des os qui concourent à la formation des articulations, ou elle résulte d'une rétraction des tendons ou des parties fibreuses qui l'entourent. Elle peut aussi être la suite de l'immobilité prolongée par un phlegmon diffus, par une arthrite chronique prolongée; je l'ai vue résulter aussi de l'œdème de longue durée, consécutif à une compression des gros troncs veineux; je l'ai vue se former par suite d'une hypertrophie et d'un éléphantiasis du derme et du tissu cellulaire sous-cutané de la main.

Les entorses, les contusions, les spasmes musculaires prolongés, les paralysies anciennes, peuvent la déterminer, et si la rigidité se fait dans un sens vicieux, comme, par exemple, dans une flexion ou une rotation exagérée, il survient même un changement dans la conformation et dans les rapports des surfaces articulaires, tous les passages en un mot entre les effets de la diastase et des luxations incomplètes. Toutefois j'ai été plus d'une fois frappé de ce fait, que même la rigidité et l'immobilité très prolongées ne conduisaient point à l'ankylose, qui la plupart du temps est la conséquence d'une inflammation chronique avec production d'un tissu fibroïde cicatriciel ou par une ossification anormale. Nous résumerons l'état actuel de la science sur l'ankylose, en laissant parler M. Cruveilhier (1).

Il y a cinq espèces d'ankyloses bien distinctes :

1° L'ankylose périphérique ou par invagination, 2° l'ankylose par fusion, 3° l'ankylose par intermède, 4° l'ankylose par amphiarthrose, 5° l'ankylose composée ou mixte.

1° Dans l'*ankylose périphérique* ou par invagination, les extrémités articulaires sont réunies entre elles par une gaîne osseuse, espèce de fourreau plus ou moins complet, étendu d'un os à l'autre, indépendamment de toute espèce de travail dans les surfaces articulaires; le type de l'ankylose périphérique se voit sur la colonne vertébrale.

Comme variété, je dois noter l'ankylose par *trabies* ou jetées osseuses, dont on trouve un bel exemple dans les cabinets de la Faculté pour l'articulation coxo-fémorale; les surfaces articulaires sont parfaitement libres.

2° Dans l'*ankylose par fusion*, il y a soudure des extrémités articulaires; on peut admettre deux variétés. Première variété : l'ankylose par juxtaposition, qui consiste dans la soudure pure et simple des extrémités, lesquelles sont dépouillées de leurs cartilages, mais ne sont d'ailleurs nullement déformées, en sorte qu'on peut distinguer ce qui appartient à l'une de ce qui appartient à l'autre. L'ankylose représente exactement une articulation synarthrodiale, dans laquelle le cartilage interarticulaire a été envahi par l'ossification. Deuxième variété : l'ankylose par fusion proprement dite, dans laquelle les extrémités articulaires sont tellement confondues entre elles, qu'il est impossible de faire la part de chacune de ces extrémités, lesquelles ont d'ailleurs subi une perte de substance plus ou moins considérable; si bien que, dans certaines ankyloses, les deux extrémités articulaires réunies représentent à peine en poids et en volume une seule de ces extrémités. On pourrait dire, à quelques égards, que, tandis que dans l'ankylose par juxtaposition les extrémités osseuses sont réunies entre elles à la manière des synarthroses dans lesquelles il est toujours possible de distinguer ce qui appartient à chaque os, dans l'ankylose par fusion les extrémités osseuses sont réunies à la manière des divers points d'ossification dans l'ossification normale.

3° L'*ankylose par intermède* est celle dans laquelle une couche osseuse ou un disque osseux plus ou moins épais est interposé aux surfaces articulaires. J'en ai vu un bel exemple pour l'articulation du genou; le disque osseux n'occupait qu'une partie de l'étendue des surfaces articulaires soudées à angles droits.

4° Dans l'*ankylose par amphiarthrose*, les extrémités osseuses, dépouillées de cartilage, sont réunies à

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849, t. I, p. 283.

l'aide d'un tissu fibreux à la manière des articulations amphiarthrodiales. Ce mode d'ankylose, analogue à la réunion par cicatrice des os fracturés, s'observe dans les maladies articulaires qui sont le siége d'une suppuration. Il n'est nullement démontré que ce tissu fibreux puisse, plus tard, se pénétrer de phosphate calcaire.

5° L'*ankylose composée ou mixte*, dans laquelle on trouve à la fois l'ankylose périphérique et l'ankylose interosseuse.

ARTICLE V. — DES PRODUITS ACCIDENTELS DES ARTICULATIONS.

Ordinairement nous ne parlons des produits accidentels qu'après avoir exposé avec détail tout ce qui se rapporte au travail phlegmasique des organes qui font le sujet de nos descriptions; si nous nous écartons ici de cette règle, nous y sommes engagé par le peu d'importance qu'ont proportionnellement les produits accidentels dans les maladies des articulations, tandis qu'au contraire leur inflammation est le chapitre de beaucoup le plus important, que nous traiterons dans son ensemble après avoir parlé des autres affections.

La plupart des productions accidentelles attribuées aux articulations n'appartiennent en réalité qu'aux parties périarticulaires, et surtout aux épiphyses osseuses; et quant à celles qui se trouvent dans l'articulation même, ce sont très souvent des produits inflammatoires ou hypertrophiques. Si nous passons tous ces produits en revue, nous arrivons avant tout au lipome. On sait que J. Müller a décrit sous le nom de *lipoma arborescens*, une production graisseuse qui se montre souvent dans les articulations; cependant, d'après ce que j'ai vu, je ne puis envisager ce lipome que comme un développement anormal du tissu graisseux intra-articulaire. Les tumeurs fibreuses sont rares aussi dans les articulations ordinaires. Je n'en ai vu qu'un seul exemple, c'était sur une pièce qui m'avait été communiquée par mon ami M. Verneuil : une petite tumeur fibreuse prenait naissance dans le fond de la cavité cotyloïde. Cette pièce se trouve figurée dans nos planches.

Quant à la transformation fibreuse des cartilages, c'est bien là aussi une production nouvelle du tissu fibreux, mais nous en parlerons avec détail à l'occasion des altérations du cartilage. De même nous passons sous silence ici un autre produit accidentel des plus intéressants, savoir, les corps étrangers articulaires, qui naissent tantôt dans l'épaisseur des franges synoviales, tantôt comme vrai séquestre ou cartilage. Nous les décrirons par conséquent à l'occasion de l'arthrite sèche et des altérations du cartilage. Pour les petits corps riziformes, d'apparence fibrineuse, que l'on rencontre dans les bourses muqueuses et quelquefois dans les articulations, il en a déjà été question ailleurs.

Le tubercule est quelquefois déposé dans les épiphyses articulaires, dans lesquelles il peut exciter un travail suppuratif, avec pénétration du pus dans les articulations. Il est beaucoup plus rare de rencontrer le tubercule sous forme de granulations ou de places infiltrées à la surface de la membrane synoviale. Il en existe un exemple unique, c'est l'existence des tubercules à la surface du cartilage articulaire, et nous le devons encore aux recherches de M. Broca. M. Titon avait présenté plusieurs os et articulations d'un enfant qui avait succombé à la suite d'une tumeur blanche d'origine scrofuleuse (1). A l'autopsie, on avait trouvé aux deux sommets pulmonaires quelques petites masses de tubercules non ramollis; un seul ganglion bronchique contenait un tubercule crétacé. L'auteur donnait ensuite la description du genou malade; mais en poursuivant les recherches et en examinant d'autres articulations, M. Broca trouva la surface interne de la synoviale et du cartilage articulaire du coude comme recouverte d'un enduit assez adhérent et présentant les caractères microscopiques du tubercule. Le tubercule se rencontrait en masses plus cohérentes dans les fosses coronoïdienne et olécrânienne, ce qui avait rendu l'os en ce point extrêmement fragile, ou, pour mieux dire, à peu près réduit à sa coque périostale.

Il paraît que dans ce cas, c'est de l'os qu'est parti l'enduit tuberculeux qui s'étendait en nappe sur le cartilage; il serait difficile de comprendre autrement sa formation. J'ai rencontré aussi des tubercules à la surface interne de la cavité cotyloïde, mais provenant également de la substance osseuse. Les tumeurs fibro-plastiques cartilagineuses, cancéreuses, etc., déposées dans les épiphyses, envahissent quelquefois

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 86.

l'articulation; toutefois le cartilage leur résiste pendant longtemps, et lors même qu'elles finissent par faire saillie dans la cavité articulaire, on n'est pas en droit d'admettre celle-ci comme point de départ de l'affection. Si donc, dans l'état actuel de nos connaissances, ces produits accidentels ne se développent guère primitivement dans les articulations, il resterait cependant à rechercher si, lorsque ces maladies infectent l'économie tout entière, il ne se forme pas des tumeurs de ce genre à la surface interne de la membrane synoviale.

CHAPITRE II.

DE L'INFLAMMATION DES ARTICULATIONS, DE L'ARTHRITE.

Jusqu'à ces dernières années il régnait une grande confusion sur ce sujet important de la pathologie, qui est aujourd'hui un des mieux étudiés (1), et l'on était vraiment embarrassé d'en présenter la description anatomique, lorsqu'on voulait tenir compte des différences qu'impriment à la maladie locale l'état général de tout l'organisme et l'élément étiologique dominant.

Nous allons d'abord passer en revue les altérations inflammatoires que peuvent subir les diverses parties qui concourent à la formation des articulations, pour étudier ensuite les principales formes de l'arthrite.

ARTICLE PREMIER. — DESCRIPTION GÉNÉRALE DE L'ARTHRITE.

§ I. — Altérations des parties superficielles.

Dans un grand nombre d'arthrites, les parties superficielles sont tout à fait intactes; mais on y observe des changements remarquables dans les arthrites chroniques à marche destructive, et surtout dans celles qui atteignent les scrofuleux.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont alors souvent le siége d'abcès, d'ulcères et de fistules, qui, rarement primitifs lorsque la cause de la maladie est de nature rhumatismale, peuvent cependant se montrer comme lésion essentielle chez les scrofuleux. Les ulcères ont quelquefois alors une assez grande étendue. Il faut dans ces cas distinguer deux formes : la première, pyogénique et ulcéreuse, nous occupera surtout ici; quant à la seconde, l'altération fibro-plastique, nous y reviendrons plus tard. Ces ulcères et abcès sont ordinairement superficiels; en y introduisant une sonde, on ne peut souvent les suivre que dans les parties molles.

Les ulcères scrofuleux autour des articulations offrent, du reste, les caractères de ces mêmes ulcères dans d'autres parties : des bords décollés et violacés, un fond blafard, recouvert de produits d'exsudation et d'un pus peu lié. Cependant le décollement des bords y est moins prononcé que dans d'autres parties, comme, par exemple, au cou, ce qui tient à ce qu'autour des articulations la peau est moins mobile et moins lâche. On constate quelquefois l'existence de plusieurs ulcères assez rapprochés les uns des autres; d'autres fois, c'est un seul ulcère qui s'étend de plus en plus, et produit ainsi des pertes de substance assez notables dont les cicatrices sont plus tard fort incommodes et très sujettes à s'ulcérer de nouveau. Les altérations extérieures de la peau et du tissu cellulaire correspondent néanmoins le plus souvent à des lésions plus profondes, surtout à celles des os, et plus rarement à une affection de la synoviale. Celle-ci, après s'être érodée sur un point, épanche le pus dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui s'ulcère ainsi à son tour, et donne lieu plus tard à une ouverture fistuleuse.

Le tissu fongueux, dont nous parlerons tout à l'heure avec détail, se développe fréquemment aussi dans le tissu cellulaire sous-cutané; mais dans ces cas il a ordinairement pris son origine dans le tissu sous-synovial.

Les muscles qui entourent les articulations malades subissent quelquefois des altérations, soit que leurs tendons se racornissent et contractent des adhérences anormales, soit que la substance des muscles eux-mêmes subisse la transformation graisseuse, effet fréquent de leur inaction.

(1) Voyez Bouillaud, *Traité clinique du Rhumatisme articulaire*. Paris, 1840, p. 13 et suiv.

§ II. — Altérations des parties blanches et fibreuses des articulations.

Si ces parties ne sont pas capables de s'enflammer, elles peuvent cependant subir des altérations très fâcheuses : la perte de leur élasticité, les adhérences pathologiques, l'infiltration œdémateuse ou purulente, l'hypertrophie de leurs éléments fibreux avec interposition d'éléments fibro-plastiques, tels sont les changements de texture qui finissent par les rendre, à la longue, fort peu propres à maintenir les rapports normaux des articulations, et par permettre même des mouvements beaucoup plus étendus qu'à l'état de santé. La capsule, les ligaments et les faux cartilages interarticulaires changent naturellement d'aspect à mesure que leur structure se détériore. Leur teinte blanche et brillante se perd d'abord et devient jaune et terne; leurs fibres, dans le principe étroitement unies, s'écartent, et peu à peu ces parties peuvent prendre l'aspect lardacé ou gélatiniforme du tissu fongueux de nouvelle formation qui entoure toute la jointure; la structure fibreuse primitive disparaît alors de plus en plus, et semble bientôt comme plongée dans un tissu fongueux dont les expansions se prolongent parfois entre les divers muscles à une certaine distance de l'articulation. C'est ainsi que nous avons vu, dans un cas où M. Velpeau a pratiqué l'amputation pour une tumeur blanche du genou, des traînées de ce tissu fibro-plastique infiltrées de pus entre les muscles du moignon de la cuisse, masses fongueuses qu'il a fallu enlever séparément après l'amputation.

§ III. — Altérations de la membrane synoviale.

En parlant de la membrane synoviale, nous y comprenons en même temps le tissu cellulo-vasculaire sous-synovial qui la double à sa face externe. Nous avons eu occasion d'observer plusieurs fois des synovites récentes, ce qui nous a permis de compléter par l'observation directe nos connaissances sur les premières altérations que subit cette membrane dans l'arthrite chronique. Dès que la membrane synoviale devient le siége de la phlegmasie, elle prend une teinte d'un rouge pâle, soit homogène, soit montrant, sur un fond rose, une série de petites éminences papillaires d'un rouge plus foncé. Dans la première forme, on voit, au moyen de faibles grossissements microscopiques, un développement uniforme de vaisseaux; dans l'autre, on le trouve circonscrit et disséminé sur une foule de points dans lesquels on reconnaît des anses vasculaires entrelacées, tortueuses et gorgées d'un plasma sanguin. Ces éminences papilliformes sont entourées d'interstices très peu vascularisés. Quand on mesure la largeur de tous ces vaisseaux, on peut se convaincre qu'il y a une dilatation notable des capillaires, car les plus fines de ces dilatations ont un soixantième de millimètre de largeur, c'est-à-dire presque le triple du calibre de ces vaisseaux à l'état normal. Ainsi vascularisée, la membrane synoviale perd bientôt son aspect lisse et poli, résultat dû à la disparition d'une grande partie de son enduit épithélial; en même temps la trame fibreuse s'épaissit, s'infiltre de sérosité et se transforme peu à peu en tissu fibro-plastique. Dans des cas rares et exceptionnels, on peut saisir le moment où la couche épithéliale, avant de disparaître, a plutôt augmenté de volume; les feuillets épithéliaux sont alors très nombreux et se trouvent souvent infiltrés de granules graisseux. La consistance de la synoviale pendant la première période de la synovite est ferme, elle ne subit une diminution que plus tard. Ce que nous venons de dire a été confirmé par les expériences de M. Richet (1), que nous aimons à citer pour tout ce qui a rapport à l'anatomie morbide de l'arthrite chronique : il a produit artificiellement la synovite sur des chiens, et il a pu ainsi suivre pas à pas les progrès de la maladie.

Bientôt la membrane synoviale devient inégale et légèrement rugueuse à sa surface interne; elle se couvre d'une quantité de petites saillies d'un à deux millimètres de largeur, d'un demi à un millimètre d'élévation; elle prend une teinte d'un rouge plus ou moins vif et un aspect comme velouté; par places on reconnaît même des ecchymoses dans sa substance. La synoviale, d'abord nettement interrompue au niveau des cartilages d'encroûtement, dépasse bientôt la circonférence de ceux-ci, et peut, dans quelques cas, les recouvrir en partie; il est cependant toujours aisé de se convaincre qu'il n'existe

(1) *Mémoire sur les tumeurs blanches* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1853, t. XVII, p. 37 et suiv.).

point d'adhérences avec la surface du cartilage. A mesure que la membrane synoviale s'épaissit, on observe sur plusieurs points de sa surface des prolongements comme polypiformes, formant des saillies dont la longueur varie entre quelques millimètres et un centimètre. C'est alors que la synoviale s'épaissit en même temps à sa surface externe, et qu'une hypertrophie fibro-plastique de plus en plus considérable se développe dans la couche sous-synoviale. Mais, avant de décrire avec détail ces altérations, il nous paraît nécessaire de jeter un coup d'œil sur les produits de sécrétion de la membrane synoviale et sur leurs altérations pendant tout ce temps.

La synovie, liquide gluant et presque transparent à l'état normal, change de bonne heure d'aspect; elle devient, dès le principe, trouble, et se trouve souvent mêlée avec une sérosité rougeâtre; parfois elle a notablement augmenté de quantité, elle est alors plus riche en parties albumineuses et contient même de la fibrine. On a affaire, dans ces cas, à une véritable hydarthrose inflammatoire. Une altération plus grave que les précédentes est l'épanchement purulent dans les cavités articulaires. Outre l'aspect trouble d'un blanc jaunâtre qu'offre alors la synovie, on remarque bientôt des flocons pseudo-membraneux sur un grand nombre de points de la surface interne de la synoviale fortement injectée; ces fausses membranes augmentent d'étendue, et lorsque l'arthrite, qui, heureusement, est loin d'être toujours accompagnée de suppuration, a persisté pendant quelque temps sous cette forme pyogénique, on trouve parfois plusieurs couches de fausses membranes superposées les unes aux autres. Pour nous, nous ne les avons jamais trouvées adhérentes et vascularisées, comme on l'observe si souvent pour celles de la surface de la plèvre pulmonaire. Nous sommes, du reste, loin de nier la possibilité de l'organisation de ces fausses membranes articulaires; mais nous ne pouvons partager l'opinion de quelques auteurs qui regardent le tissu fongueux et lardacé, un des produits de l'arthrite chronique, comme une transformation directe des fausses membranes organisées.

L'examen microscopique de ces pseudo-membranes articulaires montre la même structure de fibrine renfermant des globules purulents que nous leur reconnaissons partout ailleurs. Quant au pus liquide, nous l'avons vu ordinairement mêlé à de la synovie gluante et filante, ce qui fait qu'il n'offre guère sa consistance ordinaire; les globules purulents y sont souvent dépourvus de noyaux (globules pyoïdes). On trouve enfin dans ce pus des concrétions caillebottées et des éléments de graisse. Quant aux globules de sang, nous en avons constaté parfois la présence et l'abondance par l'examen microscopique, bien que le liquide synovial n'offrît point de teinte rougeâtre. Dans quelques cas rares, les fausses membranes articulaires subissent une transformation comme crétacée et contiennent alors des masses minérales amorphes.

Revenons aux altérations de la membrane synoviale et du tissu sous-synovial. Ces parties subissent ordinairement, au bout d'un certain temps, cette transformation particulière que l'on a décrite comme une transformation fongueuse ou lardacée, et qui n'est qu'une simple hypertrophie fibreuse et fibro-plastique, conséquence si fréquente de l'inflammation chronique. Nous avons déjà donné plus haut la description des cellules fibro-plastiques et des diverses formes intermédiaires entre la cellule et la fibre que l'on rencontre dans ce tissu; nous répéterons seulement ici qu'on trouve tous ces éléments groupés d'une manière bien diverse, groupement duquel dépendent et son aspect extérieur et ses principaux caractères physiques. Son aspect le plus habituel autour des articulations malades est d'un jaune pâle; il offre alors une consistance élastique. En comprimant ce tissu, on en fait sortir un suc jaunâtre transparent. On y trouve au microscope une trame fibreuse dans laquelle alterne un tissu composé de corps fusiformes avec un tissu plus franchement fibreux; le suc montre les éléments fibro-plastiques divers mêlés de graisse sous la forme de liquide ou de vésicules.

Le tissu fibro-plastique peut devenir beaucoup plus blanc, grâce à une transformation fibreuse plus complète; il peut, d'un autre côté, prendre un aspect d'un jaune rosé ou d'un rose plus marqué, ou même d'un rouge couleur de chair musculaire. Ces divers aspects tiennent essentiellement au plus ou moins grand développement des vaisseaux sanguins, et ne correspondent point à des phases diverses de développement des éléments fibro-plastiques eux-mêmes.

Les parties graisseuses qui entourent les articulations, et qui se trouvent quelquefois en quantité assez notable, même sur la surface interne de la membrane synoviale, deviennent aussi parfois le siége

d'une infiltration fibro-plastique; elles offrent alors quelque ressemblance avec la matière tuberculeuse : cette erreur, du moins, est souvent commise par ceux qui veulent voir du tubercule dans toutes les affections scrofuleuses. Nous avons indiqué plus haut les caractères distinctifs qui existent entre ces masses graisseuses fibro-plastiques et la véritable matière tuberculeuse. Répétons ici que la couleur des premières est d'un jaune plus foncé et d'un aspect plus luisant; de plus, cette substance molle et élastique graisse le scalpel, et le microscope y montre des éléments adipeux et fibro-plastiques non douteux, au lieu de globules tuberculeux (1).

Le point de départ le plus fréquent du tissu fongueux est, comme nous avons vu, le tissu sous-synovial; parfois il s'établit des adhérences si intimes, que cette membrane n'est plus reconnaissable; mais, par des coupes verticales, on peut souvent se convaincre que la membrane synoviale existe encore et n'est que légèrement épaissie; la masse fongueuse principale appartient alors aux tissus sous-jacents. Nous avons vu ce tissu fongueux atteindre jusqu'à un ou deux centimètres d'épaisseur. Lorsque la maladie rétrograde, le tissu fibro-plastique se transforme peu à peu en tissu fibreux que l'on peut reconnaître par la dissection, et même souvent déjà pendant la vie par le palper; on trouve alors ces masses fongueuses remplacées par des plaques irrégulières indurées et comme cartilagineuses.

Lorsque la membrane synoviale et son tissu sous-jacent sont hypertrophiés ou fongueux dans toute leur étendue, on voit quelquefois la membrane interne de l'articulation se dessiner à l'extérieur avec tous ses contours. Lorsqu'elle est très fortement distendue par du liquide, elle peut s'éroder et s'ulcérer, verser une partie de son contenu dans le tissu cellulaire environnant, et donner ainsi lieu à des abcès, à des fusées purulentes, à des fistules.

Parfois des abcès dont l'origine est en dehors de l'articulation peuvent éroder la synoviale et la perforer de dehors en dedans. Dans l'arthrite sèche, il y a aussi formation de corps cartilagineux dans les franges de la membrane synoviale. Nous en parlerons avec détail à l'occasion de l'arthrite rhumatismale chronique.

§ IV. — Des altérations du cartilage.

Pendant longtemps on a cru que les cartilages étaient des enduits inertes des extrémités articulaires, et toute la discussion roulait sur la présence ou l'absence des vaisseaux dans leur intérieur, pour savoir s'ils pouvaient s'enflammer ou non; plus tard, on avait bien reconnu que les cartilages d'encroûtement n'en renfermaient point à l'état normal, et l'on était arrivé, lors même qu'on connaissait déjà les cellules du cartilage, à cette singulière conclusion, que les altérations du cartilage ne pouvaient être que mécaniques, consécutives au frottement qui produirait les usures ou à la macération qui provoquerait les pertes de substance irrégulières du cartilage. Toutefois la face de la science a totalement changé sur ce point; tout le monde est d'accord aujourd'hui pour envisager le cartilage comme susceptible de diverses altérations actives dans sa nutrition. La pathologie essentielle, toute vitale, du cartilage, ne saurait donc plus être révoquée en doute aujourd'hui; toutefois il règne à ce sujet deux opinions divergentes : d'après l'une, ces altérations seraient de nature inflammatoire; d'après l'autre, ce seraient des altérations essentielles de nutrition. La première opinion est représentée par Virchow (2), qui y voit une inflammation parenchymateuse; la seconde est représentée par Broca (3). J'avoue que pour les altérations du cartilage qui accompagnent l'arthrite sèche, je ne serais pas éloigné de leur reconnaître une origine inflammatoire, les changements de nutrition étant occasionnés par une gêne circulatoire, consécutive au travail phlegmasique, dans les parties mêmes dont les vaisseaux fournissent les parties nutritives du cartilage, et le travail phlegmasique impliquant généralement l'acte hyperplasique et plus tard régressif dans les cellules, tel que nous l'observons dans l'irritation des cartilages. Toutefois je me garderai bien d'être exclusif sous ce rapport, et d'envisager les principales altérations du cartilage

(1) Pour l'étude approfondie des maladies des articulations, nous renvoyons aux excellents travaux de M. le docteur A. Bonnet (de Lyon), qu'une mort prématurée a enlevé à la science : *Traité des maladies des articulations*. Paris, 1845, 2 vol. in-8, avec atlas. — *Traité thérapeutique des maladies articulaires*, 1853, in-8, fig. — *Nouvelles méthodes de traitement des maladies articulaires*. Paris, 1860, in-8.

(2) *La Pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, trad. par Paul Picard. Paris 1861, p. 389 et suiv.

(3) Voyez sa thèse (Paris, 1849), et *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1855, t. XX, p. 1131.

comme de nature inflammatoire. Toute la physiologie végétale est là pour nous montrer les changements de nutrition de nature toute vitale et active qui peuvent s'opérer dans les cellules des végétaux, et par cela même dans leurs formes, dans leurs développements ; en un mot, dans tous leurs caractères physiques et chimiques. Il ne serait pas difficile de trouver de nombreux exemples tirés de la physiologie tant normale que pathologique, capables de démontrer que la cellule a une vie propre pour un développement progressif, qu'elle est capable d'altérations diverses, qu'elle peut perdre son individualité pour donner naissance à des cellules nouvelles, à une multiplication considérable des éléments cellulaires. Si, dans les types extrêmes, on peut distinguer comme impulsion du changement nutritif l'état phlegmasique ou non phlegmasique, il y a des degrés intermédiaires dans lesquels une telle décision est souvent difficile ; aussi doit-on mettre tous les jours plus de réserve, plus de philosophie et moins d'exclusivisme dans les discussions de ce genre. Le cartilage, comme nous le verrons tout à l'heure, est là pour démontrer combien toute démarcation trop absolue, trop ontologique, est contraire à la saine observation et à l'interprétation impartiale des faits. Notre manière de voir sur ce sujet est celle-ci, à savoir, que les altérations que nous observons dans le cartilage sont, les unes mécaniques, les autres de simples troubles de nutrition, et d'autres enfin, le plus grand nombre peut-être, d'origine inflammatoire. Il est certain que l'inflammation parenchymateuse, telle que l'admet M. Virchow, c'est-à-dire un changement nutritif vasculaire avec exsudation dans l'intérieur des éléments des tissus, constitue une des grandes vérités et une des belles conceptions de l'anatomie pathologique moderne, quoiqu'on en ait singulièrement exagéré la portée et l'étendue.

Il y a vingt ans à peine, après les travaux préparatoires de Weber, de Valentin et de Wagner, Arnold Meckauer (1) donna, sous la direction de Purkinje, une description assez complète des cavités et des cellules du cartilage, ainsi que des diverses formes que peut affecter ce tissu ; puis J. Müller publia son travail sur les tumeurs cartilagineuses, et, en 1843, Ecker (2) un bon travail sur l'usure et la destruction des cartilages articulaires, où il démontra le premier que cette altération s'opérait de la même façon chez les vieillards que chez les individus qui, à différentes reprises, avaient eu des inflammations articulaires. Il y avait là le germe de la découverte de l'arthrite sèche. Ecker décrit fort bien, dans ce travail, la transformation fibreuse du cartilage, sa fissuration, sa séparation en filaments qui tombent ou qui disparaissent par frottements. Il parle aussi de l'élargissement et de la confluence des cavités du cartilage, de la décomposition graisseuse des cellules cartilagineuses, et de la disparition du contenu des cavités, en même temps que leur contour commence à devenir méconnaissable.

En 1845, Goodsir (3) a très bien décrit l'ulcération des cartilages articulaires, la transformation fibreuse de la substance intercellulaire avec agrandissement des cavités du cartilage, qui s'arrondissent et renferment même un plus grand nombre de noyaux qu'à l'état normal. A la surface libre, ces cavités communiquent par des ouvertures avec la membrane qui les recouvre. C'est donc l'agrandissement des cavités par formation cellulaire endogène, qui donne naissance, d'après lui, à des espaces qui, en s'ouvrant au dehors, donnent lieu à des ulcérations.

On doit à M. Redfern, d'Aberdeen (4), des travaux remarquables sur les altérations du cartilage, avec de fort bonnes figures. Les conclusions de son premier travail sont : que les maladies du cartilage sont essentiellement produites par le changement de texture ; les cellules s'élargissent, s'arrondissent, se remplissent de corpuscules, et, en éclatant, elles versent leur contenu à la surface ; en même temps la substance hyaline se divise en bandes et en fibres. Cette substance, ainsi modifiée avec les corpuscules sortis des cellules, peut former à la surface du cartilage malade des membranes fibro-nucléaires. Ce sont là des altérations dues à une nutrition anormale, qui peuvent même se développer dans un certain nombre de jointures, et détruire par places toute l'épaisseur des cartilages, sans que les malades en soient très incommodés. Cette altération commence par la surface du cartilage, plus

(1) *De cartilaginum structura*, 1836.
(2) *Archiv für physiologischen Heilkunde*, t. I, p. 235.
(3) *Anat. and pathol. Researches*. Edimbourg, 1845, p. 17.
(4) *On anormal nutrition of articular cartilages* (*Monthly Journal of medical Science*, Edimbourg, 1849 et 1850).

rarement par sa partie profonde et quelquefois par le milieu de son épaisseur. La guérison enfin de cette altération se fait par la formation d'une membrane fibro-nucléaire fournie par la substance du cartilage, sans l'intervention d'une exsudation nouvelle. Dans son second travail, M. Redfern parle également de l'ossification des cartilages permanents. Les noyaux ou les corpuscules nucléaires se transforment en fibres nucléaires. Cet observateur décrit : 1° l'hypertrophie du cartilage, que l'on observe quelquefois, mais plutôt par places que d'une manière étendue; ce sont de petites saillies de la surface, qui tantôt ont une structure normale, et qui tantôt sont plus molles et plus spongieuses; 2° le ramollissement avec gonflement des cellules et transformation fibreuse ou granuleuse de la substance intermédiaire; 3° l'atrophie du cartilage des vieillards avec simple amincissement; 4° l'ulcération, qui s'étend tantôt sur toute la surface, tantôt sur quelques parties seulement; le cartilage est alors mou, comme velouté, l'ulcération est souvent au centre. Sa circonférence est interrompue par des fissures multiples, mais parfois les pertes de substance sont parfaitement lisses et comme faites par un emporte-pièce. L'auteur a pu produire tous ces divers états, jusqu'à l'ossification, par des expériences sur des animaux; il a aussi déterminé le gonflement, la fibration, la calcification du cartilage; plusieurs fois l'irritation du cartilage des côtes, des oreilles au moyen d'un séton, a provoqué des tumeurs cartilagineuses du volume d'une fève, d'une noix même, qui avaient tous les caractères de l'enchondrome. La plupart du temps le cartilage se dissout, est remplacé par un tissu fibreux, dense, parsemé de corpuscules. Lorsqu'un cartilage articulaire avait été lésé par le bistouri ou le fer chaud, la destruction consécutive était purement locale, et un tissu fibreux comblait les pertes de substance. La formation d'un tissu cicatriciel dans les plaies ou autres lésions du cartilage résulte également des expériences de l'auteur. Nous reviendrons plus tard sur quelques autres expériences au sujet de l'altération du cartilage par macération.

En même temps que M. Redfern observait en Écosse, mon ami M. Broca se livrait, en France, à une étude approfondie sur tout ce qui a rapport aux altérations du cartilage. Après avoir été témoin de ses premières recherches et lui avoir vu présenter de nombreuses pièces à la Société anatomique dès 1849, j'ai été heureux de trouver un fort bon résumé de ses travaux dans l'excellent rapport de M. Leudet (1). La cicatrisation du cartilage, mise en doute par les chirurgiens, a été démontrée chez l'homme par M. Broca. Ces cicatrisations ont été trouvées sur des sujets destinés aux dissections. Voici ses paroles : « Deux fois (2) la fracture du cartilage existait dans la cavité articulaire du coude, à l'apophyse olécrâne; dans un troisième fait, la lésion occupait le cartilage d'encroûtement de la tête humérale (page 182); et enfin, dans une pièce que je rapprocherai de celle-ci, et qui a été présentée par M. Mondière (3), il y avait eu, dans un cas de fracture de jambe, solution de continuité des cartilages de l'articulation tibio-tarsienne, sans fracture de l'os subjacent. Une fois seulement (4) les fragments étaient, pour ainsi dire, en contact; dans tous les autres cas, ils étaient séparés par un intervalle plus ou moins grand. Toujours cet intervalle était comblé par une membrane d'un aspect et d'une structure identiques, dépourvue de la teinte laiteuse propre aux cartilages, jaunâtre, opaque et ferme; elle était fixée immédiatement sur chacune des lèvres de la solution de continuité. Dans une fracture complexe de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, bien que les fragments osseux qui supportaient les cartilages divisés ne fussent pas restés complétement en rapport, l'un d'eux ayant pénétré dans un autre fragment de la tête humérale, on voyait cependant encore la même membrane, présentant la même couleur et la même structure, relier entre elles les surfaces divisées.

» Cette membrane de réunion formait, le plus souvent, un tout continu qui comblait exactement le vide laissé par l'écartement des deux fragments cartilagineux. Mais il n'en était pas toujours ainsi : sur une fracture ancienne de la partie moyenne de l'apophyse olécrâne, un cal fibreux, de 3 centimètres de long, réunissait les fragments qui n'étaient pas en contact; il était constitué par plusieurs brides fibreuses, laissant entre elles des lacunes. Un fait que nous a cité M. Denucé montre quelles conséquences fatales peut amener quelquefois cette disposition lamelliforme du cal fibreux : il s'agit d'un malade

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 438 et suiv
(2) *Ibid.*, p. 106, 162.
(3) *Ibid.*, 1850, p. 341.
(4) *Ibid.*, p. 106.

qui avait eu, deux années auparavant, une fracture de la rotule, dont la réunion s'était faite par un cal fibreux assez étendu ; une collection purulente formée dans la bourse muqueuse péri-rotulienne avait pénétré dans l'articulation à travers une éraillure du cal fibreux ; l'existence de cette communication fut constatée à l'autopsie. Nous avons vu dans plusieurs pièces des variations dans la longueur et la largeur de la membrane unissante, suivant l'écartement des fragments cartilagineux divisés ; dans d'autres enfin, le rapprochement entre les surfaces opposées est tel, que l'œil peut à peine saisir les traces de la solution de continuité. C'était, dans un cas de fracture d'un cartilage costal (page 184), un petit trait blanchâtre tranchant sur la teinte jaunâtre du cartilage périphérique, et un examen plus attentif démontrait à ce niveau l'existence d'une membrane d'union de nature fibreuse, joignant les deux bords du cartilage divisé.

» La structure de la membrane naissante des cartilages fracturés était toujours de nature identique ; c'était une membrane fibreuse sans aucune production de cartilage nouveau dans son intérieur.

» Son insertion se faisait immédiatement sur les bords du cartilage divisé, et comme nous le dirons plus loin, en parlant des lésions du cartilage aux environs de la fracture, on voyait les éléments de la membrane d'union apparaître à une certaine distance de la fracture dans la gangue même du cartilage ».

1° La cicatrisation des fractures des cartilages d'encroûtement des fibro-cartilages même est donc aujourd'hui un fait acquis à la science. Au voisinage de la perte de substance, le travail de la cicatrisation s'accompagne d'un agrandissement des cavités avec multiplication des noyaux, en même temps que la substance intercellulaire subit la transformation fibreuse.

2° Une altération importante du cartilage, décrite par M. Broca, est son amincissement, qui a lieu tantôt par l'absorption des couches profondes, tantôt par la disparition des couches superficielles ; on observe du reste quelquefois l'amincissement et l'épaississement sur la même pièce. L'amincissement un peu étendu n'apparaît qu'à une période avancée de l'arthrite sèche, tandis que l'amincissement coïncidant avec une augmentation d'épaisseur dans d'autres endroits apparaît presque constamment sous forme de sillons parallèles à la direction des mouvements.

On avait cru autrefois à l'action défavorable d'une cause unique, de la pression et des frottements. Toutefois cette action mécanique n'est en aucune façon le phénomène fondamental de cette altération.

3° Un mode de changement des plus curieux qui appartient à cet ordre de faits d'amincissement et d'épaississement qui, disons-le tout de suite, est une altération essentielle de la nutrition, est constitué par une désagrégation du tissu cartilagineux et sa division en une multitude de petits prolongements papilliformes que M. Redfern a déjà comparés dans leur ensemble au velours d'Utrecht, et que M. Broca a ensuite appelés *altération velvétique*. On serait toutefois, il me semble, assez mal assis sur du velours dont les fils saillants présenteraient la roideur et la largeur de ces prolongements du cartilage, et la comparaison avec le velours me paraît peu heureuse, comme en général les comparaisons d'un objet anatomique avec un objet d'un tout autre ordre ; je proposerais plutôt, pour ce changement dans la forme du cartilage, le terme d'altération papilliforme. Nous sommes tous d'accord pour voir dans cette lésion tout à la fois un agrandissement des cavités du cartilage avec développement exubérant de cellules et de noyaux, en même temps que des éléments plus anciens subissent une infiltration granuleuse ; de plus toute la substance cartilagineuse se divise en bandelettes fibroïdes, qui renferment de ces cavités modifiées, et qui, situées sur une base commune, présentent une extrémité libre, arrondie, pointue, simple ou divisée ; cette disposition, sous l'eau surtout, donne à l'ensemble du tissu un aspect chevelu ou papillaire, et en effet, déjà à l'œil nu ou avec de faibles grossissements de loupe, ce tissu ressemble à de certaines excroissances de la peau. Les couches profondes du cartilage peuvent dans ces cas rester à l'état normal.

4° On observe enfin une affection ulcéroïde dans laquelle il y a une ou plusieurs pertes de substance dans l'épaisseur même du cartilage, ou même jusqu'à l'os. On trouve alors quelquefois dans le fond de ces ulcères des ramifications vasculaires abondantes, qui paraissent s'étendre jusque dans l'intérieur du cartilage. M. Broca a trouvé dans ces cas la partie superficielle à l'état fibreux, avec des cavités presque sphériques et un contenu granulo-graisseux dans les cellules ; plus profondément, la même altération était moins prononcée, et plus profondément encore on retrouvait l'état normal. Cette lésion coïncide avec les résorptions de l'intérieur du tissu spongieux. Il est probable que l'ulcération est en partie la

conséquence de l'élargissement, de la métamorphose graisseuse, de la confluence et de la rupture des cavités du cartilage.

Une dernière altération encore bien décrite par M. Broca, et dont je rapporterai un exemple curieux à l'occasion de l'explication des planches, est la nécrose du cartilage. Nous verrons bientôt, en parlant de l'arthrite sèche, toutes les recherches modernes confirmer complétement l'opinion déjà émise par Meckel, que les corps étrangers des articulations se forment la plupart du temps dans les doublures de la membrane synoviale, surtout dans les franges, et que, arrivés à un certain volume, ils se détachent peu à peu du fond synovial pour tomber dans l'articulation, où ils deviennent des corps étrangers. Toutefois on est peut-être allé trop loin en attribuant à ces corps cartilagineux ce mode d'origine comme le seul possible. Les recherches de M. Broca prouvent qu'il peut se former, dans la substance cartilagineuse, de véritables séquestres d'un demi à un centimètre de diamètre, offrant, sur un certain nombre de pièces examinées comparativement, tous les degrés intermédiaires entre des corps encore tout à fait adhérents, en partie détachés ou tout à fait libres. Dans le fait observé par moi, il s'en était formé dans les deux genoux. Une autre fois, un de ces séquestres était réellement invaginé, enfermé dans une cavité, dans l'intérieur de laquelle il pouvait être déplacé sans que toutefois il fût possible de l'extraire complétement. Dans deux autres cas enfin, le séquestre cartilagineux était incomplétement détaché : libre par sa partie profonde, il tenait, par ses couches superficielles, au cartilage environnant ; aucune saillie de sa surface, aucune dépression des bords, seulement une légère teinte sombre circulaire indiquait le point où allait se faire la séparation des surfaces cartilagineuses.

Dans le séquestre même, on trouve du tissu fibreux et des cavités agrandies pleines de noyaux, de granules et d'éléments graisseux. Dans la cavité qui entoure le séquestre, la structure est analogue, mais les cavités sont moins grandes, et renferment également des matériaux altérés. Les parois autour du séquestre sont quelquefois formées en certains points par du tissu osseux, en d'autres par des restes du cartilage. Ces séquestres cartilagineux ont été observés par M. Broca, dans les articulations du coude, de l'épaule, deux fois au centre de la concavité du scaphoïde du tarse. Un autre point de la plus haute importance, également bien étudié par M. Broca, c'est l'ossification du cartilage diarthrodial, ayant lieu par taches jaunâtres opaques, par végétations mamelonnées, par stries, ou par plaques, même sans caractère visible à l'œil nu, et reconnaissable au microscope seulement. Sur une des pièces présentées à la Société anatomique, on apercevait par places des trous parfaitement ronds, larges d'un dixième de millimètre ; autour de ces trous, les cavités des cartilages étaient disposées en séries concentriques, comme les corpuscules osseux autour des canalicules. Parmi ces cavités, les unes étaient tout à fait normales, transparentes, contenant un ou deux corpuscules cartilagineux ; les autres étaient opaques, moins régulières, un peu allongées, reliées à leurs voisines pas de petites lignes noirâtres, absolument comme cela a lieu pour les corpuscules osseux. Pour compléter cet examen, on ajouta à la préparation de l'acide chlorhydrique ; il en résulta un dégagement considérable de gaz, et la pièce, après le lavage, reparut alors complétement transparente et presque semblable à un cartilage normal. Cette ossification peut se faire sans l'intervention de vaisseaux, dont l'existence dans le cartilage malade est fort douteuse ; mais elle dépend la plupart du temps d'un travail phlegmasique dans les épiphyses articulaires, et de même que dans le cartilage du larynx, l'inflammation est une des principales causes d'ossification pour les cartilages diarthrodiaux.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que des altérations vitales, pour ainsi dire, des cartilages, mais là ne se borne point le nombre déjà aujourd'hui si considérable de leurs lésions. Nous laissons de côté complétement les altérations traumatiques, soit par fractures articulaires, soit par plaies pénétrantes; nous ferons seulement remarquer que nous avons vu quelquefois des projectiles d'armes à feu arracher quelques fragments de cartilage sur le bord des condyles avec quelques réseaux osseux voisins, et ce signe nous a paru même important pour le diagnostic, vu qu'on est quelquefois embarrassé dans la pratique, pour savoir si un projectile a traversé une articulation, ou l'a seulement contournée sous la peau.

Il nous reste encore à présenter quelques remarques sur les altérations du cartilage, que j'appellerai physico-chimiques, par l'incrustation ou l'infiltration des sels uratés, et enfin sur les altérations mécaniques provoquées par la macération et par le frottement.

L'altération des cartilages par le dépôt de sels uratés est une affection également connue depuis bien peu d'années et qui est en connexion intime avec les doctrines sur la goutte. S'il est certain que sous le nom de *goutte*, on confond des états bien différents et surtout plusieurs formes de rhumatismes chroniques, on ne saurait nier cependant l'existence d'une affection goutteuse, différente du rhumatisme par diathèse urique, qui peut se démontrer par des symptômes particuliers et par un dépôt de sels uratés dans l'intérieur des articulations. Nous ne pouvons que toucher ici à cette grande et belle question. C'est avec M. Follin que nous avons vu, pour la première fois, cette altération en septembre 1850, sur une pièce dans laquelle l'articulation phalangienne de l'extrémité de l'orteil parut comme incrustée et recouverte d'une substance blanche plâtreuse, lisse, ressemblant beaucoup à la coque d'un œuf. Plusieurs franges de la membrane synoviale en étaient également recouvertes. On y voyait d'abord, à l'examen microscopique, un cartilage en état de transformation fibreuse, infiltrée, granuleuse, opaque. Dans les couches plus profondes, le cartilage fibreux était parsemé de lacunes offrant les caractères des aréoles du tissu osseux; il renfermait en outre des cellules normales, et était parsemé d'une multitude d'aiguilles très fines. En traitant cette substance avec de l'acide acétique, j'ai vu se former des groupes de cristaux hexaédriques avec l'acide chlorhydrique ; ces mêmes cristaux se formaient encore d'une manière plus complète, sous forme de globes composés de cristaux analogues, qui offraient les caractères de l'acide urique; en sorte que cette infiltration présentait tous les caractères des sels uratés, et était formée, dans le principe, par l'urate de soude.

Peu de temps après cette présentation, M. Rouget montra à la Société anatomique une pièce provenant d'une femme de quarante ans, destinée aux dissections; toutes les autres articulations étaient saines, mais celles du pied droit étaient remplies d'une matière blanche, demi-liquide, ayant tout à fait l'aspect et la consistance de la crème ou de la substance blanche de la moelle épinière. Les ligaments et les cartilages articulaires ne présentaient aucune altération. En soumettant une petite portion de cette substance à l'action de l'acide acétique ou de l'acide nitrique faible, M. Rouget vit sous le microscope la matière crayeuse se dissoudre, et immédiatement apparaître d'innombrables cristaux de formes variées, mais appartenant toutes aux formes cristallines attribuées à l'acide urique. En examinant à de forts grossissements la matière tophacée contenue dans la cavité articulaire, et en soumettant de très légers fragments de cette matière à l'action de l'acide acétique, M. Rouget a cru remarquer que l'urate alcalin était contenu à l'intérieur de cellules analogues à celles qui revêtent l'intérieur de la synoviale. Ainsi ce sel serait contenu, sous forme de dépôt granuleux, à l'intérieur des cellules épithéliales de la synoviale. Ce qui le prouve, ajoute M. Rouget, c'est que, dans un cas, je pus voir très nettement, dans un groupe de quatre ou cinq squames, traitées par l'acide acétique, les granules intérieurs disparaître, les parois cellulaires elles-mêmes se dissoudre, et en même temps, dans le même point, se former et s'accroître, à mesure que les cellules disparaissaient, un groupe de cristaux d'acide urique.

M. Broca a présenté pendant ces mêmes années une série de pièces fort curieuses, dans lesquelles on a pu voir que cette altération pouvait se montrer sur un grand nombre d'articulations à la fois, et se combiner avec diverses formes d'arthrite ainsi que d'ankylose des jointures (1). Une autre communication de M. Broca (2) renferme des détails très circonstanciés sur le mode de formation et de construction chimique de ces produits; nous croyons devoir la citer, car elle donne des résultats absolument semblables à ceux que j'avais obtenus.

« A la surface des cartilages des principales articulations, du poignet, des doigts, du coude, du tarse, du cou-de-pied, du genou, on voit une sorte de dépôt d'une matière blanchâtre crayeuse, ayant assez bien l'aspect de la terre de pipe. Ce dépôt n'existe que sur les parties cartilagineuses des articulations. Je n'ai rencontré qu'une seule exception dans l'articulation du coude, où l'on constate un enduit semblable à la face interne du ligament annulaire. L'épaisseur de cet enduit n'est pas partout la même; on peut donner la raison de son existence et même de son épaisseur par la loi suivante : il est en raison directe des pressions exercées. La justesse de cette loi apparaît surtout sur certaines surfaces articulaires, où les pressions sont différentes suivant les points que l'on examine. Telles sont la surface arti-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 637.

(2) *Ibid.*, p. 172.

culaire de la rotule et la surface articulaire inférieure du fémur. Les parties extrêmes de la rotule, qui subissent peu de pression, sont presque exemptes de ce dépôt, et le condyle interne, sur lequel s'exerce une pression bien plus considérable que sur l'externe, en offre au contraire une couche beaucoup plus épaisse.

« Quelle est la nature de cet enduit blanchâtre? Il offre un aspect calcaire. A la Société de biologie, où j'ai présenté cette pièce, on l'a essayé par l'acide nitrique. Il y a eu effervescence. On en a conclu qu'il était composé de carbonate de chaux. En l'essayant de mon côté avec les acides nitrique et chlorhydrique, j'ai remarqué que le dégagement de gaz se produisait avec le premier et non avec le second. Ce fait a éveillé ma curiosité. Je me suis adressé à M. Verdeil, qui m'a dit que souvent, au contact des matières organiques, surtout de l'acide nitrique, l'acide azotique donnait lieu à un dégagement de gaz acide hypoazoteux avec effervescence. L'analyse qu'il a bien voulu faire de cette substance blanche articulaire lui a donné de l'urate de soude insoluble. Or les dépôts tophacés que l'on rencontre autour des articulations dans la goutte sont composés du même sel ou d'urate de chaux; j'ai donc dû rechercher si l'affection que j'étudie avait quelque rapport avec le vice goutteux. Le sujet sur lequel mes pièces ont été recueillies venait du service de M. Briquet; j'ai appris par l'interne du service, M. Garrot, que cet homme était un marin qui, il y a dix ans, s'était jeté à la mer en sueur, et y était resté deux heures pour opérer un sauvetage : au bout de quelques mois, il eut des rhumatismes, et depuis ce temps il avait conservé quelques douleurs articulaires sans que leur nature goutteuse fût bien constatée. L'étiologie de cette affection conserve donc encore un peu d'obscurité.

» Toutefois les observations que j'ai recueillies jusqu'à présent me permettent d'indiquer la physiologie pathologique de cette affection. On ne trouve aucun liquide dans l'articulation; la synoviale est enflammée, et présente quelques houppes vasculaires. Dans quelques circonstances, la matière blanche se présente sous la forme d'un liquide laiteux tenant des corpuscules crayeux en suspension. M. Rouget a présenté à la Société de biologie une articulation prise sur un sujet goutteux, contenant une matière blanche, comme gâchée; peut-être n'était-ce là qu'un degré plus avancé de la lésion que je vous présente : pour ma part, l'année dernière, j'ai constaté deux fois cet état liquide de la matière blanche. On observe des ankyloses multiples, généralement périphériques et par ossification des ligaments. Une coupe verticale pratiquée ici sur l'articulation de l'astragale avec le cuboïde vous permet de constater l'existence de cette ankylose périphérique, et de voir en même temps la disposition qu'affecte la matière blanche dans l'articulation. On aperçoit en effet une lame blanche entre les deux extrémités articulaires juxtaposées, mais qui, lorsqu'on l'a détachée à l'aide du bistouri, se dédouble en deux lamelles plus petites, servant chacune de revêtement à l'une des surfaces articulaires.

» Enfin j'ai voulu étudier l'altération en elle-même. Par le grattage, j'ai obtenu un résidu de matière opaque au microscope, composée de fragments assez réguliers, non cristallins, au milieu desquels on apercevait les cellules épithéliales de revêtement du cartilage beaucoup plus marquées et apparentes qu'à l'état normal.

» J'ai essayé d'examiner de minces fragments détachés des cartilages articulaires par des coupes verticales. Voici ce que j'ai pu constater. Sur un morceau du cartilage de l'astragale : 1° une portion opaque de 0,22 ; 2° à une certaine distance au-dessous, une portion sur laquelle on retrouve tous les caractères du cartilage; 3° entre les deux, une partie de 0,16 qui offre un aspect singulier, celui d'aiguilles implantées sous diverses inclinaisons sur la portion opaque.

» Sur les points où une longue pression permanente avait eu lieu par suite d'ankylose, on retrouvait les mêmes caractères, mais à un degré moins prononcé : c'est-à-dire que la partie opaque est moins épaisse et les aiguilles moins considérables. Cet aspect donne assez l'idée d'un tassement d'une matière étrangère opéré à la surface du cartilage par une certaine pression, et s'infiltrant, pour ainsi dire, dans les interstices du cartilage.

» J'ai remarqué en outre qu'en se rapprochant de la surface des cartilages, les cellules cartilagineuses avaient subi une sorte d'élargissement avec multiplication des noyaux; qu'à la partie profonde, les cellules étaient agrandies sans multiplication des noyaux; enfin qu'au milieu les cellules avaient leur grandeur naturelle, mais ne contenaient pas de noyaux.

» M. Gaillet a vu sur le même sujet quelques traces de la même matière blanche dans les gaînes des péroniers. »

L'altération du cartilage est mécanique : 1° Par macération, qui peut produire une imbibition, un ramollissement, des érosions irrégulières, des pertes de substance plus étendues même, et dans lesquelles la structure du cartilage est profondément altérée, fibro-granuleuse, avec destruction de cellules. Du reste, M. Redfern a démontré, par des expériences directes, que ces altérations par macération pouvaient se produire lorsqu'on faisait séjourner des morceaux de cartilage normal dans les fistules en voie de suppuration ; au bout de cinq à sept jours, le cartilage était déjà transformé en une pulpe granuleuse : on comprend que de cette façon, même des parties détachées du cartilage dans l'articulation disparaissent pour ainsi dire par macération. 2° Par l'état parfaitement lisse des extrémités articulaires qui succède à l'ossification complète des cartilages, ou à leur perte ; et ce sont alors les extrémités articulaires dépourvues de cartilage qui, par suite du frottement continuel, deviennent lisses et unies. Les aspérités des ostéophytes et des saillies mamelonnées peuvent même disparaître. Nous reviendrons sur ce point, à l'occasion de l'arthrite sèche.

§ V. — Altérations des os.

Elles peuvent être primitives ou secondaires. C'est surtout chez les scrofuleux que l'ostéite articulaire devient souvent le point de départ de l'arthrite chronique. Disons seulement ici que l'ostéite articulaire primitive se distingue par une très forte vascularité, surtout lorsqu'elle a son siége dans les condyles des os longs. Cette inflammation s'accompagne de bonne heure d'un épanchement de sérosité sanguine ; d'où il résulte qu'au premier aspect ces os ont souvent l'air d'être imbibés de sang, ou parsemés de taches rouges. Les aréoles du tissu osseux se dilatent, et toute l'extrémité osseuse, y compris la substance compacte, devient largement poreuse. Les aréoles se remplissent ou d'une infiltration purulente que l'on a décrite à tort comme tuberculeuse, ou de fongosités qui, en se développant, raréfient de plus en plus l'os, et, en s'étendant vers la surface du tissu compacte, finissent quelquefois par détacher le cartilage. Mais, outre l'ostéite fongueuse, on observe parfois dans ces extrémités articulaires la forme que nous appelons ostéite hypertrophique, forme qui se montre sous le périoste ou dans la substance de l'os lui-même, et produit à l'extérieur des stalactites osseuses ou des excroissances mamelonnées, à l'intérieur l'hypertrophie concentrique et éburnée. L'atrophie et l'affaissement d'une partie de l'extrémité osseuse coïncide souvent, dans l'arthrite sèche, avec une formation exubérante à la surface du tissu osseux environnant. Dans bien des cas, l'ostéite consécutive à l'arthrite, chez les scrofuleux, se termine par la carie et par des fistules, par la nécrose et par la formation de séquestres plus ou moins étendus. Souvent enfin, ce pus, sécrété dans les os enflammés, est versé dans l'articulation, et donne lieu ainsi à une synovite secondaire. M. Richet (1) a vu quelquefois cette ostéite se propager jusqu'à l'extrémité opposée de l'os ; il y avait alors une teinte rouge le long du canal médullaire, et par places même des épanchements sanguins. Lorsque les extrémités articulaires des os sont devenues rugueuses, les os correspondants se soudent quelquefois entre eux, soit par des jetées osseuses, soit par des adhérences fibro-cellulaires ; ce qui donne lieu à la vraie ou à la fausse ankylose. Le frottement des surfaces articulaires peut rendre ces os de nouveau plus ou moins lisses ; d'après M. Richet, il peut même se former alors un cartilage nouveau à leur surface. Nous avons du reste déjà parlé de cet état lisse.

L'ostéite secondaire survient surtout après l'usure et l'absorption des cartilages. Les extrémités osseuses devenues inégales et rugueuses se recouvrent parfois de bourgeons fongueux ; d'autres fois, ces aréoles raréfiées s'infiltrent de pus, on les trouve alors minces, fragiles et décolorées. Le périoste du pourtour du cartilage d'encroûtement devient-il le siége de l'inflammation secondaire, on y observe de la vascularité, du gonflement, et un développement local de corps cartilagineux ossifiants qui peuvent faire saillie dans l'articulation, et qui parfois s'en détachent et tombent dans sa cavité : quant au déplacement des extrémités osseuses par suite de l'arthrite chronique, il tient autant à l'altération des ligaments et des parties molles qu'à celle des extrémités osseuses elles-mêmes. Enfin, les tubercule-

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1853, t. XVII, p. 37 et suiv.

déposés dans les extrémités articulaires peuvent devenir, par leur évolution successive, le point de départ d'une arthrite chronique; c'est toutefois une affection bien plus rare qu'on ne l'a cru pendant ces derniers temps.

Très souvent les muscles subissent des altérations, lorsque l'arthrite a été prolongée; ils peuvent devenir le siége d'une rétraction, d'une atrophie avec prédominance des éléments fibreux, et bien souvent aussi ils subissent l'altération graisseuse.

Après ces détails parfois minutieux sur les altérations des diverses parties qui constituent les articulations, nous allons analyser rapidement les diverses formes d'arthrites qu'on peut distinguer, et qui, quoique différentes les unes des autres, montrent entre elles bien des rapports.

ARTICLE II. — DE L'ARTHRITE RHUMATISMALE.

Nous devons expliquer tout d'abord ce que nous entendons par le terme de *rhumatisme*. C'est encore un de ceux dont on a étrangement abusé, et qui souvent a été une véritable pierre d'achoppement pour les pathologistes amis du progrès; cependant on ne saurait éliminer complétement du cadre nosologique les affections rhumatismales. Que l'on en sépare les névralgies idiopathiques, celles qui sont la conséquence d'une altération des centres nerveux; que l'on distingue de nouveau la goutte du rhumatisme, rien de mieux; toutefois il reste encore, après tout cela, tout un ordre de maladies qui, anatomiquement, sont constituées par un état congestif ou inflammatoire des parties séro-fibreuses qui composent les articulations, ainsi que le squelette fibreux du système musculaire. Il ne s'agit pas là de simples congestions ou inflammations locales ordinaires, puisque ces maladies ont une tendance particulière à la multiplicité : que le rhumatisme soit aigu ou chronique, il y a là par conséquent une altération dans la nutrition d'une partie du système fibreux et synovial, une véritable diathèse.

Les affections rhumatismales offrent, sous le rapport étiologique, cela de particulier que le refroidissement et l'action prolongée de l'humidité, surtout du froid humide, y prédisposent; néanmoins la part des influences externes a été singulièrement exagérée. De plus, le rhumatisme a en général peu de disposition aux exsudations purulentes en tant qu'abcès; cependant, sous ce point de vue aussi, on a beaucoup trop généralisé.

Le rhumatisme articulaire aigu peut, dans un grand nombre de cas, rester à l'état de congestions articulaires, et je suis convaincu que, même dans les cas qui guérissent, une véritable inflammation survient bien plus souvent qu'on ne le pense. Cela a été reconnu de tout temps, non-seulement pour le rhumatisme mono-articulaire, mais même pour le rhumatisme articulaire fébrile et aigu, qui atteint un certain nombre d'articulations à la fois : il est certain que, pour peu qu'une articulation ait été le siége d'une fluxion rhumatismale pendant plusieurs jours, la congestion passe à l'état inflammatoire, et que l'exsudation renferme une certaine quantité de pus, probablement même dans le plus grand nombre des cas qui guérissent. En faisant même abstraction des anciennes observations, dans lesquelles souvent l'arthrite suppurée de la pyohémie et de l'état puerpéral a été confondue avec le rhumatisme, il est un certain nombre d'observations très authentiques, de ces dernières années, pour lesquelles le doute n'est pas permis. Je vais passer quelques-unes d'entre elles en revue, et entre autres deux qui me sont propres, mais auparavant, celle communiquée par M. Andral à l'Académie de médecine, le 30 juillet 1850.

« Une femme âgée de soixante-sept ans, pâle et faiblement constituée, entre à la Charité dans les premiers jours du mois de juillet dernier, atteinte d'une inflammation à l'état d'hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche. Saignée une seule fois; elle est ensuite soumise à l'emploi du tartre stibié, dont elle prend chaque vingt-quatre heures, pendant cinq ou six jours de suite, 30 centigrammes dans une potion appropriée. Elle guérit rapidement.

» Cette femme était convalescente de sa pneumonie; elle se nourrissait, et toutefois elle ne reprenait qu'assez lentement ses forces, lorsque sous l'influence vraisemblable d'un courant d'air, elle fut prise tout à coup d'une vive douleur aux deux épaules, avec gonflement et rougeur légère de la peau autour de l'une et de l'autre articulation scapulo-humérale. L'articulation huméro-cubitale droite était aussi douloureuse, mais à un faible degré, et sans tuméfaction; en même temps fièvre intense.

» Cette femme était évidemment atteinte de rhumatisme articulaire aigu exempt de toute complication. Aucun symptôme ne se montrait en particulier vers l'appareil respiratoire, récemment débarrassé d'une grave altération. Une saignée fut immédiatement pratiquée, et le caillot du sang, petit et nettement séparé du sérum, ressemblait à une crème blanche et épaisse. Cependant je trouvai, le lendemain, la malade tellement affaissée, que je ne crus pas devoir réitérer l'émision du sang, et je tentai chez elle l'administration du sulfate de qui-

nine, que je prescrivis quelques jours de suite, à la dose de 60 centigrammes en vingt-quatre heures. La maladie, contre la loi ordinaire du rhumatisme, n'en marcha pas moins vers une terminaison fatale avec une effrayante rapidité, sans qu'aucune complication survînt, sans qu'aucun appareil présentât de phénomènes qui pussent expliquer la progression incessante de la maladie, sans qu'aucun bruit anormal se fît entendre au cœur, et sans que d'ailleurs le rhumatisme se fût étendu à d'autres articulations.

» La malade succomba huit ou neuf jours après l'invasion de ses douleurs, n'ayant présenté autre chose qu'une douleur des deux épaules, assez vive pour lui faire pousser des gémissements continuels, un pouls de plus en plus fréquent, un état général d'angoisse et l'affaissement rapide qui me rappelait celui qu'on observe ordinairement dans la péritonite aiguë.

» L'autopsie allait-elle nous montrer, dans la lésion latente de quelque organe, la cause de cette terminaison si rare du rhumatisme articulaire aigu? Cette lésion fut vainement cherchée : tous les organes crâniens thoraciques et abdominaux étaient exempts d'altérations ; le sang renfermé dans le cœur et dans les vaisseaux avait ses qualités ordinaires; nulle part il n'y avait ni traces de phlébite, ni rien qui pût faire croire à l'existence d'une infection purulente. Ce résultat négatif constaté avec soin, nous procédâmes à l'examen des articulations, et voici ce qu'elles nous présentèrent :

» L'intérieur des deux articulations scapulo-humérales était rempli par un pus blanc, homogène, qui avait tous les caractères du pus phlegmoneux.

» La membrane synoviale présentait, sur toute son étendue, une rougeur des plus intenses; on y remarquait d'innombrables vaisseaux merveilleusement injectés et formant un lacis des plus serrés. Cette injection cessait brusquement sur le cartilage articulaire, qui avait conservé son aspect ordinaire.

» Parmi les nombreuses bourses muqueuses qui entourent l'articulation scapulo-humérale, il y en avait de chaque côté deux ou trois qui étaient également remplies de pus; elles communiquaient toutes avec la cavité articulaire, comme il arrive à plusieurs d'entre elles dans l'état physiologique, de telle sorte qu'en pressant sur elles, on refoulait le pus qui les remplissait dans l'articulation, et réciproquement.

» En dehors de ces cavités, tout était resté dans l'état ordinaire; les fibres musculaires, le périoste, le tissu cellulaire, n'avaient sub aucune lésion ; celles que je viens de décrire étaient d'ailleurs parfaitement semblables par leur étendue et par leur intensité dans les deux articulations. La cavité articulaire du coude droit contenait une certaine quantité d'un liquide un peu lactescent; toutes les autres articulations furent examinées avec soin; on ne découvrit rien d'anormal (1) ».

En 1851, j'ai fait à l'hôpital de la Charité, avec M. L. Corvisart, l'autopsie d'un homme qui avait présenté pendant huit jours tous les signes d'un rhumatisme articulaire aigu, et qui succomba à des accidents cérébraux, ayant présenté pendant la vie un bruit de souffle systolique. A l'autopsie, nous avons trouvé les articulations des genoux, des pieds, des épaules, dans un état phlegmasique, la synoviale fortement injectée avec exsudation séro-purulente. Dans l'un des genoux, il y avait même deux pseudo-membranes. Dans toutes ses articulations, il y avait un liquide louche et trouble, qui déjà à l'œil nu avait un aspect purulent, et pour lequel le microscope mit hors de doute l'existence de cellules du pus. La membrane synoviale était épaissie, dépolie, et le tissu cellulaire qui la doublait extérieurement était infiltré de sérosité. Il y avait quelques ecchymoses sur le péricarde, et toutes les parties du cœur étaient parfaitement saines.

En 1852, M. Leflaive m'a apporté plusieurs articulations d'un malade mort dans le service de M. Louis, dans lesquelles j'ai également trouvé du pus, sans conserver à ce sujet le moindre doute, surtout dans le genou gauche, de la synovite purulente et de la fausse membrane. Il s'agit d'un élève en pharmacie, âgé de vingt-six ans, d'une bonne constitution, habituellement bien portant, entré à l'Hôtel-Dieu au vingt et unième jour d'un rhumatisme articulaire aigu général bien caractérisé, attribué à l'habitation, pendant deux ans, dans un lieu humide. A partir du septième au huitième jour de la maladie, céphalalgie frontale, vive et continue, qui dès lors a persisté. Au vingt-deuxième jour, apparition d'un délire qui, pendant deux jours, n'a lieu que la nuit; mais qui, au bout de ce temps, devient continu, s'accompagne de beaucoup d'agitation, d'un tremblement prononcé des membres, d'accélération du pouls (108 à 120 pulsations), d'exsudation pultacée sur le côté de la langue, puis enfin de sueurs, symptômes qui persistent jusqu'à la mort, laquelle survient, précédée d'une grande agitation, le matin du vingt-sixième jour de l'affection rhumatismale. Il n'y eut de frisson qu'au début de la maladie. Quant aux douleurs rhumatismales, pendant les premiers jours elles envahirent successivement chaque cou-de-pied, les genoux, les poignets, les doigts. Au vingt et unième jour, elles étaient vives et occupaient toutes les articulations des membres qui offraient un peu de gonflement sans changement de couleur à la peau. Le lendemain, jour de l'apparition du délire, les souffrances étaient aussi vives que la veille. Enfin, la veille de la mort, les articulations malades sont moins volumineuses et offrent à peu près l'aspect de l'état normal.

A l'ouverture du corps, trente-trois heures après la mort, suffusions purulentes de la pie-mère, de la convexité des hémisphères à droite et à gauche de la grande scissure, dans la largeur de trois travers de doigt; congestion sanguine du tissu cellulaire qui entoure les articulations rhumatisées, avec de petits épanchements sanguins un peu diffus, du volume moyen d'un pois dans le tissu cellulaire qui avoisine les synoviales des genoux et des poignets. Intégrité des cartilages articulaires; rougeur plus ou moins intense de la membrane synoviale des diverses articulations qui ont été douloureuses.

Depuis, j'ai de nouveau observé trois faits analogues, deux à Zurich et un à Breslau.

M. Cossy (2) a publié un travail dans lequel il rapporte deux cas de rhumatisme articulaire aigu, dans lesquels la mort est survenue avec tous les signes d'une affection cérébrale, sans qu'à l'autopsie on ait pu découvrir quoi que ce fût de morbide et dans le cerveau et les méninges. Ce fait, du reste, ne paraît pas très rare; mais ce qui nous intéresse particulièrement ici, c'est que dans ces deux cas aussi, il y a eu un certain nombre d'articulations dans lesquelles la membrane synoviale était fortement injectée avec un léger épaississement, et avec une synovie trouble, floconneuse, jaunâtre, présentant tous les caractères de l'aspect purulent.

(1) *Bulletins de l'Académie de médecine.* Paris, 1850, t. XV, p. 1019.

(2) *Archives générales de médecine*, mars 1854.

Il ne me serait pas difficile de multiplier ces citations (1). On ne saurait donc douter que bien souvent le rhumatisme articulaire aigu ne produise une véritable inflammation qui, malgré l'exsudation purulente, se termine par la guérison dans la grande majorité des cas, car dans aucun des faits mentionnés, la mort n'a eu la moindre connexion avec l'exsudation inflammatoire des jointures; et ici encore nous insistons sur le fait que la présence d'un peu de pus dans l'exsudation n'a en aucune façon de gravité en elle-même, mais que celle-ci dépend plutôt de l'état général de tout l'organisme.

ARTICLE III. — DE L'ARTHRITE BLENNORRHAGIQUE.

C'est là sans contredit une des formes les plus curieuses des maladies articulaires ; on a souvent même essayé de la nier en prétendant qu'il ne s'agissait que d'une simple complication de rhumatisme articulaire aigu et de chaudepisse ; toutefois Swediaur avait déjà parfaitement bien reconnu la véritable nature de cette affection. On la voit survenir même dans les salles de l'hôpital, chez les malades atteints de blennorrhagies. Il y a des malades qui, à chaque chaudepisse, prennent une arthrite de ce genre : on l'observe surtout dans les écoulements négligés. Toutefois il est impossible de se rendre compte de la raison pour laquelle cette arthropathie survient dans le courant de la blennorrhagie, et l'on ne se paye plus aujourd'hui de mots, comme de celui de métastase, par exemple. Dans les cas que j'ai observés, les genoux étaient de préférence le siége, mais je l'ai vu aussi aux pieds et à d'autres jointures. Voici le relevé, par rapport au siége, de dix-neuf observations rassemblées par M. Foucart (2), et l'analyse de huit autres faits recueillis dans le service de M. Ricord, par MM. Melchior Robert (3) et Pottin : le siége de la maladie a été huit fois un seul genou; deux fois les deux genoux; une fois un genou et l'articulation tibio-tarsienne; une fois un genou et l'articulation huméro-cubitale; deux fois une articulation tibio-tarsienne seule ; deux fois les articulations des jambes (probablement celles des genoux et du cou-de-pied) deux fois les articulations des membres supérieurs (épaule et coude); une fois il y eut rhumatisme général (c'est le fait de Hunter que nous conservons malgré l'absence de détails).

Quant aux huit faits de M. Ricord, en voici le résumé :

1er *cas.* — Le genou droit se prend d'abord, et après lui le gauche; quelque temps après, le malade contracte une autre blennorrhagie sous l'influence de laquelle les deux articulations tibio-tarsiennes s'enflamment.

2e *cas.* — L'inflammation envahit l'articulation métacarpo-phalangienne du deuxième doigt de la main gauche, plus celle de l'épaule gauche.

3e *cas.* — 1re blennorrhagie, gonflement du genou gauche ; quinze jours après, tuméfaction du genou droit, quelques douleurs dans les épaules et dans chaque cou-de-pied ; 2e blennorrhagie, gonflement de l'articulation tibio-tarsienne droite; quelques jours après, tuméfaction du genou droit, puis du gauche.

4e *cas.* — Arthrite du genou droit, et puis du gauche; autre blennorrhagie, arthrite des deux articulations tibio-tarsiennes.

5e *cas.* — Gonflement dans le poignet droit et dans les articulations carpo-métacarpiennes et phalangiennes de ce côté.

6e *cas.* — Arthrite des articulations carpiennes droites.

7e *cas.* — Malade atteint de cinq blennorrhagies : 1re blennorrhagie, guérison sans suites fâcheuses; 2e blennorrhagie, douleurs dans les jambes, les reins et les articulations du pied gauche, et endolorissement des bourses ; 3e blennorrhagie guérie sans accidents ; 4e blennorrhagie, arthrite des deux genoux ; 5e blennorrhagie, arthrite des deux genoux, ophthalmie légère du côté gauche, iritis gauche légère avec adhérence et déformation de la pupille, dont le grand diamètre est vertical, affaiblissement de la vue. Jamais aucun de ces accidents n'est survenu pendant l'intervalle d'une blennorrhagie à une autre.

(1) J'ai observé quatre cas semblables à l'hôpital de Zurich, cas dans lesquels il y avait du pus dans les articulations; la mort était survenue par suite d'accidents graves du côté du système nerveux, sans que l'anatomie pathologique pût en rendre compte. Du reste, je renvoie, pour de plus amples détails sur ce sujet, à ma *Monographie sur le rhumatisme articulaire aigu* (Erlangen, 1860).

(2) *Quelques considérations pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique.* Paris, 1846.

(3) *Nouveau Traité des maladies vénériennes.* Paris, 1861.

8e *cas.* — Douleur à la région trochantérienne droite, cessation de cette douleur, gonflement et arthrite du genou droit.

Sans entrer dans des détails sur les symptômes, nous indiquerons seulement pour la marche de cette affection, la disposition à l'hydarthrose et à l'inflammation prolongée; dans des cas très rares, on a même observé la suppuration; toutefois, le plus souvent, la guérison survient après un mois ou deux. L'anatomie pathologique n'en a point du reste été faite avec détail.

ARTICLE IV. — DE L'ARTHRITE RHUMATISMALE CHRONIQUE, OU DE LA RHUMARTHRITE.

Cette maladie a été bien étudiée dans ces derniers temps, au point de vue de l'anatomie pathologique ; nous en distinguons trois formes : la première a surtout son siége dans la membrane synoviale et le tissu cellulaire qui l'entoure ; la seconde a aussi son siége dans les épiphyses articulaires; la troisième, enfin, est une variété de la seconde, et présente, surtout au début, une périostite articulaire avec déformations multiples, affection surtout bien décrite dans ces derniers temps par M. Charcot. Nous décrirons comme une espèce à part l'arthrite que nous appelons *uratée*, et qui a beaucoup de rapport avec l'arthrite goutteuse.

Nous passerons successivement en revue la synovite rhumatismale chronique, la périostite articulaire multiple et rhumatismale, et enfin l'arthrite plus complexe de toutes les parties dures et molles des extrémités articulaires, que l'on pourrait appeler, par opposition à l'arthrite des éléments partiels, l'arthrite générale. Du reste, toutes ces formes offrent entre elles de nombreux passages.

§ I. — De la synovite rhumatismale chronique.

C'est cette forme qui tire le plus souvent son origine du rhumatisme mono-articulaire aigu, que nous avons observée surtout fréquemment au genou et au poignet, plus rarement au coude et au pied. Mais cette affection peut débuter d'emblée, comme inflammation lente et chronique, ne présentant à aucune époque de mouvement fébrile; et il y a ici deux variétés à distinguer. Dans l'une, les parties molles se tuméfient, et prennent, par l'inflammation chronique, un développement fongueux considérable : c'est là la tumeur blanche rhumatismale des auteurs. Dans la seconde forme, il y a bien aussi épaississement, mais comme élément principal, on constate une accumulation considérable de synovie pure ou mêlée de produits d'exsudation dans la cavité articulaire. C'est là la forme la plus ordinaire de l'hydarthrose ou de l'hydropisie articulaire.

a. De la synovite rhumatismale fongueuse. — Le terme de fongueux est ici synonyme de celui de développement du tissu fibro-plastique, développement qui, dans cette forme d'inflammation chronique, a lieu d'une manière exubérante. Les parties extérieures restent ordinairement intactes et ne deviennent que très rarement le siége d'un abcès ; mais la peau est distendue sans changer notablement de couleur. Les parties blanches de l'articulation sont d'abord distendues, épaissies, et subissent plus tard un ramollissement qui peut aller jusqu'à la déchirure des ligaments, ou jusqu'à la perforation de la capsule articulaire; mais l'altération principale se trouve dans la membrane synoviale et le tissu cellulaire qui la double : c'est dans ce dernier que nous constatons surtout cet épaississement fongueux et fibro-plastique décrit plus haut avec toutes ses variétés. La membrane synoviale est également épaissie, dépolie, granuleuse, offrant en un mot les caractères de l'inflammation chronique, indiqués déjà dans la description générale de l'arthrite. L'intérieur de l'articulation est tantôt peu lubrifié par de la synovie, tantôt rempli d'une synovie purulente avec fausses membranes; le cartilage, dans cette dernière forme, est érodé, ramolli, macéré ; dans la forme plutôt sèche, il peut présenter par places une surface papillaire ou des points d'ossification. Les extrémités articulaires des os peuvent à leur tour participer à l'inflammation ou être le siége d'une carie superficielle; d'un autre côté, la guérison peut avoir lieu par transformation fibreuse du tissu fibro-plastique et par ankylose complète ou incomplète, vraie ou fausse.

b. La seconde forme de rhumarthrite chronique, l'*hydarthrose*, se caractérise également par un épaississement de la membrane synoviale et des parties molles qui l'entourent; mais la membrane synoviale et la capsule sont distendues par une quantité considérable de synovie trouble, avec ou sans éléments du pus. J'ai constaté, dans un cas de ce genre, l'altération fibreuse et velvétique du cartilage.

§ II. — De l'arthrite rhumatismale chronique avec périostite articulaire.

Cette affection, que l'on a confondue assez généralement avec la goutte, a ordinairement son siége initial dans les petites articulations des doigts, plus tard dans celles du pied, et puis ensuite dans les grandes articulations. Elle débute toujours d'emblée d'une manière chronique et s'accompagne de bonne heure d'une tuméfaction fusiforme des épiphyses articulaires, avec gonflement dur, uniforme, plus rarement mamelonné, entièrement composé de tissu osseux déposé à la surface des épiphyses. Cette variété s'accompagne constamment de déformations qui tiennent à la luxation incomplète et à la rétraction musculaire. Outre les produits inflammatoires du périoste, on trouve également, d'après les recherches de M. Charcot (1), les extrémités articulaires correspondantes des os raréfiées, comme imbibées de sang, avec agrandissement de la cavité médullaire; cependant, quelquefois aussi, le tissu médullaire est plus dur, plus compacte et plus vasculaire. Les végétations périostales entourent souvent les épiphyses comme d'une couronne irrégulière, interrompue, et on les trouve d'une consistance qui varie depuis l'élasticité encore cartilagineuse jusqu'à la dureté osseuse presque complète. Les cartilages diarthrodiaux présentent les altérations sur lesquelles nous allons bientôt revenir à l'occasion de l'arthrite sèche; des érosions, des ulcérations, des plaques papillaires, etc. La membrane synoviale est injectée, épaissie, et ses franges peuvent renfermer des corps étrangers cartilagineux. Dans l'immobilité prolongée, la membrane synoviale disparaît et à sa place on voit des tractus cellulo-fibreux qui proviennent du cartilage altéré et même de ses ulcères; d'autres fois, il y a dans l'articulation une synovie visqueuse, presque laiteuse. La membrane synoviale se trouve assez souvent doublée extérieurement par des tissus de nouvelle formation en partie ossifiés. Les ligaments intra-articulaires sont quelquefois très altérés, tandis que ceux qui entourent l'articulation sont peu modifiés. Lorsqu'il y a eu immobilité, les muscles correspondants sont atrophiés, rétractés, infiltrés de graisse. Jamais on ne trouve de dépôts uratés, ni de pus dans ces articulations. Cette affection se développe quelquefois avant vingt ans, mais on l'observe de préférence à deux périodes différentes, de vingt à trente ans et de quarante à soixante. Sur 41 cas analysés par M. Charcot, 4 se trouvent avant vingt ans; 10, de vingt à trente; 7, de trente à quarante; 14, de quarante à soixante; 6 seulement avaient dépassé soixante ans. L'hérédité a été constatée 11 fois sur 41. L'action prolongée de l'humidité, surtout froide, 27 fois sur 41.

§ III. — De l'arthrite rhumatismale chronique générale.

Cette inflammation est plus particulièrement le résultat du rhumatisme chronique; elle a été décrite depuis plus de vingt ans en Allemagne sous le nom de *malum coxæ senile*. Ce terme n'indique nullement la nature de l'affection, puisqu'elle n'est en aucune façon propre ni à la hanche, ni aux vieillards; dans ces dernières années, cette maladie a été fort bien décrite, sous le nom d'arthrite sèche, bien que des notices éparses et en partie bien faites existassent déjà sur l'anatomie pathologique du rhumatisme chronique. C'est cependant à la Société anatomique de Paris que, pour la première fois, l'anatomie pathologique en a été traitée à fond, et ce sera toujours un de mes plus beaux souvenirs scientifiques, que de me rappeler les développements successifs dont elle a été l'objet, depuis les premières communications de M. Deville, jusqu'au moment où j'ai quitté Paris. C'est principalement à MM. Deville et Broca que revient le mérite d'avoir fait avancer la science sur ce point. M. Broca (2) en a, le premier, tracé de main de maître une description générale; les matériaux étaient épars, les doctrines étaient vagues, et par cela même l'application était fort imparfaite. Toutefois il reste encore à reconstruire sur ces bases toute l'histoire clinique du rhumatisme chronique : possédant beaucoup de matériaux sur ce sujet, j'espère être assez heureux pour combler par la suite cette lacune.

Quant à la terminologie, je rappellerai seulement que Virchow décrit cette affection sous le nom d'*arthritis deformans*, expression proposée par le professeur Brun (de Tübingue), et qui est tout à fait caractéristique et bien choisie. C'est d'après la description de M. Broca que nous donnerons l'anatomie pathologique de cette forme d'arthrite.

(1) *De la goutte asthénique primitive*, thèse inaugurale. Paris, 1853.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1850, t. XXV, p. 435.

On observe surtout ses altérations après l'âge de quarante ans; mais dans des cas assez nombreux aussi avant cet âge, on rencontre tantôt une seule articulation malade, tantôt plusieurs et même un assez grand nombre; c'est même là le cas le plus fréquent. Au début, on trouve la membrane synoviale injectée, présentant une rougeur inégale, tortueuse des capillaires, avec une coloration rose ou d'un rouge plus foncé; on voit des fongosités sur le bord des cartilages, qui peut en être en partie couvert : ces fongosités proviennent des prolongements naturels et des franges de la membrane synoviale qui est épaissie, inégale, granuleuse. Un peu plus tard on voit dans plusieurs des prolongements synoviaux, se développer des corps durs qui varient entre le volume d'un petit pois et celui d'une amande, et qui sont cartilagineux, même en partie ossifiés. Ces corps plus tard se dégagent, deviennent pédiculés, et tombent dans l'articulation. Cependant des masses cartilagineuses, même osseuses, peuvent aussi se développer sur la continuité de la membrane synoviale et dans les parties molles environnantes. La synovie existe en petite quantité, quelquefois elle est rougeâtre; le plus souvent l'articulation est à peu près sèche. Dans des cas rares et exceptionnels, il y a en même temps hydropisie articulaire.

Les extrémités articulaires des os conservent leur forme, quoique raréfiées et fortement hypérémiées en dedans; mais souvent on les trouve déformées, comme comprimées, allongées, déprimées, à surface irrégulière : cette réduction de volume d'une extrémité osseuse n'est nulle part aussi frappante que dans l'articulation coxo-fémorale. Il survient alors un raccourcissement considérable, mais qui se forme lentement avec peu ou point de douleurs et sans suppuration. Dans une des pièces présentées à la Société anatomique, l'altération osseuse était telle, qu'on croyait avoir affaire à une fracture. Voici comment M. Broca résume ce fait : « Sur la pièce de M. Vauthier, dit-il, la tête fémorale était réduite à moins du tiers de son volume; sa surface irrégulière, à angles émoussés, se prêtait assez bien à l'hypothèse d'une fracture par éclatement, et l'existence simultanée de plusieurs corps osseux libres dans l'articulation fit croire à plusieurs personnes que ces corps étrangers étaient des fragments détachés de l'humérus par une fracture. Cette opinion fut partagée par un des chirurgiens qui se sont le plus occupés des affections osseuses et articulaires, par M. Nélaton. Mais nous remarquâmes que la somme des fragments libres l'emportait de beaucoup sur le volume de la plus grosse tête humérale; nous trouvâmes de plus plusieurs fragments qui adhéraient encore à la synoviale, et nous ne pûmes conserver le moindre doute sur l'existence d'une arthrite chronique sèche comme cause de cette lésion bizarre. Si j'ai insisté sur ces détails, c'est parce qu'ils me paraissent de nature à renverser l'hypothèse de Reimar et de Monro, qui considéraient les corps étrangers comme des éclats produits par des fractures; je suis convaincu que la plupart des faits invoqués par ces auteurs et par leurs adhérents sont de la même nature que le fait de M. Vauthier, qu'ils sont par conséquent relatifs à l'arthrite chronique sèche. »

La nutrition des cartilages subit de bonne heure des altérations : on y voit des sillons quelquefois parallèles au centre des mouvements, d'autres fois indépendants de celui-ci; en même temps la substance du cartilage s'épaissit, devient fibreuse, les cavités s'élargissent et renferment un plus grand nombre de cellules. Une partie du cartilage prend un aspect papillaire. Plus tard, ces papilles disparaissent; il se fait des pertes de substance à travers lesquelles se répandent des vaisseaux qui ont l'air d'appartenir au cartilage, mais qui proviennent de l'os sous-jacent. Mais le frottement des faces articulaires peut prendre un aspect parfaitement lisse aux surfaces correspondantes, soit qu'il y ait une perte de substance du cartilage, soit que celui-ci ait subi un travail d'ossification. Les mamelons et les ostéophytes irréguliers peuvent aussi devenir plus lisses par le frottement. Du reste, cet état lisse n'est pas toujours dû à une cause mécanique. Toutes les parties qui entourent l'articulation peuvent devenir le siége d'une ossification anormale : on en trouve dans les bourses muqueuses, dans les ligaments, dans les tendons, dans les muscles mêmes et surtout au périoste, autour des cartilages d'encroûtement. Ces ossifications sont la plupart du temps mamelonnées, multiples, et montrent tous les passages entre le cartilage et l'os. D'autres fois on observe des ostéophytes poreux, lamelleux, concentriques à l'os primitif, et, malgré la déformation atrophique de celui-ci, l'extrémité osseuse paraît quelquefois notablement agrandie. Ces ossifications anormales des ligaments peuvent devenir une des causes d'ankylose. Les ligaments annulaires et les brides intra-articulaires gênent surtout le mouvement et favorisent la soudure. Des ligaments plus éloi-

gnés peuvent même s'ossifier : c'est ainsi qu'autour d'une articulation scapulo-humérale, le ligament acromio-coracoïdien était remplacé par un pont osseux. Du reste, toutes les formes de l'arthrite sèche peuvent se combiner avec d'autres formes inflammatoires et passer ainsi à l'état de tumeur blanche : néanmoins la purulence est très rare dans ces affections.

ARTICLE V. — DE L'ARTHRITE URATÉE.

Nous avons déjà parlé de cette affection à l'occasion de l'infiltration des cartilages articulaires par l'urate de soude; aussi n'avons-nous pas à revenir ici sur les détails de cette curieuse affection, qui démontre que la goutte doit être maintenue comme affection distincte du rhumatisme chronique, dont elle se distingue par la diathèse urique générale et par la disposition aux dépôts uratés autour des articulations et dans leur cavité.

ARTICLE VI. — DE L'ARTHRITE PYOHÉMIQUE.

Nous n'aurons que peu de remarques à présenter sur cette forme, qui n'est qu'une altération partielle de l'infection purulente. D'après nos observations, elle existe dans le quart des cas et se montre surtout dans les grandes articulations, dans les genoux, les épaules, les coudes, les articulations coxo-fémorales et tibio-tarsiennes. La présence du pus dans ces articulations est constante, mais on le trouve mélangé en proportions diverses avec la synovie. Les fausses membranes ne sont pas rares. L'injection vasculaire de la membrane synoviale est très manifeste dans les cas promptement mortels; elle disparaît lorsque la maladie s'est prolongée. Du reste, cette affection est toujours aiguë ou subaiguë, sa durée ne dépassant guère un mois à six semaines

ARTICLE VII. — DE L'ARTHRITE DES SCROFULEUX.

Nous avons déjà décrit cette affection avec beaucoup de détails (1), nous n'en donnerons ici qu'un rapide résumé.

Les maladies articulaires des scrofuleux consistent ordinairement en une inflammation chronique qui n'a point de caractères spécifiques, mais qui s'accompagne souvent d'ulcères superficiels. Les parties blanches de l'articulation ne s'enflamment point, mais perdent leur élasticité; leurs fibres se ramollissent, se disjoignent et se couvrent de tissu fibro-plastique.

La membrane synoviale enflammée perd son aspect lisse, prend un aspect papillaire, velouté, et devient d'un rouge plus ou moins vif; on y observe quelquefois des ecchymoses; de plus, elle montre des prolongements lobulaires. La synovie devient trouble et rougeâtre, quelquefois très abondante, souvent mêlée de pus et de fausses membranes.

Le tissu cellulaire sous-synovial devient le siége d'un dépôt fibro-plastique plus ou moins abondant, tantôt rouge et vasculaire, tantôt plus pâle et se rapprochant de l'état fibreux. Les parties adipeuses qui entourent l'articulation peuvent également s'infiltrer d'éléments fibro-plastiques. L'érosion de la membrane synoviale dans l'arthrite chronique a lieu tantôt de dehors en dedans, tantôt en sens inverse. Les cartilages perdent leur élasticité, s'érodent et s'altèrent de plus en plus sans être enflammés. L'ostéite, tantôt primitive, tantôt secondaire, se montre ou sous la forme suppurative, ou sous la forme hypertrophique, plus rarement sous celle de la nécrose, et parfois dépend d'un dépôt tuberculeux.

L'arthrite des scrofuleux est plus rarement compliquée de tubercules glandulaires que de localisations scrofuleuses proprement dites; elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. C'est entre cinq et quinze ans qu'on l'observe le plus souvent; elle est plus fréquente après la puberté que pendant la première enfance. Le pronostic nous a paru plus favorable chez les jeunes enfants qu'après la puberté.

Il n'est pas très rare de voir plusieurs articulations se prendre successivement chez les scrofuleux. La durée la plus fréquente de la maladie en général est de un à trois ans.

Pour se prononcer sur l'origine scrofuleuse d'une arthrite, il faut tenir compte de l'âge du malade, de la tendance pyogénique, de la tendance aux dépôts fongueux, de la diathèse ulcéreuse, de

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, p. 368 et suiv.

l'affection concomitante des os qui entourent l'articulation, et des autres formes de scrofules antérieures ou coexistantes avec l'arthrite; prendre enfin surtout en considération l'ensemble de la constitution. L'arthrite, quoique la localisation la plus grave des scrofules, guérit souvent chez les scrofuleux. La terminaison par ankylose nous paraît la plus heureuse. Les signes du plus mauvais augure sont : les abcès et les tubercules qui communiquent avec l'intérieur de l'articulation, des douleurs vives et continues, des mouvements plus étendus qu'à l'état normal, et enfin les symptômes fébriles et colliquatifs; en un mot, un mauvais état général.

Quant aux principales localisations articulaires que l'on observe chez les scrofuleux, voici ce que l'on observe :

1° L'articulation ilio-fémorale offre surtout quelques altérations particulières dans la maladie que l'on a désignée sous le nom de coxalgie. Les parties externes présentent rarement des ulcères étendus, mais bien plutôt des abcès ou des fistules qui ont principalement leur siége à la partie postérieure et supérieure de la hanche, comme à la région inguinale. Les parties ligamenteuses et la capsule y sont, en général, plus profondément altérées que dans d'autres jointures; c'est aussi spécialement à sa partie supérieureet postérieure qu'elles se rompent pour donner passage à la tête du fémur, qui sort de sa cavité. La membrane synoviale offre tous les degrés de phlegmasie, fausses membranes, fongosités, etc.; mais la quantité de tissu fibro-plastique y est comparativement moins grande qu'au genou et au pied. Le contenu de la membrane synoviale est parfois un amas considérable de liquide synovial, souvent mêlé de pus. L'accumulation de ces liquides peut avoir pour effet de repousser la tête du fond de la cavité cotyloïde; d'autres fois, elle peut, par la distension de la capsule, en occasionner la rupture, et produire, comme conséquence, des abcès péri-articulaires ou le déplacement de l'os, facilité d'ailleurs par l'altération et la destruction du ligament rond. Le paquet graisseux qui se trouve au fond de la cavité cotyloïde, et que l'on a mal à propos désigné sous le nom de glande synoviale, est souvent gonflé et s'infiltre de pus, ou peut se transformer en tissu fibro-plastique. Les cartilages diarthrodiaux, celui du rebord et du fond du cotyle, et celui de la surface convexe de la tête du fémur, subissent surtout des altérations dues à la macération. On n'observe guère leur chute complète comme pour le genou ou le pied. La carie, qu'elle soit primitive ou secondaire, occupe de préférence la partie externe et supérieure, et quelquefois le fond du cotyle, assez souvent aussi la tête du fémur. C'est la destruction simultanée de la surface de ces deux os qui est la cause la plus fréquente du déplacement, lequel ordinairement a lieu en arrière et en haut, plus rarement en bas et en dedans sur la fosse obturatrice; parfois même cette tête tronquée s'enfonce dans le bassin, à travers le fond carié de la cavité cotyloïde. Au lieu de la destruction par la carie, on peut observer, au contraire, soit une augmentation de volume de la tête de l'os, soit une augmentation de surface pour le cotyle lui-même, ce qui tient à la production de substance osseuse nouvelle du pourtour de la tête et du rebord cotyloïdien. Lorsqu'il y a luxation en arrière et en haut, la tête de l'os se creuse quelquefois une cavité dans la face externe de l'os iliaque; des adhérences fibro-cellulaires s'établissent tout autour entre les deux os, au point de constituer presque une espèce de capsule de nouvelle formation, et c'est dans ces cas qu'il se forme une articulation nouvelle, qui, du reste, est toujours fort incomplète et tout à fait rudimentaire.

Lorsque l'ankylose survient avant qu'il y ait déplacement, la soudure entre les deux os a lieu tantôt par des adhérences cellulaires, tantôt par des jetées osseuses. L'éburnation de ces surfaces, qui n'est pas rare chez les vieillards, ne s'observe guère pendant l'enfance. Nous avons enfin observé deux fois une tumeur blanche tuberculeuse de l'articulation ilio-fémorale.

2° Le genou est très souvent le siége de l'arthrite chronique; la plupart même des descriptions anatomiques de la phlegmasie chronique des articulations en général ont été tracées d'après des observations faites sur les tumeurs blanches du genou. Le siége le plus fréquent des fistules et des ulcères est au-dessus de la rotule ou sur les côtés du tendon rotulien : on ne les observe guère dans le jarret. Lorsque les os sont malades, les fistules se trouvent, ou sur le trajet des condyles, ou au devant de la tête du tibia. C'est dans le genou qu'on observe les plus profondes altérations de l'appareil ligamenteux, un gonflement considérable, une infiltration séreuse, la transformation fibro-plastique, un ramollissement tel,

que les mouvements deviennent beaucoup plus étendus qu'à l'état normal. C'est dans le tissu sous-synovial de cette jointure que l'on observe le plus fort développement du tissu fongueux fibro-plastique. La synoviale du genou est également celle sur laquelle on suit le mieux toutes les phases de cette phlegmasie, ses différentes teintes et ses exsudations diverses; c'est la jointure par excellence pour bien observer les fausses membranes articulaires; il n'est pas très rare non plus de la voir s'éroder, et donner lieu à des fusées purulentes, à des abcès et à des fistules, qui s'ouvrent ordinairement à la partie supérieure du genou. Dans cette articulation, on constate les lésions les plus variées des cartilages, toutes celles à peu près que nous avons énumérées plus haut : leur imbibition, leur ramollissement, leur érosion, leur aspect troué et vermoulu, leur chute et même leur disparition complète. Là encore les os sont assez souvent cariés à leur surface, infiltrés de pus ou recouverts de fongosités lorsque l'ostéite est secondaire; est-elle primitive, on les trouve gonflés, injectés, raréfiés ou condensés dans une étendue plus ou moins grande; alors aussi on peut observer la carie ou la nécrose sous toutes les formes et à tous les degrés. L'éburnation des surfaces articulaires est quelquefois la conséquence de l'usure des cartilages, qui bien souvent encore amène l'ankylose complète ou incomplète. Du reste, cette dernière, il faut en être prévenu, peut avoir lieu sans lésions bien profondes de l'intérieur de l'articulation, et être occasionnée plutôt par le racornissement et par des adhérences anormales des tendons, des ligaments et des aponévroses.

3° L'arthrite tibio-tarsienne se distingue surtout par une forte tuméfaction de la partie antérieure de l'articulation. Les deux malléoles sont ordinairement plus écartées et plus volumineuses qu'à l'état normal; les fistules et ulcères y sont nombreux et occupent tout le pourtour de l'articulation. On rencontre autour du pied des ulcères parfois très étendus. Le tissu fongueux existe également en quantité assez notable; il est rare que la jointure contienne beaucoup de liquide. C'est dans cette articulation que l'on remarque de préférence ce bourgeonnement uniforme et comme velouté de l'extrémité des os qui, en décollant le cartilage diarthrodial, a fait croire à la continuation de la synoviale entre l'os et le cartilage. Les os du tarse sont souvent assez mous, comme raréfiés et infiltrés de sérosité sanguine; on observe, en outre, la carie ou la nécrose des os qui concourent à la formation de cette articulation, constituant tantôt la cause, tantôt un des effets de l'arthrite.

4° Le coude, si souvent malade chez les scrofuleux, présente moins souvent que le genou un développement fongueux considérable; on y constate, ou la forme pyogénique, ou une inflammation tendant plutôt aux exsudations plastiques et à l'ankylose : c'est peut-être l'articulation dans laquelle l'arthrite se termine le plus souvent de cette manière.

La carie des condyles de l'humérus occasionne très souvent l'inflammation de cette jointure. Les cartilages n'y éprouvent que rarement des altérations aussi profondes que dans le genou. Le roidissement des tendons voisins, et surtout de celui du biceps, est une des causes qui favorisent le plus la contracture et l'ankylose du coude.

ARTICLE VIII. — DE L'ARTHRITE PSEUDO-PLASTIQUE.

D'après ce que nous avons déjà dit sur les productions accidentelles qui sont susceptibles de se former dans l'extrémité articulaire des os ou à la surface interne de la membrane synoviale, nous pouvons nous borner à indiquer simplement cette forme d'arthrite, sans entrer dans aucun détail.

ARTICLE IX. — DE L'ARTHRITE TRAUMATIQUE.

Elle peut être déterminée par une contusion de la région articulaire, ou être la conséquence d'une déchirure ou d'une fracture des parties constituantes de l'articulation, sans compter que des luxations ou des déplacements plus étendus peuvent s'ensuivre. On observe là les conséquences de l'inflammation avec toutes ses variétés : la simple hypérémie avec augmentation notable de la synovie; des exsudations purulentes avec ou sans pseudo-membranes; une suppuration sanieuse, lorsque des plaies articulaires communiquent avec l'air extérieur, nécessitant souvent l'amputation ou se terminant par la mort; ou enfin on voit se développer peu à peu tous les signes ou tous les caractères anatomiques de l'inflammation

chronique, telle que nous l'avons décrite dans le courant de cet article. Aussi sa terminaison peut-elle être de plusieurs espèces : ou la destruction de l'articulation est complète, et nécessite l'amputation ou la résection; ou la résolution a lieu peu à peu; ou enfin l'affection articulaire se termine par ankylose.

Il résulte des diverses formes et des diverses influences étiologiques qu'avant tout, le traitement général doit être bien réglé. On combattra les causes spéciales, les scrofules, par l'huile de foie de morue et l'iodure de potassium; les arthrites goutteuses, par le colchique. En outre, le traitement intérieur symptomatique devra être convenablement dirigé; on prescrira les mercuriaux, le nitrate de soude, le tartre stibié, les purgatifs dans les inflammations aiguës et subaiguës; on fera prendre les préparations opiacées pour combattre les douleurs vives et prolongées. Il faut enfin approprier le régime des malades à l'état général.

La position d'une articulation malade est à régler avec beaucoup de soins; l'articulation doit être immobilisée sans priver cependant le malade de tout exercice. La position la plus avantageuse est généralement celle qui est intermédiaire entre la pronation et la supination. La demi-flexion est surtout utile pour la hanche et le coude; l'extension convient mieux pour le genou. L'hygiène dans ces maladies doit être tonique, sauf le temps des exacerbations intercurrentes. Le traitement local est pour le moins aussi important dans ces affections que la médication générale. Il faut s'abstenir de l'abus des émollients et restreindre leur usage à l'état phlegmasique aigu. Les cataplasmes aromatisés sont préférables aux simples émollients.

L'application de sangsues ou de ventouses est trop systématiquement rejetée par beaucoup de praticiens dans le traitement des scrofules; nous y avons eu souvent recours avec succès, surtout dans l'arthrite osseuse, ainsi que dans les accidents, les chutes, par exemple, auxquels les malades sont souvent exposés par suite de la maladresse de leurs mouvements.

Les résolutifs conviennent surtout dans l'arthrite chronique, lorsque toute acuité dans les symptômes a cessé : les plus utiles sont les frictions mercurielles ou iodées, et les bains locaux pris avec de bons appareils. Les frictions ammoniacales et camphrées, ainsi que les douches, conviennent contre la roideur articulaire et dans les cas où des dépôts fongueux existent autour de l'articulation malade, sans donner lieu à des accidents phlegmasiques prononcés ni à une suppuration abondante.

La compression est également d'un grand secours dans les arthrites superficielles accompagnées, soit d'un gonflement osseux, soit d'un dépôt fongueux abondant.

Les révulsifs ne conviennent que dans la seconde période de la maladie; les vésicatoires volants ne sont utiles que dans des cas légers; les frictions stibiées sont trop douloureuses, sans être d'une action assez sûre. Les moxas sont bien les meilleurs révulsifs, mais il ne faut pas se dissimuler que leur action salutaire fait souvent défaut. On peut les établir avec le feu ou d'après la méthode de M. Bonnet, qui consiste dans l'emploi combiné de la pâte de Vienne et du chlorure de zinc (1).

Il faut ouvrir largement les abcès superficiels, mais ne pas se laisser tromper par la fluctuation due à un amas de synovie, ou à des dépôts fongueux très mous. Il faut exciser les portions de peau décollées, et cautériser fréquemment les trajets fistuleux.

La contracture et la déformation des membres consécutives à l'arthrite peuvent être modifiées d'une manière fort avantageuse par la ténotomie et un traitement orthopédique convenable; c'est surtout pour larétraction d'un genou que ce traitement est efficace.

L'amputation ne doit être pratiquée que lorsqu'elle constitue la seule chance de salut pour le malade; et il faut se rappeler que, chez les enfants surtout, les maladies articulaires en apparence les plus graves peuvent se terminer par la guérison.

(1) Philipeaux, *Traité pratique de la cautérisation*, d'après l'enseignement de M. Bonnet. Paris, 1856, p. 580.

SECTION TROISIÈME.

MALADIES DES MUSCLES.

Nous décrirons dans cette section l'inflammation des muscles, soit simple, soit de nature syphilitique, et l'atrophie musculaire, affection qui a particulièrement occupé les pathologistes dans ces dernières années. Nous traiterons en détail l'altération graisseuse des muscles, puis nous toucherons la question de la régénération des tendons, qui est devenue d'une grande importance pour la ténotomie, et nous passerons en revue les principaux faits de l'histoire anatomique du pied bot, pour être plus bref ensuite dans l'analyse des produits accidentels des muscles.

§ I. — De l'inflammation des muscles, de la myosite.

Malgré la grande attention que l'on a généralement portée dans l'étude de l'inflammation des divers tissus et organes, il n'existe qu'un très petit nombre de travaux exacts sur celle des muscles, surtout sur la forme qui ne se termine point par la suppuration : c'est à Virchow (1) que nous devons les détails les plus complets sur cette première forme, relatée dans son beau travail sur l'inflammation parenchymateuse.

L'inflammation des muscles est tantôt d'origine spontanée, c'est-à-dire sans cause bien saisissable dans l'état actuel de nos connaissances, tantôt consécutive à une violence externe, à une contusion, à une plaie; tantôt elle est sous l'influence d'une disposition morbide générale, rhumatismale ou syphilitique; tantôt, enfin, elle est provoquée par une altération générale de l'économie à tendance pyogénique, telle que certaines maladies puerpérales, la pyohémie, la morve, etc.

Dans la description de la myocardite (tome I, page 428), nous avons pu nous convaincre à quel point les altérations parenchymateuses de la fibre charnue, l'infiltration granuleuse et la dégénération graisseuse y jouaient un rôle important, et nous avons démontré qu'ainsi des atrophies partielles, des anévrysmes, des ruptures même du cœur, ainsi que plusieurs maladies mortelles, pouvaient en résulter.

Dans l'inflammation primitive des muscles, qu'elle tende à la suppuration ou non, mais dans la forme non suppurée surtout, l'hypérémie inflammatoire s'accompagne bientôt d'un travail d'exsudation dont le produit est versé en partie dans l'interstice des fibres musculaires et en partie absorbé et retenu par celles-ci. Bien souvent l'inflammation des muscles doit ne pas aller plus loin, et l'exsudation séreuse se résorbe probablement sans transformation corpusculaire quelconque : du moins on observe souvent, dans le rhumatisme musculaire de la région lombaire et des muscles du cou, un gonflement douloureux qui a pour siége les muscles, et qui se dissipe dans l'espace de quelques jours, sans laisser la moindre gêne dans les mouvements et sans qu'il ait existé de névralgie. Lorsqu'au contraire l'inflammation suit son cours, l'exsudation peut s'organiser de deux manières différentes, ou dans l'intervalle des muscles, sous form ede noyaux et de corps fusiformes en général, ou sous forme d'éléments de tissu cellulaire en voie de formation, lequel peu à peu se transforme en tissu connectif; ces éléments peuvent, soit par leur abondance, soit par leur contraction inodulaire, produire des masses tendineuses et fibroïdes qui constituent ce que Froriep a décrit sous le nom de *callosité fibreuse rhumatismale* (*rheumatische Schwiele*). Lorsque l'exsudation s'étend sur un grand espace, la transformation fibreuse et la rétraction du muscle entier peuvent en être la conséquence.

Lorsque l'exsudation a lieu dans l'intérieur des cylindres musculaires, on voit paraître dans ces cylindres des granulations fines, d'abord disposées par séries longitudinales, puis irrégulières et remplissant peu à peu la masse tout entière. Les raies transversales et les fibres longitudinales se perdent alors; la fibre se décolore, et par places on voit des amas de pigment musculaire jaune, sous forme de granules ou de grumeaux irréguliers; peu à peu la consistance du muscle dans la partie malade est altérée, ramollie; il peut même se désagréger par suite de cette infiltration granulo-graisseuse, et se

(1) *Archiv*, t. IV, p. 266. — *La Pathologie cellulaire*, trad. par P. Picard. Paris, 1861, in-8, p. 237 et suiv.

transformer en un amas granuleux difforme qui permet plus facilement encore à l'exsudation fibroïde nucléaire et fibro-plastique de s'organiser et de remplir les lacunes qui proviennent de cette espèce de perte de substance.

Lorsque la myosite tend à la suppuration, que les cellules du tissu connectif, au lieu de se multiplier par simple hyperplasie, se transforment en cellules du pus, l'exsudation, au lieu de devenir fibroïde et granuleuse, offre une multitude de cellules du pus qui sont d'abord infiltrées dans l'interstice des fibres, mais qui, en augmentant, les compriment, ainsi que le sarcolemme de leur enveloppe; l'infiltration exsudative granuleuse, qui a lieu simultanément dans les cylindres, facilite encore leur diffluence et la réunion du pus en foyers autour desquels la fibre musculaire présente ordinairement l'infiltration purulente, et un peu plus loin une décoloration d'un jaune sale ou grisâtre de la substance charnue. Ces abcès sont souvent disséminés et multiples, surtout lorsqu'une altération de l'économie, un état pyohémique leur a donné naissance. Ces foyers sont au contraire uniques et volumineux lorsque l'inflammation suppurative est primitive, comme par exemple dans le phlegmon du psoas iliaque, ou lorsque l'inflammation s'est propagée de l'altération d'un os voisin. L'abcès du psoas, indépendant d'une autre lésion, est le type de la phlegmasie suppurée des muscles. La suppuration peut y être très copieuse, les parois de l'abcès peuvent s'entourer d'une membrane pyogénique, et alors le foyer cherche à se faire jour au dehors dans la région inguinale, ou plus rarement dans quelque organe du bassin, dans l'articulation coxo-fémorale, et quelquefois dans la partie supérieure de la cuisse, sur le trajet des nerfs et des gros vaisseaux. Lorsque la suppuration est diffuse, elle peut entraîner d'autres accidents, se propager aux os, dont elle est susceptible d'éroder ou d'enflammer la surface, ou se propager à la surface des gros vaisseaux veineux, et entraîner leur occlusion par thrombose ou leur inflammation suppurative avec pyohémie consécutive. Dans les cas plus heureux, l'abcès, ouvert au dehors, après avoir fourni pendant quelque temps une suppuration abondante capable d'épuiser les forces du malade, peut tarir peu à peu et se terminer par la guérison. Cette issue doit devenir plus fréquente, lorsqu'on sera plus pénétré de l'utilité des injections iodées dans les suppurations prolongées, même non délimitées d'une manière très nette.

J'ai obtenu à l'hôpital de Zurich de très beaux succès, dans plusieurs cas de périostite avec suppuration abondante, par ce moyen même, employé de bonne heure et après une irritation passagère et peu grave; non-seulement il diminue assez promptement la quantité du pus exsudé, mais il prévient aussi, mieux que tout autre, l'infection putride, cette complication si funeste des suppurations de longue durée.

La multiplicité des abcès musculaires est surtout grande dans l'état puerpéral, et c'est avec raison que depuis longtemps M. Cruveilhier rapporte à cette suppuration les prétendues douleurs rhumatismales des femmes en couches; mais aucune affection n'offre autant d'abcès, généralement petits il est vrai, que la morve.

Nous avons déjà vu plus haut que l'inflammation rhumatismale ne tendait guère à la suppuration; il en est de même de la myosite syphilitique, sur laquelle M. Notta a publié un excellent mémoire (1).

(1) *Archives de médecine*, 4e série, t. XXIV, p. 413. — Nous trouvons dans le travail de M. Notta les renseignements suivants. Petit-Radel (*Cours des maladies syphilitiques*, 1812, t. II, p. 72) dit, à propos du rhumatisme articulaire : « Les douleurs qu'il cause sont assez violentes, quand elles sévissent longtemps sur les extrémités, pour produire dans les muscles une rétraction bien rebelle aux moyens de guérison. »

M. Lagneau (*Traité des maladies syphilitiques*, 1828, t. I, p. 444) dit, en parlant du mal vénérien : « Il donne lieu, en se portant sur les muscles des membres, à des phlegmasies chroniques de ces organes, qui déterminent des flexions permanentes désignées sous le nom de *contractions syphilitiques*, accidents rares de nos jours. Malgré le laconisme de ces auteurs, il n'en est pas moins vrai qu'ils ont indiqué le fait les premiers, mais sans le décrire. Ce n'est que dans ces dernières années que l'on a publié des observations de cette singulière affection, et que l'on a ainsi commencé à recueillir les matériaux de son histoire. »

En 1836, Ph. Boyer (*Traité de la syphilis*) en publie deux observations. Plus tard, trois cas empruntés à la clinique de M. Ricord, et un court exposé de ses opinions au sujet de cette affection, sont publiés dans la *Gazette des hôpitaux* (1842, p. 98, et 1846, p. 1); enfin, cet habile observateur en fait mention dans ses Additions au *Traité de la maladie vénérienne* de Hunter (Paris, 1859, p. 656). M. Bouisson, dans un *Mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles et de leurs annexes* (*Gazette médicale*, 1846), consacre un paragraphe à la rétraction musculaire, et émet à ce sujet des opinions que nous aurons à discuter plus tard. Enfin M. Vidal (de Cassis) en a observé aussi quelques cas. On voit, par cet aperçu historique, que l'étude de cette maladie est encore toute récente; aussi ne devra-t-on pas s'étonner de l'incertitude qui règne sur beaucoup de points de son histoire, incertitude dont il est difficile de sortir, les faits publiés jusqu'à ce jour étant en petit nombre et manquant souvent de détails suffisants.

D'après M. Notta, cette maladie est également fréquente chez les hommes et chez les femmes; elle s'observe de préférence chez des individus d'un âge moyen. Voici ce qu'il note sur le siége de la maladie : chez six malades, la rétraction avait son siége deux fois dans le biceps brachial seul, deux fois dans le biceps brachial et le long supinateur, une fois dans le biceps brachial et dans les muscles postérieurs de la cuisse, enfin une fois dans les fléchisseurs des doigts. Jusqu'à présent on n'a observé cette affection que sur les muscles fléchisseurs ; aucun malade n'avait été atteint de rhumatisme, tous avaient des antécédents syphilitiques non douteux et étaient arrivés à la période des symptômes tertiaires, ou au moins à celle des symptômes de transition, ce qui, pour la période du développement, fait placer la rétraction musculaire syphilitique à côté du testicule syphilitique. La rétraction survient du reste graduellement, d'une façon insidieuse, comme la plupart des accidents vénériens, et ne s'accompagne guère de douleurs vives, que l'on provoque seulement par l'extension forcée. La rétraction a été en général d'autant plus considérable qu'elle a été plus ancienne; elle atteint assez vite un certain degré et marche ensuite lentement; et, chose digne de remarque, elle n'a point de tendance ni à atrophier ni à paralyser les muscles qu'elle affecte. Il n'existe malheureusement pas jusqu'à présent de recherches anatomiques exactes sur les muscles ainsi affectés; à l'examen sur le vivant, on ne trouve point de tumeurs dans des cas de rétraction pure, et c'est encore avec raison que M. Notta sépare cette rétraction idiopathique de celle qui est la conséquence, le symptôme, pour ainsi dire, du développement de tumeurs gommeuses dans l'épaisseur des muscles, et la plupart des observations publiées par MM. Ricord et Bouisson appartiennent à cette dernière catégorie. J'ai fait représenter, pour ma part, aussi, à l'occasion des maladies du cœur, des tumeurs gommeuses syphilitiques développées dans la substance charnue du cœur (Pl. LXVIII). Personne, sous ce rapport, n'est plus explicite que M. Bouisson, qui divise ces gommes en tumeurs syphilitiques des tendons et des aponévroses, et en tumeurs syphilitiques de la partie charnue des muscles.

Suivant lui, elles présentent trois degrés : 1° épanchement plastique de couleur grisâtre, au milieu duquel on reconnaît quelques faisceaux musculaires décolorés; 2° ramollissement de la tumeur, qui renferme un liquide visqueux, filant, semblable à une solution de sirop de gomme; 3° les tumeurs non suppurées s'indurent, passent, comme les périostoses, par des phases successives d'organisation, à l'état cartilagineux et osseux. Puis, à propos des symptômes de ces tumeurs, il ajoute (*loc. cit.*, p. 595) : « Dans certains cas, le muscle affecté se rétracte. »

Cette maladie est ordinairement peu grave, et guérit surtout assez promptement sous l'influence d'un traitement spécifique, soit par l'iodure de potassium, soit par celui-ci, combiné avec les préparations mercurielles, ou plutôt donné en même temps qu'elles, mais à une certaine distance pour les doses.

M. Notta admet, avec M. Deville, que, dans quelques cas, cette rétraction musculaire peut survenir dans les muscles du pharynx, et déterminer une dysphagie fort grave, et, dans d'autres régions, des accidents tétaniques; cependant, pour moi, l'observation de M. Deville (1) n'est pas aussi probante. C'est l'histoire d'une femme de vingt-sept ans, traitée à l'hôpital Necker pour une angine syphilitique accompagnée de divers symptômes, tels que des rétractions et des paralysies musculaires produisant un torticolis, la dysphagie et une asphyxie terminée par la mort. Un tétanos chronique avait existé pendant les derniers temps de la vie; la sonde œsophagienne n'avait pu franchir le pharynx. A l'autopsie, on trouva les centres nerveux, ainsi que les nerfs, intacts; les muscles n'offraient rien de particulier. Les poumons, les cavités gauches du cœur et les grosses artères étaient gorgés de sang noir, comme dans l'asphyxie; l'œsophage était vide et normal; le pharynx contenait environ 50 grammes de sang, dû probablement aux tentatives du cathétérisme. Tout le pharynx était d'un rouge violacé qui pourrait être rapporté à une imbibition cadavérique, à cause du contact du sang épanché avec la paroi pharyngienne, mais qui pourrait bien être dû aussi à la maladie syphilitique; car cette même teinte violacée se retrouve pendant la vie chez les malades atteints d'angine syphilitique tertiaire. Au milieu de cette teinte rouge non accompagnée de gonflement, se trouvaient une vingtaine d'ulcérations à peu près égales, d'un centimètre de diamètre ou un peu moins, toutes régulièrement arrondies, profondes, à bords à pic, ou plutôt

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XX, p. 276.

irrégulièrement déchiquetées, revêtues comme le fond d'une teinte grisâtre, qui n'était pas le produit d'une exsudation, mais qui appartenait aux parties elles-mêmes formant l'ulcération. Elles étaient éparses partout, mais sur le pharynx seulement, ne gagnaient pas les amygdales, s'arrêtaient inférieurement aux limites de l'œsophage, et occupaient jusqu'à la muqueuse pharyngienne qui tapisse la face postérieure du pharynx, sans dépasser les replis aryténo-épiglottiques. Toutes elles avaient atteint la presque totalité de l'épaisseur de la muqueuse.

Des ulcérations semblables, mais plus superficielles, entourées d'une légère teinte rougeâtre, de simples exulcérations à formes arrondies, étaient parsemées en petit nombre sur les cornets des fosses nasales.

Si les accidents tétaniques et le torticolis ont pu, dans ce cas, provoquer une partie des accidents, il est cependant plus douteux pour moi que la dysphagie et l'asphyxie en aient été la conséquence, et la contraction des muscles du pharynx, que nous ne révoquons point en doute, a bien pu être due à la multiplicité des ulcérations. Il est regrettable que cette observation manque de détails histologiques sur les divers muscles rétractés. Nous avons traité, dans notre division des vénériens de l'hôpital de Zurich, une femme qui, après avoir eu des accidents syphilitiques secondaires, est atteinte d'une dysphagie des plus tenaces, avec difficulté de passer la sonde œsophagienne à la partie supérieure de l'œsophage; des cautérisations réitérées avec une solution concentrée de nitrate d'argent n'ont amené jusqu'à présent aucune amélioration. Nous n'avons vu, ni dans l'arrière-gorge, ni dans le pharynx, aucune trace d'ulcération récente ou cicatrisée; et comme les ulcérations isolées de l'œsophage sont très rares, nous sommes à nous demander si nous n'avons pas affaire, là, à une contraction syphilitique de la substance musculaire. Jusqu'à présent, ni l'iodure de potassium, ni les mercuriaux, n'ont pu amener d'amélioration. A la sonde on ne sent pas de tumeurs; la femme est jeune, et nous n'avons pas de signe d'un cancer de l'œsophage : on ne saurait être assez réservé dans ce diagnostic. Toutefois d'autres cas me feraient plutôt croire qu'il s'agit d'ulcères de l'œsophage dont la cicatrisation peut amener les accidents de la dysphagie.

§ II. — De l'hypertrophie et de l'atrophie musculaires.

Nous avons déjà traité de l'hypertrophie des muscles (tome I, pages 89 et 448). L'hypertrophie des muscles de la vie de nutrition a aussi souvent été mentionnée à l'occasion des maladies du tube digestif et de la vessie. Dans toutes ses formes, l'augmentation du volume est due en partie à la formation de tissu connectif nouveau, et à celle de tissu musculaire par éléments nouveaux ou par agrandissement des éléments déjà existants. Nous n'avons pas besoin d'entrer dans de plus amples détails sur cette affection.

Nous pouvons, par conséquent, passer tout de suite à l'atrophie du système musculaire dont la portée pathologique est grande, et qui, depuis quelques années, a tout particulièrement intéressé les pathologistes. C'est avec raison qu'on a distingué plusieurs formes : l'une avec conservation des éléments normaux du muscle, qui ne sont que quantitativement diminués; une seconde, dans laquelle ces éléments sont altérés, et de celle-ci, par une transition insensible, on arrive à une troisième, dans laquelle l'élément musculaire est remplacé par un tissu nouveau, et principalement par l'élément graisseux. La première forme, que M. Cruveilhier appelle *atrophie par macilence,* s'observe dans toutes les maladies qui amènent le marasme; parmi les affections aiguës, dans la fièvre typhoïde et dans la pyohémie; parmi les maladies chroniques, dans la tuberculisation interne, les affections cancéreuses, les suppurations abondantes prolongées. J'ai souvent étudié au microscope les muscles de ce genre ; j'y ai vu les fibres primitives diminuées de volume, moins pigmentées, mais avec conservation parfaite des raies transversales et de toute la structure interne; je dirai même que j'ai choisi de préférence ces muscles pour mes études sur leur structure. On observe cette même altération dans la distension des muscles par les tumeurs qui se développent graduellement sous eux, ainsi qu'au niveau des saillies osseuses anormales des luxations non réduites; mais on observe alors déjà une altération plus profonde, l'élément fibreux prédomine davantage, et l'on voit un certain nombre de fibres charnues devenir plus pâles, perdre leur structure caractéristique, et disparaître. On observe aussi l'atrophie dans les muscles accidentellement privés de leurs fonctions par une paralysie centrale cérébrale ou spinale; mais, dansces cas, l'atrophie n'atteint pas un haut degré, et l'altération de structure y est peu considérable.

On observe des muscles plus profondément altérés par suite du repos prolongé. Dans les maladies articulaires ou osseuses, suite d'une inflammation chronique, la substitution graisseuse s'opère peu à peu, mais le volume est proportionnellement moins réduit. Dans un premier degré, les muscles immobiles perdent leurs raies transversales, s'infiltrent de granules, se ramollissent, et en même temps du tissu adipeux se développe dans l'interstice des cylindres primitifs. A un degré plus avancé, le tissu adipeux interfibrillaire augmente, la fibre charnue est déjà ramollie, se transforme en une espèce de détritus moléculaire, et enfin le tissu graisseux a tellement remplacé le muscle, qu'on ne voit que çà et là quelques vestiges charnus et des éléments fibro-celluleux. Lorsque l'immobilité est plutôt accompagnée de rétractions ou de contractures, il survient ce que l'on a appelé la transformation fibreuse, dans laquelle une partie de l'élément musculaire a disparu avec persistance de la charpente fibreuse du muscle, ce qui pourrait faire croire à une hypertrophie fibreuse qui cependant en réalité n'existe pas. D'après M. Cruveilhier (1), les artères et les veines, dans les muscles atrophiés, diminuent de calibre, de même que leurs nerfs subissent une espèce d'atrophie. Il a souvent observé l'envahissement de l'atrophie avec altération graisseuse dans la division dite des gâteuses à la Salpêtrière, composée de vieilles femmes qui, par suite de démence sénile, vivent deux, trois, quatre ans et plus longtemps encore, dans une immobilité presque absolue, constamment couchées en supination, urinant, faisant leurs excréments à la manière d'un enfant au maillot, et dont toute la locomotion se réduit à un changement de lit, opéré chaque matin par les infirmières, pour les soins de propreté. Mais tous les muscles ne sont pas également envahis. Voici l'ordre de hiérarchie de la transformation adipeuse, qui est bien certainement l'ordre de leur immobilité. En première ligne, les muscles du mollet, surtout le triceps sural; en deuxième ligne, les muscles de la région fessière; en troisième ligne, les muscles de la cuisse, puis les muscles longs du dos et surtout la portion lombaire de ces muscles.

L'atrophie musculaire, de beaucoup la plus intéressante, est celle qui survient spontanément et qui est bornée tantôt à un seul muscle ou à un groupe de muscles du même membre, tantôt à une affection générale. L'attention des médecins n'a été attirée sur cette maladie que depuis quelques années seulement, et a été décrite sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*. Déjà indiquée par Van Swieten, Abercrombie et Charles Bell, c'est M. Aran (2) qui, le premier, d'après les faits observés par M. Duchenne (3), a réuni en corps de doctrine les exemples de cette maladie et en a donné une bonne description. Voici les conclusions :

1° Le système musculaire peut être le siége d'une atrophie avec altération de nutrition, et probablement avec transformation cellulo-graisseuse de la fibre musculaire, indépendamment de toute lésion du système nerveux central ou périphérique et de tout arrêt dans la circulation.

2° Cette atrophie peut être partielle, localisée à une portion plus ou moins grande du système musculaire des membres supérieurs, ou générale, étendue à la presque totalité du système musculaire de la vie de relation; mais, sous quelque forme qu'elle se présente, elle offre cette circonstance curieuse, que, dans le membre affecté, certains muscles restent parfaitement intacts au milieu d'un grand nombre d'autres détruits et transformés.

3° Cette maladie débute ordinairement par les membres supérieurs; elle est caractérisée d'abord par de la faiblesse, puis par de l'amaigrissement du membre ou de la portion du membre affecté, des crampes, des soubresauts dans les tendons et des contractions fibrillaires. Le dernier terme de ce travail morbide est la destruction complète des muscles affectés et très probablement leur transformation en tissu cellulo-graisseux.

4° Cette maladie survient tantôt spontanément, sans cause occasionnelle appréciable, tantôt à la suite de travaux qui nécessitent l'action forcée et continue de certains muscles. Elle affecte habituellement des sujets jeunes, robustes et valides, chez lesquels elle constitue toujours, quelque limitée qu'elle soit, une redoutable infirmité.

5° Sa durée est généralement longue, sa marche lente et progressive; presque toujours elle entraîne

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1856, t. III, p. 121.

(2) *Archives générales de médecine*, 4e série, 1850, t. XXIV, p. 213.

(3) Communiqués à l'Académie des sciences, en mai 1849, sous le titre d'*Atrophie musculaire avec transformation graisseuse.* — Voyez son traité : *De l'Électrisation localisée*, 2e édition. Paris, 1861, p. 477.

la destruction complète du tissu musculaire intéressé. Il est même rare qu'elle reste entièrement circonscrite aux muscles primitivement affectés; le plus souvent elle s'étend au delà dans le même membre, ou elle se montre dans la portion homologue du membre opposé.

6° Tant que le tissu musculaire, dans les muscles affectés, n'a pas été entièrement détruit et transformé en tissu cellulo-graisseux, la fibre musculaire conserve son irritabilité et sa sensibilité électriques. Ce caractère est précieux, car il peut servir à distinguer l'atrophie musculaire progressive de quelques affections avec lesquelles elle a de l'affinité, en particulier de la paralysie progressive sans aliénation, et de la paralysie consécutive aux lésions organiques ou traumatiques des nerfs.

7° Lorsque la transformation du tissu musculaire est complète, aucun traitement ne peut rendre à celui-ci son intégrité; avant cette époque, on peut espérer arrêter la marche de la maladie, en agissant sur la fibre musculaire, au moyen de la galvanisation localisée principalement.

J'étais à Paris, lorsque M. Aran et M. Duchenne (de Boulogne) publièrent leurs recherches, et dès ce moment j'ai pu observer, dans les hôpitaux, un certain nombre de cas de ce genre, et, entre autres, le malheureux Lecomte, qui a fait le sujet des travaux de M. Cruveilhier. J'ai bien souvent observé ce malade pendant près de trois ans, et j'ai même recueilli de nombreuses notes sur son état. M. Cruveilhier (1) s'est tout particulièrement occupé, dans ces dernières années, de l'atrophie musculaire générale et progressive, et nous trouvons le résumé de toutes ses recherches dans son *Traité d'anatomie pathologique générale*. Voici, en quelques mots, les trois faits suivis d'autopsie :

1° Une dame est affectée de paralysie musculaire générale qui s'était produite graduellement dans les membres supérieurs et inférieurs, puis dans les muscles de la déglutition et de la phonation, et même dans ceux de la respiration, l'intelligence et la sensibilité tactile et autres fonctions étant restées à l'état normal. M. Cruveilhier constata l'intégrité des centres, mais ne donna point de détails sur l'état des muscles.

2° En 1848, un homme meurt, dans le service de M. Cruveilhier, de la variole. Il avait présenté pendant la vie une atrophie musculaire progressive. A l'autopsie, on trouve les muscles atrophiés à des degrés divers; les uns étaient d'une couleur naturelle, les autres d'un rose pâle, les autres encore d'un jaune plus ou moins terne ; un plus grand nombre de ces muscles avaient entièrement passé à l'état graisseux.

3° Le troisième fait, observé depuis 1850 jusqu'en 1853, a présenté, sauf les faits cliniques et anatomiques déjà mentionnés, une atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, correspondant aux muscles atrophiés. M. Cruveilhier conclut de là que cette atrophie musculaire progressive est d'origine paralytique, due à l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux et à la cessation de l'influx nerveux sur les muscles, qui s'atrophieraient à la suite de leur immobilité prolongée. Cette opinion a rencontré de vives contradictions, et j'avoue que, dès le principe, elle m'a paru peu en rapport avec la marche de la maladie; aussi ai-je été heureux de trouver dans un mémoire de M. Oppenheimer (2) (d'Heidelberg) une réfutation bien motivée de cette nouvelle doctrine.

L'auteur rapporte trois observations dont la dernière seulement avec autopsie. En voici les points les plus essentiels :

Un jeune homme, âgé de quinze ans, était atteint depuis quatre ans d'une faiblesse croissante des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, sans douleurs. A son entrée à l'hôpital d'Heidelberg, on constate une affection tuberculeuse du poumon droit avec cavernes, et la perte du mouvement des membres avec amaigrissement extrême. Les muscles deltoïdes et pectoraux ne se contractent plus par le galvanisme, tandis que les muscles des bras de la main ont conservé quelques vestiges de contractilité; les membres inférieurs sont complétement immobiles et contractés dans le genou, ne montrant plus que quelques mouvements fibrillaires par l'électricité. Le 2 février 1854, le malade est pris d'une bronchite à laquelle il succombe le 11.

A l'autopsie, faite par MM. Hasse et Oppenheimer, on trouve des cavernes et une infiltration tuberculeuse dans les poumons; le cerveau et la moelle épinière sont sains. L'examen attentif des racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux ne montre absolument rien d'anormal, et pourtant l'examen

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1856, t. III, p. 133.
(2) *Ueber progressive fettige Muskelentartung*. Heidelberg, 1856.

a été fait avec tout le soin possible; tous les nerfs sont à l'état parfaitement normal; il n'y a que les muscles qui sont profondément altérés, simplement atrophiés ou en voie d'altération graisseuse, avec les changements décrits plus hauts pour les cylindres musculaires primitifs.

Ce cas est encore intéressant sous le rapport étiologique. Un frère cadet du malade, âgé de onze ans, a déjà la même maladie. Un de ses cousins en est atteint aussi; il a perdu un frère à l'âge de douze ans avec des phénomènes analogues. Deux oncles du côté maternel ont succombé à l'âge de quinze et seize ans, à la même affection. Des cas semblables d'hérédité d'atrophie musculaire progressive ont été rapportés par M. Meryon (1) et M. Duchenne (de Boulogne) (2). Ce dernier médecin dit que la plus grande fréquence de la maladie est vers l'âge adulte, tandis que Meryon la fixe entre dix et quinze ans. Ce dernier fait est conforme à mes observations : j'ai vu plusieurs cas de ce genre, aux bains de Lavey, dans la seconde enfance. J'ai traité à Zurich un enfant de huit ans, atteint d'une atrophie graisseuse complète des muscles de l'épaule, et surtout du deltoïde. Il me paraît probable que la maladie décrite comme paralysie locale des enfants n'est souvent autre chose que cette atrophie musculaire progressive localisée.

Rien de plus obscur que la véritable étiologie de cette maladie; on ne peut pas invoquer une cause centrale, et tous les pathologistes y ont renoncé : l'observation de M. Cruveilhier est la seule qui fasse mention de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, et comme Hasse et Oppenheimer ont constaté l'absence de cette altération, il est pour le moins certain qu'elle n'est ni pathognomonique ni la vraie cause de l'atrophie musculaire. Si telle était la cause, on devrait trouver aussi les nerfs périphériques correspondants en voie de transformation graisseuse, comme cela résulte des recherches de MM. Waller et Stich, tandis qu'au contraire les nerfs périphériques ont été trouvés sains. On ne peut pas non plus invoquer une inflammation au moins dans le sens ordinaire, et il reste comme seule explication une altération dans la nutrition du système musculaire, mais ce n'est pas là une explication. Nous restons par conséquent dans une ignorance assez complète de la véritable cause de l'atrophie musculaire progressive; seulement comme le système nerveux est sain, il ne s'agit point d'une affection paralytique essentielle, mais bien d'une maladie primitive du système musculaire, qui a cela de curieux qu'elle a souvent de la tendance à se généraliser et qu'elle est de nature essentiellement dégénérative et atrophiante.

On observe aussi l'atrophie dans les muscles de la vie organique, soit dans le tube digestif, soit dans la vessie, tantôt comme effet du marasme, tantôt par suite d'une distension locale paralytique et sans obstacle, mais la dégénération graisseuse y est rare. M. Cruveilhier (3) n'a observé l'atrophie adipeuse de la tunique musculaire de l'intestin que dans le cas où des noyaux de cerises étaient retenus dans le côlon ascendant par suite d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin. Dans toute la portion d'intestin occupée par les corps étrangers, la tunique musculaire était remplacée par du tissu adipeux; ce qui s'explique par l'inertie absolue de cette portion d'intestin pendant un an environ.

Quant à l'atrophie du cœur, nous en avons déjà parlé (tome I, page 453).

Nous devons faire connaître ici un des effets les plus curieux de l'atrophie progressive mentionné par M. Broca (4). C'est la production du pied bot par suite de l'altération graisseuse des muscles, que cet auteur a eu souvent l'occasion de constater, et dont je l'ai vu présenter de beaux exemples à la Société anatomique; c'est avec raison qu'il insiste sur le fait que la paralysie ne peut point en être la cause essentielle, puisque la répartition des muscles graisseux n'est soumise à aucune règle, et que les mêmes muscles présentent d'une manière fort irrégulière des parties parfaitement saines à côté d'autres complétement altérées.

Si dans l'atrophie musculaire progressive on ne trouve point d'influence étiologique et constante dans le système nerveux, on tomberait également dans une grande exagération, si l'on voulait nier l'altération graisseuse des muscles dans les parties paralysées. Elle est au contraire loin d'être rare. Un des

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XXXV, p. 73 : *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles.*

(2) *De l'électrisation localisée et de ses applications à la pathologie et à la thérapeutique*, 2e édition. Paris, 1861, p. 480.

(3) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1856, t. III, p. 138.

(4) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 55.

cas les plus remarquables d'altération adipeuse atrophique de ce genre observé par M. Cruveilhier (1) est celui de l'atrophie complète d'une moitié de la langue par suite de l'atrophie totale du nerf grand hypoglosse, comprimé à son passage par le trou condylien antérieur. La moitié de la langue correspondante était très amincie et les fibres musculaires étaient entièrement converties en graisse.

§ III. — De l'hémorrhagie dans les muscles.

Cette lésion n'offre rien de spécial lorsqu'elle est la conséquence d'une contusion ou d'une violence externe. On l'observe spontanément dans les maladies accompagnées d'une profonde altération du sang, telles que la fièvre typhoïde, la pyohémie, la morve, la fièvre puerpérale ; mais dans aucune autre maladie nous ne l'avons vue atteindre les proportions qu'elle acquiert dans le scorbut, soit par foyers disséminés, soit par masses plus étendues : c'est surtout dans les muscles du mollet que j'ai observé les épanchements sanguins les plus volumineux, soit sur le vivant, soit après la mort. Dans l'épidémie de scorbut que j'ai observée à Paris en 1847, j'ai été frappé du fait que le sang n'existait pas uniquement à l'état d'infiltration molle et diffluente, mais qu'il y avait aussi, au milieu du foyer sanguin, des caillots fibrineux considérables.

§ IV. — Des plaies et de la régénération des muscles et des tendons.

Sans entrer dans aucun détail sur les diverses espèces de vulnération des muscles et des tendons, nous dirons qu'il n'y a pas de véritable reproduction de substance musculaire, et qu'on observe surtout deux modes de guérison. Dans l'un, l'absence de l'accès de l'air constitue une plaie sous-cutanée. Le sang épanché est d'abord résorbé, puis il se fait un épanchement d'un liquide fibro-albumineux qui réunit les parties séparées, dans lesquelles on observe quelques éléments fibro-plastiques, et qui plus tard se contractent de plus en plus et rapprochent ainsi les portions séparées du muscle. Avec le temps la réunion peut être si complète, que la solution de continuité n'est plus séparée que par une cicatrice presque linéaire, et jamais dans mes recherches sur ce sujet je n'ai vu du véritable tissu musculaire se reproduire.

Lorsque la plaie, au contraire, a été en communication avec l'air, et que la réunion immédiate n'a pas eu lieu, il se forme du pus, puis peu à peu des granulations, et la guérison a lieu comme dans toute espèce de plaies, par l'intermédiaire d'un tissu fibroïde et cicatriciel.

J'ai fait dans le temps un grand nombre de recherches expérimentales sur la guérison des plaies sous-cutanées. Voici en quelques mots ce qui s'y passe. L'épanchement sanguin, qui a lieu souvent, est plutôt nuisible et a besoin d'être résorbé; le tissu cellulaire environnant devient le siége d'une hypérémie avec exsudation fibrineuse et adhérence de toutes les parties entre elles. Puis se fait un dépôt d'une masse fibro-gélatineuse entre les deux bouts de tendons, masse dont la longueur peut être de 1 et même de 2 centimètres. Toutefois ce ne sont pas les bouts de tendons coupés qui la forment. Dans la seconde moitié de la première semaine, cette masse devient de plus en plus compacte, se décolore ; on y voit quelques éléments fibro-plastiques, sa dureté augmente de plus en plus, se contracte peu à peu, et tout ce tissu devient fibroïde et plus tard fibreux. En se contractant, il rapproche de plus en plus les bouts coupés des tendons, et avec le temps la substance intermédiaire lui ressemble tellement, que l'on dirait avoir affaire à une véritable régénération. Cependant jamais la substance tendineuse ne se reproduit avec sa structure propre : si la gaîne des tendons a été conservée, la cicatrisation est plus prompte et plus facile; mais c'est une erreur que de lui attribuer tous les frais de l'exsudation qui se transforme en cicatrice.

La rupture des tendons est bien plutôt du domaine de la chirurgie pratique que de l'anatomie pathologique. Nous rappellerons seulement, à cette occasion, que le tendon en lui-même ne peut guère s'enflammer, mais bien sa gaîne synoviale, affection qui constitue même une des graves complications du phlegmon de certaines régions. L'inflammation des gaînes tendineuses s'accompagne quelque-

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1856, t. III, p. 282.

fois d'une crépitation particulière, ce qui a fait donner à cette affection le nom de *ténosynite crépitante*; on l'observe surtout à l'avant-bras.

L'anatomie pathologique de la rétraction musculaire et de la contracture en dehors de l'altération fibreuse ou graisseuse est à peine ébauchée ; nous ne pouvons en parler.

§ V. — Des produits accidentels du muscle.

1° L'altération fibroïde peut naître dans la continuité des muscles de deux façons différentes, comme nous l'avons dit plus haut : pour l'exsudation inflammatoire sans plaie ni perte de substance, ou à la suite d'une vulnération et par atrophie musculaire avec persistance de la charpente fibreuse du muscle. Il est rare de trouver de véritables tumeurs fibreuses dans l'intérieur des muscles ; j'en ai déjà cité un exemple (1) ; la tumeur était située dans l'épaisseur du muscle trapèze. Voici en quelques mots la description de cette pièce curieuse :

La tumeur a 14 centimètres de longueur sur 7 à 8 de largeur. Elle n'est pas lobulaire, et adhère par de la substance fibreuse à l'apophyse transverse gauche de la septième vertèbre cervicale.

Ouverte dans toute sa longueur, elle offre un aspect jaunâtre et luisant, blanc et lactescent par places. Elle est d'une consistance très élastique et résistante, et ne se laisse pas écraser sous le doigt. Tout son tissu est composé d'une trame fibreuse aréolaire ; dans l'interstice des fibres est contenue une matière gélatineuse jaunâtre qui, au microscope, présente absolument les mêmes caractères que le tissu fibreux; seulement les fibres y sont moins serrées et moins denses. Ces fibres sont fines, longues, tortueuses, réunies en faisceaux dans les endroits qui offrent un tissu plus serré. En comprimant la tumeur, on n'en fait sortir qu'une petite quantité d'un liquide visqueux et filant, et l'on y reconnaît des cellules très petites, pâles, sans noyaux ovalaires, dont les plus grandes ont à peine $0^{mm},01$ de longueur sur $0^{mm},005$ de largeur. On y constate, de plus, tous les passages intermédiaires entre les cellules et les fibres. Remarquons encore que la consistance de ce tissu est telle qu'on ne peut l'écraser, même en le comprimant entre deux lames de verre. Cette tumeur offre donc tous les caractères les plus tranchés d'une tumeur fibreuse, et la matière visqueuse qui l'infiltre se montre souvent dans les corps fibreux, ce qui a engagé M. Cruveilhier à la comparer à de la synovie.

2° Les tumeurs fibro-plastiques prennent quelquefois leur origine dans l'interstice des muscles, le plus souvent de la cuisse et de l'avant-bras, mais aussi dans l'intérieur même de ces organes. J'ai vu une fois, à Paris, des tumeurs fibro-plastiques entre les muscles de l'avant-bras, distribuées de façon que la production accidentelle faisait corps pour ainsi dire avec le muscle malade, sans limite tranchée ; les éléments fibro-plastiques avaient envahi successivement la fibre charnue elle-même, ce qui rappelle tout à fait le mode de propagation du cancer dans les muscles. Quant aux tumeurs plastiques intermusculaires, je les ai décrites avec soin en parlant de cette tumeur en général.

3° Les tumeurs épidermiques ne se développent guère primitivement dans les muscles et ne sont que la propagation d'une affection épidermique de la surface ou des couches profondes du derme. Je les ai observées sous deux formes différentes : la plus ordinaire est l'envahissement successif des couches musculaires les plus voisines du siége principal de la production ; on les observe surtout à la lèvre inférieure et à la langue. Un second mode d'envahissement musculaire que j'ai vu plusieurs fois à la suite du cancroïde épidermique de la langue, est la dissémination d'un certain nombre de petites tumeurs épidermiques à travers les muscles de la langue ; je renvoie, pour plus de détails sur ce sujet, au chapitre des tumeurs épidermiques en général.

4° Les tumeurs cartilagineuses ne se développent point dans les muscles mêmes; les tumeurs de ce genre que j'ai observées, et qui siégeaient dans les parties molles en dehors des glandes, tiraient leur origine de l'interstice des muscles.

5° Les productions osseuses ne sont pas communes, mais s'observent quelquefois sous forme de plaques irrégulières pointues, dans l'épaisseur des muscles mêmes, de même que l'on observe aussi une véritable ossification des tendons. J'ai rencontré dans le temps une production de ce genre dans l'épais-

(1) *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. II, p. 173.

seur d'un des muscles de la cuisse, dans lequel j'ai rencontré, à ne pas en douter, les éléments du tissu osseux. En voici la description :

Un homme, âgé de vingt-six ans, ayant toutes les apparences d'une bonne santé et d'une constitution robuste, avait commencé à s'apercevoir, il y a cinq ans, d'une grosseur située au-dessus de la partie interne du genou droit. Il affirmait qu'il n'avait jamais reçu ni coups ni contusion sur cette partie. La tumeur s'était augmentée surtout depuis deux ans ; elle lui avait souvent occasionné des douleurs assez vives. La peau qui la recouvrait était restée saine, quoiqu'elle présentât une forte injection veineuse.

La tumeur fut enlevée par M. Denonvilliers, le 15 février 1844. Elle avait à peu près le volume du poing, et s'étendait surtout en profondeur jusque tout près de la capsule articulaire. En l'examinant après l'opération, on vit qu'elle n'était point circonscrite, et qu'elle s'était développée au milieu du tissu musculaire. Sur une coupe fraîche, on voyait sous le tissu fibreux quelques faisceaux musculaires. Au milieu de cette substance, se trouvaient un certain nombre de petits corps très durs dont le volume variait de celui d'une lentille à celui d'un pois : ils étaient plutôt allongés que ronds, offraient des contours irréguliers et étaient entourés d'une enveloppe spéciale de tissu fibreux. L'examen microscopique montra que ces morceaux durs étaient de véritables productions osseuses, et l'on y reconnut les canaux, la structure lamelleuse et les corpuscules propres à la substance des os.

6° Les tumeurs érectiles se rencontrent quelquefois dans les muscles : je les ai observées dans ceux du bras et dans la langue ; elles écartent les fibres musculaires, les distendent et les atrophient ; mais dans la lèvre supérieure, j'ai observé une hypertrophie musculaire ambiante. J'ai déjà parlé ailleurs des tumeurs érectiles des muscles et n'ai pas à y revenir ici.

7° D'après nos observations, le cancer se montre dans les muscles, non comme affection primitive, mais tantôt comme propagation de la tumeur cancéreuse principale, tantôt à l'état de petites tumeurs disséminées à travers l'épaisseur des muscles; nulle part, je ne l'ai vu aussi bien que dans les muscles pectoraux, à la suite du cancer du sein, et j'ai même été une fois obligé de les enlever en majeure partie, à cause de leur infection cancéreuse et de leur connexion avec une tumeur encéphaloïde volumineuse de la mamelle. Du reste, le cancer des muscles n'offre rien de spécial sous le rapport clinique. Je mentionnerai seulement encore ce fait anatomique intéressant, que j'ai vu les fibres charnues directement envahies par les éléments cancéreux ; les cylindres primitifs étaient infiltrés de cellules et de noyaux cancéreux avant de disparaître complétement.

§ VI. — Des parasites dans les muscles.

On observe dans les muscles plusieurs espèces de parasites, dont deux sont assez peu communs : l'échinocoque, qui est rarement borné aux muscles, et y présente sa structure et ses caractères ordinaires ; et en second lieu le *Trichina spiralis*, qui est bien plus rare encore, et n'est probablement qu'un embryon égaré d'une autre espèce d'helminthe : il se trouve, comme nous l'avons déjà décrit, sous forme de petites capsules dans lesquelles l'animal est enroulé comme une filaire. Des recherches récentes ont démontré que le trichina était moins rare qu'on ne croyait, et que porté dans le tube digestif, il se développait complétement, au point de donner lieu à une propagation active et nombreuse de cet entozoaire.

Mais l'espèce la plus fréquente dans les muscles, ou plutôt dans le tissu cellulaire intermusculaire, est le cysticerque, que j'ai vu à différentes reprises dans les muscles de l'homme, la première fois dans les salles de dissection de Berlin, en 1831, et plusieurs fois depuis dans les amphithéâtres à Paris. MM. Davaine et Follin (1) ont fait une communication qui fait connaître le détail des diverses dispositions que ce parasite peut offrir, et résume les travaux de Werner, Steinburch, Schmulz, Laennec, Dupuytren, Himly, Rudolphi, Lobstein, Cruveilhier, Gervais et Demarquay, Follin et Ch. Robin. Il nous paraît inutile d'exposer avec détail les caractères de ces helminthes qui ont été décrits avec soin par les helminthologistes modernes, Dujardin (2), MM. Diesing (3), Küchenmeister (4), Gervais et Van Beneden (5), et surtout par M. Davaine, dans l'important ouvrage auquel nous sommes heureux de renvoyer (6).

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie.* Paris, 1853, t. IV, p. 19.
(2) *Helminthes ou vers intestinaux.* Paris, 1844, 1 vol. in-8 avec planches.
(3) *Systema helminthum.* Vindobonæ, 1850, 2 vol. in-8.
(4) *Parasiten des Rebenden mensched.* Leipzig, 1855.
(5) *Zoologie médicale.* Paris, 1859, 2 vol. in-8 avec figures.
(6) *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris, 1860, in-8 avec figures.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DU SYSTÈME OSSEUX.

CDLXVI. — *Carie vertébrale, hémoptysie, caverne pulmonaire sans tuberculisation ambiante.* (Pl. CLXIV, fig. 1.)

Une petite fille, âgée de cinq ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants le 25 septembre. Cette enfant, disent les parents en l'apportant, n'a jamais été bien portante; elle est d'ailleurs fort chétive pour son âge, paraît ne pas avoir cinq ans et porte sur tout son corps des traces de rachitisme; sa poitrine est légèrement déformée, et ses membres ont la courbure ordinaire des rachitiques.

A son entrée, elle porte au cou, à gauche, une petite plaie, avec gonflement léger des ganglions voisins. Cette plaie, d'ailleurs, ne fournit presque pas de suppuration. La petite malade a de la peine à maintenir sa tête dans la rectitude. L'épine dorsale offre dans sa partie dorsale une saillie peu marquée d'ailleurs, un peu douloureuse, mais seulement à la pression, n'empêchant pas la marche. La maigreur est très marquée; l'appétit est bon cependant; il faut dire aussi qu'elle a presque continuellement un peu de dévoiement; elle tousse toujours, mais fort peu. (Pour modifier son état général, on lui fait prendre de l'huile de foie de morue.)

Au bout de trois semaines de séjour à l'hôpital, en raison de sa faiblesse, on lui fait garder le lit.

Au 1er janvier, je la trouve à peu près dans le même état qu'au moment de son entrée, seulement un peu plus faible et plus maigre peut-être.

Le 11 janvier, elle est prise tout à coup d'hémoptysie, et crache plein un crachoir du sang spumeux et rutilant. (Potion avec eau de Rabel et extrait de ratanhia.)

L'hémoptysie s'arrête, grâce à cette potion; mais elle reparaît encore le 20 janvier, quoique bien moins forte. (Des sinapismes suffisent pour la faire cesser.)

Enfin, elle crache encore un peu de sang le 22 janvier, et s'éteint doucement le 26 janvier, sans présenter d'autres symptômes que ceux d'un affaissement progressif.

Autopsie faite le 27 *janvier.* — *Cerveau.* — Substance cérébrale peu consistante, vaisseaux exsangues. Plèvres sans adhérences, sauf sur un point, à gauche et en arrière.

Poumons. — Le poumon droit n'offre qu'un peu d'engouement en arrière et inférieurement. Le poumon gauche présente à la partie supérieure de son lobe moyen une lésion fort intéressante. En ce point, en effet, existe une caverne d'environ 2 centimètres et demi de diamètre, parfaitement vide, sans communication évidente avec les bronches. Cette cavité, qui s'appuyait directement sur la paroi thoracique postérieure, où elle adhérait si fortement qu'elle s'est ouverte par les tractions nécessitées pour déplacer le poumon, était aussi formée, en partie du moins, aux dépens du tissu du poumon, dont la substance en ce point se trouve taillée à pic.

Les parois de cette cavité sont parfaitement lisses et légèrement rosées; et au point qui correspond avec le tissu pulmonaire sain des environs, la paroi, plus accidentée, offre au-dessous de sa surface, qui est sans orifice, trois petites lignes rouges se croisant, et formées évidemment par de petits filets de sang coagulés dans les vaisseaux. La partie du poumon faisant paroi est plus blanchâtre dans l'étendue de 4 ou 5 millimètres. Inférieurement, le même poumon engoué présente en quelques points des noyaux d'hépatisation. Absence de tubercules dans les deux poumons.

Le péricarde renferme environ un demi-verre de liquide. Rien au cœur.

Le foie est gonflé et volumineux. Rien dans la rate. Reins à l'état normal.

Intestins. — Un peu de vascularisation dans le côlon. Les bras et les jambes, ainsi que la poitrine, offrent la déformation ordinaire des rachitiques.

La plaie du cou est très légère et presque cicatrisée. Examen de la lésion vertébrale. La carie vertébrale a fait son plus grand ravage dans les troisième et quatrième vertèbres dorsales. La partie inférieure de l'une et la moitié supérieure de l'autre ont complétement disparu; elles sont remplacées par une caverne qui représente la forme d'un cône tronqué, dont la partie la plus large offre 12 millimètres de hauteur, tandis que le sommet du cône n'en offre que 5. Sur un des côtés de cette caverne, on remarque à peu près dans son milieu une espèce de pont osseux de tissu compacte, ayant de 2 à 4 millimètres d'épaisseur sur 5 à 6 de largeur et autant de longueur, offrant un aspect vermoulu et un tissu aréolaire raréfié, comme on l'observe en général dans les os cariés. Les cartilages intervertébraux au-dessus et au-dessous de la partie malade sont parfaitement normaux. Entre la deuxième et la troisième, ainsi qu'entre la troisième et la quatrième vertèbre, se trouvent deux petits séquestres placés en dehors et à gauche, à peu près à la racine des apophyses transverses : l'un est irrégulier et a environ 5 millimètres en tous sens; l'autre est arrondi, 8 millimètres de haut et de large sur 2 seulement d'épaisseur; il est troué dans son milieu. La quatrième apophyse transverse est complétement séparée du corps vertébral correspondant. La grande caverne vertébrale montre, par places, des prolongements osseux qui la traversent dans le sens de sa hauteur, sous forme de pont.

Le périoste correspondant à la lésion vertébrale est décollé et épaissi : il a au moins 2 millimètres d'épaisseur au niveau de la caverne osseuse; il est d'un gris verdâtre : cette même teinte se retrouve dans toute la cavité osseuse, ainsi que dans la partie correspondante du canal vertébral, et à la surface externe de la dure-mère rachidienne. La moelle épinière, à ce niveau, est sensiblement ramollie sans avoir changé de couleur.

Toute cette matière, d'un gris verdâtre, est formée d'un pus en partie décomposé, dans lequel on reconnaît peu de globules intacts et quelques globules et noyaux fibro-plastiques provenant du périoste malade; on y trouve de plus beaucoup de vibrions et un très grand nombre de cristaux prismatiques tronqués, probablement de phosphate de chaux.

Quoique nous ayons examiné cette colonne vertébrale avec le plus grand soin et dans toute son étendue, nous avons cependant constaté l'absence bien positive de toute matière tuberculeuse. Ajoutons, enfin, que le tissu osseux des autres vertèbres est tout à fait sain, et qu'autour de la caverne seulement il est plus compacte et plus condensé qu'à l'état normal.

CDLXVII. — *Carie vertébrale, abcès à la fesse; pneumonie. Mort.* — *Tubercules peu nombreux dans les poumons, abondants dans les ganglions abdominaux. Carie de la dernière vertèbre lombaire, de toute la surface antérieure du sacrum, ainsi que d'une partie de l'os des iles du côté droit; carie superficielle du fémur droit.* (Pl. CLXIV, fig. 2.)

Un jeune garçon, âgé de dix ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants pour un abcès à la fesse. Les parents prétendent que cet abcès

était dû à une chute qu'il aurait faite sur la fesse, en se balançant ; cependant l'enfant n'en avait point parlé, et tous les détails donnés à ce sujet laissent des doutes sur l'influence de cette chute sur l'abcès en question. On ne s'est aperçu d'une grosseur à la fesse que huit jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. A son entrée, l'abcès présente les caractères des abcès chauds, chaleur, gonflement assez étendu, douleurs. L'enfant est pâle, mais l'examen des organes ne fait point reconnaître de symptômes d'une affection interne bien caractérisée. Pendant les premiers jours on prescrit les cataplasmes et les bains, puis on ouvre l'abcès avec le bistouri, et l'on donne issue à quelques cuillerées d'un pus de bonne nature.

Pendant les jours suivants la fièvre est assez vive; le malade se plaint de douleurs de tête et d'anorexie ; la suppuration devient abondante et fétide, et au bout de huit jours on s'aperçoit pour la première fois, en faisant le pansement, qu'il existe une saillie à la partie inférieure de la colonne vertébrale. Bientôt après la santé générale commence à s'altérer de plus en plus, le malade maigrit, le pus conserve ses mauvais caractères; un autre abcès se forme à l'aine droite, et est ouvert par le bistouri; il s'y établit une ouverture fistuleuse.

Il survient successivement de la diarrhée, une gêne habituelle de la respiration, sans qu'on ait cependant pratiqué l'auscultation avec soin : la maigreur fait des progrès, il s'établit une infiltration de plus en plus prononcée des membres inférieurs. Le malade succombe dans le dernier degré de marasme, environ six mois après son entrée à l'hôpital. Nous regrettons que le malade n'ait pas été observé avec plus de détails pendant la vie.

A l'*autopsie*, faite trente-six heures après la mort, on trouve une pneumonie chronique dans divers points des deux poumons; le tissu y est d'un gris jaunâtre et beaucoup plus ferme et résistant que dans l'hépatisation rouge ; dans un endroit il y a une collection purulente du volume d'une petite noix et non entourée de tubercules. Quelques granulations tuberculeuses rares sont disséminées dans les deux poumons. Il y a quelques adhérences à droite, plus fortes et plus étendues à gauche.

Le foie est volumineux, décoloré; les reins sont dans leur état normal; le cerveau ne montre d'autre altération qu'une abondante suffusion séreuse sous-arachnoïdienne. On trouve dans l'abdomen, le long de la colonne vertébrale, des masses nombreuses de glandes lymphatiques tuberculeuses, dont trois compriment tout à fait la veine porte et la veine cave inférieure, dans l'intervalle desquelles elles sont placées. Un autre ganglion tuberculeux, situé dans la région de la petite courbure de l'estomac, comprime un point du lobe de Spiegel, dans lequel il s'est creusé une excavation.

Le tube digestif offre par places une arborisation vasculaire prononcée, mais nulle part il n'y a d'altération de la membrane muqueuse.

Examen des altérations du système osseux. — Les vertèbres lombaires sont examinées extérieurement et sciées par le milieu : les trois premières sont dans un état de parfaite intégrité; la troisième, sans offrir d'altération profonde, présente dans toute sa moitié inférieure la teinte gris noirâtre que l'on rencontre si souvent dans la carie vertébrale. Le disque intervertébral, entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire, ainsi que la cinquième vertèbre elle-même, ont totalement disparu; il ne reste plus de cette dernière que quelques fragments adhérents à la face supérieure du sacrum, ainsi que deux séquestres détachés de toutes parts, baignés de pus et situés dans des cavités qui, en partie, correspondent à leurs contours externes. La grande cavité vertébrale a près de 2 centimètres de hauteur. On ne reconnaît sur ses parois que des rugosités osseuses baignées de pus et de grumeaux pseudo-membraneux. Cette vaste cavité est fermée latéralement par un épaississement notable du périoste transformé en un tissu lardacé, d'un gris noirâtre, dont l'épaisseur varie entre 5 et 8 millimètres.

Les séquestres n'offrent rien de particulier quant à leur structure ; leur tissu surtout n'est que peu raréfié; l'un a près de 2 centimètres de longueur sur un de largeur, et 8 millimètres d'épaisseur; l'autre a des dimensions moins considérables et une forme irrégulière.

Il n'existe point dans cette vaste cavité osseuse de membrane pyogénique organisée, excepté dans quelques points où l'on en voit des vestiges entourés de petits séquestres.

Toute la partie antérieure du sacrum est superficiellement cariée; le périoste y manque dans la plus grande étendue, et ce n'est qu'au niveau des deux dernières vertèbres coccygiennes qu'il persiste et forme une couche lardacée, épaisse, qui recouvre une portion d'os plus profondément cariée et renfermant quelques petits séquestres décolorés.

En haut et à droite, la carie du sacrum se continue sur la partie voisine de l'os des iles et y occupe un espace de 3 centimètres de long sur 2 de large; toute la lamelle compacte y est détruite, en sorte que du côté de la partie saine de l'os la séparation est limitée par un rebord de 3 millimètres d'épaisseur.

L'examen microscopique ne démontre point, dans le liquide qui infiltre les aréoles osseuses, les éléments du tubercule; on n'y reconnaît que des globules de pus altérés. Lors même que, abstraction faite de l'examen microscopique, on admettrait qu'il y a existé antérieurement des tubercules, ce serait une supposition tout à fait gratuite, vu que même l'examen à l'œil nu ne saurait en découvrir de traces ni dans la partie cariée, ni dans la coupe de toute cette partie inférieure de la colonne vertébrale. Au milieu du pus de la cavité osseuse on reconnaît les cristaux prismatiques que nous avons souvent trouvés dans ces circonstances.

La moelle épinière est notablement ramollie et rouge au niveau de la dernière vertèbre lombaire, et la queue de cheval offre également une mollesse anormale.

Le fémur droit offre, au-dessous du petit trochanter, une carie superficielle sur une étendue de 3 centimètres de long sur un de large. L'os scié à ce niveau ne présente cette altération que tout à fait à la superficie de sa substance verticale et compacte : son intérieur est sain.

CDLXVIII. — *Ostéite du tibia, arthrite du genou. Mort par infection purulente. — Infiltration tuberculeuse des poumons.* (Pl. CLXIV, fig. 3-8.)

Un jeune garçon, âgé de huit ans, entre à l'hôpital des Enfants le 20 septembre 1847. Habituellement bien portant, il n'a eu, d'après les renseignements donnés par ses parents, d'autre maladie qu'une éruption au cuir chevelu, à l'âge de six ans.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, il a commencé à éprouver dans le genou droit des douleurs, qui cédèrent à une application de sangsues et à l'usage de cataplasmes émollients. Un mois plus tard, le genou gauche a commencé à être malade, et malgré le repos et l'usage des émollients, le mal est allé rapidement en augmentant.

A son entrée, l'enfant, bien qu'un peu pâle, n'a pas l'air maladif; il est sans fièvre, ne tousse pas et a bon appétit. Le genou gauche est le siége de douleurs vives et continues; il est tuméfié, et l'on sent sur un point une fluctuation encore obscure ; il se plaint de nouveau de douleurs dans le genou droit. Cette douleur simultanée dans les deux genoux fait d'abord croire à une affection rhumatismale. On prescrit le sulfate de quinine dont la dose est successivement portée jusqu'à 60 centigrammes par jour, pendant huit jours, mais sans succès. On emploie alors successivement des frictions iodurées et des vésicatoires volants qui exercent une influence salutaire sur les douleurs et la tuméfaction, sans faire disparaître cependant la fluctuation, qui devient au contraire de plus en plus manifeste, et se circonscrit au devant de la tubérosité du tibia. Un mois environ après l'arrivée du malade à l'hôpital, cet abcès est ouvert et donne issue à un pus d'assez bon aspect. Pendant quelques jours le malade est soulagé, la suppuration n'est que modérément abondante. Mais vers le milieu d'octobre il survient de la douleur, de la rougeur et du gonflement dans toute la région poplitée; on fait des frictions mercurielles et l'on applique des cataplasmes. Un nouvel abcès se forme sur le côté externe du genou; on fait sur ce point une incision qui donne issue à une grande quantité de pus sanieux et fétide. La fièvre est continue. Deux jours après on constate de la tuméfaction sur la face dorsale de la main, au-dessus de l'articulation du poignet gauche (frictions mercurielles sur ce point). Le lendemain, des douleurs semblables surviennent au coude gauche (on prescrit des pilules d'extrait de quinquina). Deux jours plus tard, le genou droit se prend; la fièvre devient de plus en plus misérable. Le 13 novembre, on ouvre l'abcès qui s'était formé au poignet gauche; l'état général s'aggrave de plus en plus, la suppuration devient fétide, au point de nécessiter un pansement chloruré. La langue devient sèche et collante, des fuliginosités se montrent aux lèvres et aux gencives; l'assoupissement alterne avec de l'agitation et du délire : le malade est d'une telle sensibilité, que dès qu'on le touche, il pousse des cris. Enfin il succombe le 16 novembre, à six heures du soir.

Autopsie faite trente-huit heures après la mort. — Nous passons rapidement sur tout ce qui n'a pas un rapport direct avec l'altération du système osseux que nous décrirons avec détail.

Le cerveau et le cœur sont sains; les plèvres offrent quelques adhérences en haut, surtout à gauche; les poumons contiennent quelques granulations grises au sommet, plusieurs abcès métastatiques et une hépatisation rouge dans le lobe inférieur gauche. Le foie renferme aussi quelques petits abcès métastatiques, et quelques tubercules sous son enveloppe péritonéale; l'épiploon renferme de nombreux petits tubercules jaunes entourés de mélanose. Le rein gauche est fortement hypérémié, la muqueuse intestinale est saine. Un simple abcès existe au niveau du poignet gauche.

Description des deux genoux. — Genou droit. — A la partie interne et supérieure du genou, une altération dans la couleur de la peau fait soupçonner une altération plus profonde; aussi, en plongeant le bistouri en ce point, fait-on jaillir du pus. Là, la dissection attentive des parties molles montre un foyer purulent qui n'est nullement en communication avec la cavité articulaire du genou. Celle-ci, ouverte sur un autre point, nous offre tous les caractères d'une articulation saine. Quant au foyer, il est bien limité, long d'environ 6 centimètres et large de 3 ou 4 centimètres. Seulement, à la face interne du condyle interne sur laquelle il repose, est un orifice anormal. Cet orifice, le stylet nous l'apprend, appartient à un trajet long de 1 à 2 centimètres. Le stylet est arrêté par un corps dur dans lequel il ne peut pénétrer et auquel il ne peut non plus imprimer aucun mouvement; il n'y a donc point là de séquestre.

Pratiquant une coupe verticale de l'os, du condyle interne au condyle externe, le trait de scie passant par l'orifice signalé nous découvre l'affection osseuse, cause première des autres altérations.

En effet, au point de réunion de l'épiphyse et de la diaphyse, mais plutôt dans la diaphyse, surtout postérieurement, on voit une masse osseuse blanchâtre trancher sur le fond rouge environnant. Cette masse, grosse comme une petite noix, et de forme un peu irrégulière, adhère intimement avec le tissu osseux d'alentour, dans la plus grande partie de son étendue. Mais à la partie interne et postérieure, vers le point correspondant à l'orifice déjà signalé, la masse osseuse blanchâtre est séparée de l'extrémité du condyle interne, encore cartilagineuse, par un espace vide, large de 3 à 4 millimètres, qui règne aussi sur le périoste de la partie postérieure correspondante au creux poplité. Ce périoste érodé sur un point, dans cette partie, offre à la sortie du pus un nouvel orifice.

Cet espace vide, qui semble formé par la résorption de la zone cartilagineuse, se termine à la partie inférieure et externe de la lésion, au niveau de la ligne de démarcation de l'épiphyse et de la diaphyse. Cette ligne d'ailleurs se trouve détruite postérieurement, et l'on voit dans la partie de l'épiphyse correspondante, une masse obscure blanchâtre, moins considérable et moins bien limitée, qui offre les mêmes caractères que ceux de la masse diaphysaire altérée. Antérieurement, la ligne de démarcation existe, et l'on voit contiguës les deux masses blanchâtres assez bien limitées, séparées par la zone cartilagineuse altérée. Ces masses osseuses blanchâtres ont pour caractères leur contour d'abord, puis la dureté de leur tissu compacte, rugueux au toucher, faisant entendre un bruit sec, si on les frappe; offrant, en un mot, tous les caractères d'un tissu osseux hypertrophié, condensé.

Le pourtour de ces masses est également altéré; il offre dans l'espace de 4 à 5 millimètres une couleur rouge foncé, un excès de vascularisation. Il n'y a ni raréfaction ni ramollissement notables du tissu osseux. Les cellules osseuses sont peut-être légèrement agrandies. Dans la partie diaphysaire, la masse blanchâtre est séparée de la substance corticale compacte un peu amincie, par une couche assez mince de cellules osseuses injectées. Dans l'épiphyse, cette injection du tissu osseux, environnant la masse blanchâtre, est marquée sur quelques points seulement, et dans d'autres le tissu osseux de la masse se confond par des dégradations successives avec le reste de l'épiphyse. A la périphérie, le cartilage épiphysaire est au contraire intimement uni avec la masse blanchâtre dans laquelle on constate qu'il envoie de nombreux prolongements.

Notons, en finissant, que l'orifice signalé tout d'abord s'est formé aux dépens de l'épiphyse. En ce point, la paroi cartilagineuse semble avoir été enlevée comme avec un emporte-pièce.

En arrière, la masse blanchâtre, mise à nu sous le périoste détaché, a un aspect rugueux : tout autour le périoste adhère très fortement.

Les parties où l'os est rugueux ne sont plus au niveau et offrent un enfoncement en rapport avec la perte de substance que l'on a subie en ce point. Les bords en sont taillés à pic, et tout autour la surface osseuse a une teinte rosée que l'on retrouve à un moindre degré dans le périoste correspondant.

Genou gauche. — La tuméfaction est peu considérable, elle a beaucoup diminué dans les derniers instants de la vie. Au dehors, on signale deux solutions de continuité produites par deux incisions faites du vivant de l'enfant, la première au niveau de la tubérosité du tibia, la seconde à la face antérieure et externe du condyle externe.

Ces incisions nous conduisent à travers des parties molles, altérées, disséquées en quelque sorte par l'action du pus qui les souille

encore, lésions que nous indiquons seulement pour mémoire, parce qu'elles ne sont que la conséquence d'autres lésions plus profondes et plus intéressantes.

Tibia. — A la face antérieure, au niveau de la tubérosité, est un orifice oblique et que le stylet ne peut parcourir. Au-dessous de cet orifice, l'os est dénudé dans une assez grande longueur (15 à 20 centimètres). Quant à la largeur, la dénudation occupe toute la face antérieure, seulement les limites que le périoste a posées à la dénudation de l'os, près de l'épiphyse, sur les bords de la face antérieure, n'existent pas un peu plus bas, ce qui fait que la suppuration a pu faire le trou de l'os, et l'a dénudé, en effet, tout entier jusqu'à une petite distance de l'épiphyse.

La surface de l'os dénudé offre en avant quelques taches d'un rouge foncé, nuance à laquelle participent des lambeaux de périoste adhérents en ces points, et un aspect rugueux marqué; à la face externe quelques orifices de grandeur anormale; et enfin, à la face postérieure, et surtout à l'extrémité de la diaphyse, quelques petites taches d'un rouge violacé, et un très grand nombre d'orifices de grandeur ordinaire, ceux destinés aux branches vasculaires.

Le périoste, nous l'avons dit, manque dans beaucoup de points. Il n'enveloppe l'os entier qu'à la hauteur de l'épiphyse où il adhère principalement à la partie cartilagineuse de cette épiphyse. Sur le bord interne et externe, où on le trouve encore, il est tantôt à l'état normal, tantôt injecté, tantôt même recouvert de fausses membranes.

Une coupe verticale de l'os, d'avant et d'arrière, nous montre :

1° Une destruction de la substance cartilagineuse qui lie la diaphyse à l'épiphyse, destruction marquée par un espace vide de 4 à 5 millimètres, entre l'épiphyse et la diaphyse, et qui existe dans presque tous les points. Le cartilage qui constitue la tubérosité non encore ossifiée, séparé en grande partie de la diaphyse, leur sert d'intermédiaire dans d'autres points.

2° *La diaphyse. —a. Substance compacte :* A la partie postérieure de l'os, elle est à l'état normal, à 5 ou 6 centimètres de son extrémité. Un peu plus haut, elle a acquis une épaisseur un peu plus grande que la normale. Enfin, dans sa partie terminale, elle dépouille peu à peu son caractère de substance compacte pour prendre celui d'une substance celluleuse à mailles serrées, comme on le voit dans les tissus hypertrophiés. A la partie antérieure, elle a pris un développement très considérable. Si à 7 centimètres environ de l'extrémité de la diaphyse, elle a déjà 6 millimètres d'épaisseur, tandis que la postérieure en a 3 tout au plus, un peu plus haut elle a environ 8 millimètres. Mais à 2 ou 3 centimètres de l'extrémité diaphysaire, la substance compacte cesse pour ainsi dire d'exister, ou plutôt se transforme en un tissu celluleux condensé qui, occupant toute la largeur de l'os, se confond par conséquent avec la substance spongieuse modifiée. Elle n'a plus le caractère de la substance compacte ordinaire, tel qu'on le retrouve postérieurement. Un peu celluleuse à sa portion interne et sur quelques points à sa superficie, elle n'est pas lisse et polie dans ses parties les plus compactes, mais offre des stries assez marquées, dirigées dans le sens longitudinal d'une manière irrégulièrement oblique. — *b. Substance* spongieuse : Le canal médullaire, qui n'existe à peu près en entier qu'à 5 centimètres de l'extrémité diaphysaire, cesse tout à fait au-dessous. Ce canal est rempli surtout aux dépens de la partie antérieure. La substance d'ailleurs qui remplit tout le cylindre osseux n'a pas tout à fait le caractère spongieux normal; elle est, en effet, surtout sur les côtés de la ligne médiane, formée par une réunion de cellules très serrées les unes contre les autres, au point qu'on ne voit pas dans certains endroits les petits trous qui caractérisent le tissu celluleux. Les cellules sont plus grandes quand on s'éloigne de l'extrémité diaphysaire, et qu'on se rapproche du canal médullaire. Mais dans ces points même il faut signaler quelques noyaux d'injection entremêlés de substance osseuse dure, et un peu plus bas dans la moelle elle-même de petits abcès bien limités par une sorte de fausse membrane et remplis d'un liquide qui, examiné au microscope, a les caractères du pus et non du tubercule.

3° L'épiphyse est séparée de la diaphyse par un intervalle dont nous avons parlé déjà, et séparée même de la partie antérieure et externe de la masse cartilagineuse qui l'enveloppe en entier, sauf la face qui regarde la diaphyse : c'est par cette masse qu'elle est, dans les autres points, maintenue à sa place. Le moyen d'union de l'épiphyse avec le cartilage environnant est un tissu verdâtre, mou, facilement friable, et qui diminue à mesure qu'on s'éloigne de la diaphyse et qu'on se rapproche de la surface articulaire.

Dans les points en rapport avec le cartilage articulaire, là où ce cartilage n'a pas été détruit, l'épiphyse adhère à ce cartilage par un tissu qui, dans l'espace de 2 à 3 millimètres offre une injection très prononcée; sa nuance, d'un rouge violacé, tranche avec la couleur blanchâtre du reste de l'épiphyse. Dans ces points qui étaient en rapport avec le cartilage maintenant détruit, l'épiphyse présente un tissu celluleux, serré, blanchâtre, qui est d'ailleurs le même dans toute la profondeur de la masse épiphysaire, avec cette différence que les parties centrales semblent encore plus compactes que les parties périphériques. C'est ce qui montre l'absence des petits orifices au centre, orifices qu'on voit en abondance sur les bords. Si l'on frappe sur ce tissu, on entend un bruit sec.

4° *Le cartilage.*— Quant à la masse cartilagineuse qui entoure l'épiphyse presque dans tous les sens, elle a été décrite avec l'articulation du genou. L'autre, qui sert surtout d'enveloppe latérale à l'épiphyse et à la diaphyse qu'elle unit, est en rapport par sa face externe avec le périoste auquel elle est intimement unie. Par sa face interne, elle adhère à l'épiphyse et à la diaphyse, ne faisant qu'un avec elles en temps ordinaire, séparée ici dans quelques points de l'un et de l'autre, d'un aspect humide et jaunâtre là où elle n'adhère plus, baignée qu'elle était par le pus, plus blanche dans les autres points. Si l'on essaye de séparer le cartilage de la diaphyse, une partie de la surface osseuse est entraînée par le cartilage, et l'os, dans ces points, offre des îlots rougeâtres correspondant aux plaques osseuses qu'a emportées le cartilage : l'adhérence est donc très forte, malgré l'altération des parties.

Fémur. — Nous avons dit que par une incision faite sur la face interne du condyle externe, il avait longtemps coulé du pus en abondance; la dissection des parties molles du creux poplité nous a montré que la suppuration provenait de la cavité articulaire ouverte en plusieurs points en arrière et sur le côté externe.

Un examen attentif nous fait voir aussi que le fémur n'est nulle part dénudé, son périoste est partout à l'état normal et adhérent. Mais en dehors du périoste, dans le creux du jarret, et à la face antéro-externe du fémur, il existe, au milieu du tissu cellulaire et graisseux, des foyers purulents qui tous vont aboutir à l'articulation du genou.

Malgré l'intégrité du périoste et du cartilage articulaire qui répond, pour ainsi dire, de l'intégrité du fémur, on pratique une coupe perpendiculaire et latérale, c'est-à-dire de haut en bas et de dedans en dehors, pour examiner l'état du tissu osseux.

La substance compacte, non plus que la spongieuse, ne présente rien d'anormal, sauf sur un point. C'est précisément le point correspondant à celui où siégeait la maladie de l'os au genou droit.

Dans le condyle interne, au point de la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse, l'os a une teinte violacée en certains points, pâle dans d'autres, tandis que partout ailleurs la coupe osseuse offre une teinte rosée uniforme. La substance compacte de la diaphyse n'est qu'à

l'état rudimentaire, et n'a qu'une très mince épaisseur. La partie correspondante à l'épiphyse se fond peu à peu avec le cartilage, et a encore quelques points cartilagineux dans son tissu. De plus, sur le bord de la diaphyse, le périoste présente une épaisseur triple de son épaisseur normale.

Toutefois je n'oserais affirmer que ce soit là un état pathologique, et je serais plus porté à rapporter cet état anormal à la période d'hypérémie physiologique nécessaire à l'ossification, laquelle est une des phases de cette évolution.

Cavité articulaire du genou. — Elle contenait, au moment de la mort, une certaine quantité de sérosité purulente, assez fétide; mais perforée comme elle l'était sur plusieurs points, elle n'était nullement distendue par des liquides. Seulement sa surface, au moment de l'autopsie, est encore humectée par le peu de fluides purulents qu'elle renferme.

Les ligaments latéraux, un peu relâchés, ne sont pas du tout altérés. Le ligament rotulien n'est un peu altéré qu'à son insertion inférieure. Quant aux ligaments croisés, ils sont altérés, disséqués à leur insertion tibiale, à moitié détruite; leurs lambeaux nagent dans l'espace qui existe à la partie postérieure de l'articulation.

La membrane synoviale offre sur tous les points des altérations, sa surface est partout le siége d'une injection plus marquée dans certains points, avec de nombreuses arborisations. Sur d'autres points la synoviale est recouverte d'une sorte de couche pseudo-membraneuse, formée d'un tissu mou, friable et comme macéré dans la suppuration. C'est surtout ce que l'on voit à la paroi postérieure de la cavité qui correspond au creux poplité.

Le tissu sous-séreux a, dans beaucoup de points, une épaisseur de 2 à 3 millimètres. Au-devant de la cavité, près de la rotule, ce tissu séreux, doublé de tissu cellulaire, présente une couche de substance lardacée qui a près d'un centimètre d'épaisseur; près de la membrane synoviale, il est infiltré de pus et ne montre qu'un tissu fibroïde granuleux mêlé de graisse.

Surfaces articulaires. — Les condyles du fémur offrent des surfaces cartilagineuses qui ont perdu de leur poli. Il y a quelques points rouges sur la partie antérieure du condyle interne, et sur la partie postérieure des deux condyles on voit un certain nombre de trous plus ou moins grands, comparables à des piqûres d'épingle.

La surface articulaire du tibia, plus voisine de la lésion osseuse primitive, présente aussi des altérations plus importantes.

Toutefois, elles ne portent pas, ou ne portent que très peu sur la cavité externe, qui est seulement un peu dépolie et très mince au milieu, et offre aussi un certain nombre d'orifices assez petits et clair-semés.

Dans la cavité glénoïde externe les désordres sont plus grands : en arrière, on voit des saillies et des enfoncements avec plusieurs orifices assez semblables à des cicatrices de piqûres de sangsues; en avant, le tissu cartilagineux est ramolli. Les trous qu'on y remarque, plus grands, plus nombreux, plus irréguliers, se rapprochent de la forme de petits ulcères. Plus près de l'épine du tibia, le cartilage détruit laisse à nu la substance osseuse épiphysaire.

L'épine du tibia, peu marquée encore, est recouverte d'un cartilage qui est couvert lui-même d'un tissu ligamenteux épaissi par de fausses membranes superposées. Au-devant de l'épine est un orifice de 5 à 6 millimètres de diamètre par lequel le foyer purulent a dû pénétrer de l'intérieur du tibia dans la cavité articulaire du genou, et qui fait communiquer cette cavité articulaire avec l'espace vide compris entre le tissu osseux de l'épiphyse et le cartilage qui l'entoure. En arrière également de l'épine du tibia, le tissu osseux épiphysaire est nu, et l'état rugueux de sa surface montre qu'il a dû baigner quelque temps dans le pus. Cette dénudation des noyaux osseux de l'épiphyse ne surprendra nullement, si l'on songe qu'un des principaux effets de la maladie du tibia a été d'isoler presque complétement ce noyau osseux, et de la diaphyse, et du cartilage peri-épiphysaire, si je puis ainsi dire.

CDLXIX. — *Fièvre typhoïde avec carie du temporal.* (Pl. CLXIV, fig. 9.)

Un homme, âgé de vingt-deux ans, a eu, au commencement d'avril 1855, une pleurésie qui a promptement guéri. Vers le milieu d'avril, il fut pris d'une fièvre typhoïde qui ne présenta rien d'extraordinaire d'abord, sauf une diarrhée plus forte que de coutume, et à partir des premiers jours de mai, un écoulement purulent fétide par l'oreille. Entré à l'hôpital le 4 mai, il est pâle, maigre, se plaint de maux de tête, de vertiges, de bourdonnement d'oreilles; il est presque sourd, complétement à gauche. La langue est sèche, jaunâtre, fendilée; anorexie, soif vive, douleurs iléo-cæcales, absence de météorisme; la diarrhée a cessé, il n'a plus qu'une selle demi-liquide par jour, cependant on perçoit encore du gargouillement dans la région du cæcum. La rate est encore volumineuse. On perçoit en arrière les râles ordinaires de la bronchite; la faiblesse est extrême, le pouls petit, faible, 120 par minute. (Décoction de quinquina, lait et bouillon). Pendant les jours suivants, le malade tombe dans un état comateux, il se plaint de douleurs dans l'oreille; la peau reste chaude, le pouls très fréquent. A partir du 15 mai, le coma est souvent interrompu par du délire. L'écoulement par l'oreille est de plus en plus fétide; le 18, une éruption pétéchiale paraît sur tout le corps, surtout sur les parois thoraciques par petites taches d'un rouge livide qui ne disparaissent point sous la pression du doigt. Malgré l'emploi des toniques et des acides minéraux, le malade meurt le 23 mai.

Autopsie faite onze heures après la mort. — Beaucoup de liquide sous-arachnoïdien et à la base du crâne. Cerveau normal, avec légère augmentation du liquide ventriculaire. L'os temporal gauche est le siége d'une carie manifeste avec infiltration purulente de la partie moyenne de la portion écailleuse sur la limite du rocher, et le pus ainsi que la carie s'étaient étendus de là à la cavité du tympan, dans laquelle les osselets sont du reste intacts. Il paraît que l'écoulement du pus par l'oreille s'était effectué par le conduit auditif externe, dans lequel la carie temporale avait provoqué une inflammation ulcéreuse.

Les glandes mésentériques sont encore un peu gonflées, mais déjà en voie de retrait, d'un gris violacé. La rate est encore augmentée de volume, mais elle a déjà repris en partie sa consistance presque normale. Rien d'anormal ni dans le foie ni dans les reins. L'estomac présente beaucoup d'ecchymoses et une consistance molle dans le grand cul-de-sac. L'intestin grêle offre dans sa partie inférieure quelques plaques agminées ulcérées, mais en voie de cicatrisation. Au-dessus de la valvule se trouvent quelques ulcères et plusieurs cicatrices d'un gris ardoisé. Les follicules isolés sont grisâtres, durs, un peu revenus sur eux-mêmes, tandis que d'autres sont ulcérés et plusieurs montrent des traces de cicatrices récentes; il y a encore quelques ulcérations et cicatrices dans le cæcum, dont la coloration est d'un gris ardoisé. Le côlon offre un développement folliculaire général : sa muqueuse est hypérémiée par places et ardoisée dans d'autres. Les deux poumons montrent dans leur sommet des infiltrations tuberculeuses et des tubercules disséminés en voie progressive. La muqueuse des petites bronches est hypérémiée et couverte çà et là d'un mucus puriforme. Le cœur droit renferme du sang mou et quelques caillots fibrineux.

CDLXX. — *Tumeur blanche du genou ayant nécessité l'amputation du membre. — Ostéite du fémur et du tibia; absence de tubercules dans tous les organes, constatée par l'autopsie.* (Pl. CLXV, fig. 1 et 2.)

Jacquemin (François), âgé de quatorze ans, passe, le 19 février, de la division des scrofuleux dans le service de chirurgie.

Vacciné, né de père et mère bien portants, cet enfant n'a eu que la rougeole pour toute maladie aiguë, avant le début de sa tumeur blanche. En décembre 1843, sans claudication ni aucune douleur préalable, il fait une chute sur le genou gauche. Quoique souffrant quelquefois en ce point, il n'a boité que longtemps après, à une époque qu'il ne peut préciser. Des cataplasmes, des frictions excitantes, l'huile de foie de morue, ont été prescrits depuis trois ans. Depuis son admission à l'hôpital, en 1848, le genou a augmenté notablement de volume, surtout dans le courant d'une scarlatine; des abcès, comme il s'en était déjà formé, du reste, ont été ouverts. On a mis le malade à l'iodure de potassium. Une plaie ulcéreuse a envahi progressivement les parties molles à la face interne du genou malade. La voix est cassée, basse depuis quatre ou cinq mois, et les apparences extérieures témoignent d'un dépérissement sensible; toutefois il n'y a point de toux ni de sueurs nocturnes; l'état de la poitrine n'offre rien de particulier.

Le genou droit semble ankylosé; la jambe est fléchie sur la cuisse, presque à angle droit; au-dessus de la rotule se voit comme une tumeur indépendante des os, dure, recouverte d'une peau tendue et dure. En dedans existe une ulcération de quatre travers de doigt au moins dans tous les sens, à bords irrégulièrement découpés, au fond de laquelle se montre une portion de l'extrémité inférieure du fémur dénudée au milieu de parties molles fongueuses, noirâtres ou sanieuses, développant une odeur fétide *sui generis*. Il n'y a pas d'autre lésion ailleurs. Les souffrances sont aiguës, croissantes; l'enfant en a perdu tout sommeil depuis six nuits; dans l'avant-dernière a eu lieu une hémorrhagie dans la plaie: c'était une petite branche artérielle qui donnait, et qu'on a eu de la peine à réprimer par le tamponnement.

Le 20 février, amputation au tiers moyen de la cuisse par la méthode à lambeaux, et avec l'emploi du chloroforme. A part un peu d'assoupissement, le reste de la journée se passe convenablement.

Le 21, le sommeil a été bon; 120 à 130 pulsations; l'état du moignon est satisfaisant. (Sirop de quinquina, bouillon.)

Le 22, il y a eu des frissons marqués durant la nuit, de la diarrhée; le pouls est fréquent et misérable, faiblesse notable. (Même prescription et potion avec alcoolature d'aconit, 1 gramme.)

Le 23, il y a une légère hémorrhagie du moignon bientôt suspendue; les forces tendent à se relever. Mais le surlendemain, frissons et faiblesse, facies terreux, diarrhée. On change les bandelettes du moignon, qui a un aspect assez bon. (Même prescription.)

Le 27, durant la visite, survient une hémorrhagie abondante, dont on ne s'aperçoit que lorsqu'une quantité de sang de 250 grammes environ a déjà coulé; la pâleur est excessive, l'état syncopal imminent. M. Guersant se décide à lier la fémorale assez haut; l'hémorrhagie s'arrête, mais malgré des moyens toniques, l'enfant succombe trois heures après sans convulsions, sans agonie.

L'*autopsie*, pratiquée le 1er mars, n'a présenté que des organes complétement exsangues, de la sérosité abondante dans les méninges; aucune trace de résorption purulente. L'artère fémorale profonde naissait au-dessous de la ligature, qui avait brisé les tuniques interne et moyenne.

A l'examen des pièces, le tissu cellulaire et la couche graisseuse sous-cutanée des parties molles étaient confondus en une masse comme lardacée; les muscles de la jambe et de la cuisse étaient décolorés; du pus sanieux, sanguinolent, remplissait les interstices musculaires au-dessus du genou; au niveau du condyle interne, on trouvait une sorte de collection de pus et de tissus en débris putréfiés. Nous devons encore faire remarquer la résistance des ligaments croisés, seuls persistants dans l'articulation.

Examen de l'altération des os.—1° Le tibia présente dans ses 7 centimètres supérieurs tous les caractères d'une ostéite; l'hypérémie y est telle, qu'en pressant sur sa partie inférieure, on fait sortir de très nombreuses gouttelettes sanguines par toutes les ouvertures de l'os qui donnent passage aux vaisseaux. On y voit de plus une rougeur vive, principalement dans les interstices des aréoles; elle est moins vive dans les 2 centimètres supérieurs, ainsi que dans l'épiphyse, séparée de sa diaphyse par une zone cartilagineuse de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Le tissu de toute la partie supérieure de l'os est raréfié. Le cartilage diarthrodial a presque complétement disparu dans toute la partie supérieure de l'os; il est intact tout autour du bord de la partie verticale de l'os; cependant, à la limite de la portion horizontale, le cartilage offre un aspect réticulé, son tissu n'ayant disparu que dans les mailles de ce réseau, où l'os est complètement dénudé et offre une raréfaction non douteuse. Dans un endroit, une fistule de 5 millimètres de largeur, recouverte de pus, a l'air de s'enfoncer vers l'intérieur de l'os; ce point, divisé par un trait de scie, ne montre cependant qu'une lésion superficielle et l'on y constate l'absence de toute matière tuberculeuse. Dans d'autres endroits, l'os, également dénudé, est d'un jaune rosé, mais son tissu est plutôt condensé; sur une partie enfin de la surface d'os dépouillée de cartilage, on ne voit que des bourgeons charnus, jaunâtres et blafards, composés d'éléments fibro-plastiques et recouverts de pus.

2° Le tissu du fémur est également raréfié jusqu'à la surface de la section de l'os; cette raréfaction, accompagnée d'une vive rougeur, est tout aussi manifeste dans les 6 centimètres inférieurs de l'os, où les altérations sont les mêmes que celles que nous venons de décrire pour le tibia; seulement elles occupent un espace bien moins considérable sur la portion horizontale du cartilage, tandis qu'elles remontent plus haut à la face postérieure et externe de l'os. Dans cet endroit se trouve aussi une fistule qui, examinée de plus près, montre les dispositions suivantes. Un morceau d'os rouge, raréfié, décoloré par places, irrégulier, de 8 à 12 millimètres dans ses divers sens, est en partie détaché et mobile, encore adhérent par places au tissu osseux environnant; sa surface est baignée d'une petite quantité de pus. C'est un séquestre presque détaché, une nécrose commençante. La surface inférieure du fémur enfin qui, déjà à l'extérieur est d'un rouge prononcé sur un décimètre de hauteur environ, offre les caractères non douteux d'une inflammation de la surface de l'os. En dehors de la substance corticale normale de l'os, on voit du tissu osseux de nouvelle formation, de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, tranchant par sa structure aréolaire sur l'aspect compacte de l'ancien os, offrant également à sa limite externe un tissu compacte, mais d'une épaisseur moindre que la couche primitive.

3° La rotule n'offre pas d'altération marquée.

CDLXXI. — *Nécrose du fémur.* (Pl. CLXV, fig. 3 et 4.)

M. Lebret m'a communiqué cette pièce, qui est le fémur droit d'une jeune fille âgée de douze ans. Le tiers inférieur de l'os offre plusieurs particularités se rapportant à la présence d'un séquestre et au travail de réparation que subissait le périoste. Des stalactites

osseuses forment par leur jonction une véritable enveloppe fenêtrée à la portion nécrosée du fémur. Une lame épaisse de ce dernier est très mobile et peut aisément se détacher. Enfin une coupe pratiquée suivant la longueur de l'os permet de suivre l'exsudation périostique depuis sa moindre épaisseur jusqu'à une consistance osseuse épaisse de 2 à 3 centimètres. Au niveau du séquestre, les cellules du tissu spongieux paraissent condensées et remplies de graisse. La malade a succombé aux progrès d'une fièvre hectique; ses poumons étaient remplis de tubercules.

CDLXXII. — *Tubercules pulmonaires et glandulaires extérieurs dans l'aisselle; nécrose du calcanéum. Mort. — Tubercules dans les organes internes et dans les glandes axillaires; séquestre dans le calcanéum, excavation dans l'os; absence complète de tubercules dans l'os.* (Pl. CLXV, fig. 5 et 6.)

Nous ne rapporterons de cette observation que les détails de la maladie de l'os, le reste n'offrant un grand intérêt ni sous le rapport du diagnostic, ni sous celui de l'anatomie pathologique.

Un garçon âgé de huit ans et demi avait présenté les signes non équivoques d'une tuberculisation pulmonaire et intestinale, qui, au bout de quelques mois, l'avait conduit au dernier degré de marasme. En même temps, la matière tuberculeuse s'était déposée dans les glandes axillaires et cervicales, où il se forma des abcès et des fistules. Peu de temps après le début de l'affection tuberculeuse, le pied devint malade, les malléoles et la jointure tibio-tarsienne s'engorgèrent, et c'est sur le calcanéum que ce mal local se fixa principalement. Quatre trajets fistuleux se formèrent successivement autour de la partie postérieure du pied, et l'on reconnut pendant la vie l'existence d'un séquestre.

L'enfant succomba. A l'autopsie, on trouva des altérations tuberculeuses ordinaires dans les organes internes et dans les glandes lymphatiques superficielles. Mais le pied nous offrait un exemple bien frappant de carie non tuberculeuse chez un enfant tuberculeux.

Tous les os du tarse, du métatarse, ainsi que des malléoles, sont d'un rouge foncé dans leur intérieur. Dans les malléoles, on voit encore distinctement la jonction cartilagineuse des épiphyses. Tous ces os, sciés par le milieu et examinés avec soin, ne présentent pas la moindre trace de matière tuberculeuse; leur surface articulaire est recouverte, soit de ligaments, soit de la membrane synoviale ramollis; cette dernière est infiltrée de pus et épaissie ; l'astragale, ainsi que la malléole péronéale, est érodé et carié à sa surface. C'est le calcanéum qui, parmi ces divers os, est le plus malade. Il loge dans son intérieur un séquestre de forme très irrégulière, ayant au moins le volume d'un œuf de pigeon, libre dans tout son pourtour, d'un jaune sale et grisâtre, très poreux, recouvert de pus et de sanie. Sorti de sa cavité et scié par le milieu, il n'offre point de matière tuberculeuse dans son intérieur, qui est généralement infiltré de pus ; la cavité qui le renferme est tapissée par places d'une pseudo-membrane verdâtre purulente ; elle est rugueuse et généralement infiltrée de pus. Le tissu osseux y est très poreux et friable, et dans quelques endroits on voit des végétations fongueuses de la membrane médullaire. Dans le pourtour de la jointure, au bas de la malléole tibiale, il y avait un point qui, au premier abord, ressemblait à l'infiltration tuberculeuse; l'examen microscopique montra qu'il n'y avait là que du tissu adipeux avec ses lobes et ses vésicules caractéristiques.

Le pus de toutes ces parties montre peu de globules intacts et offre les caractères de la sanie ordinaire, savoir, les passages intermédiaires entre les globules intacts et leur diffluence en granules moléculaires. Ce pus est très riche en matières graisseuses; on y rencontre, de plus, beaucoup de débris calcaires durs, transparents, opalisants.

Le tissu osseux, dans cette ostéite scrofuleuse, est partout mou, facile à couper avec le scalpel ; les aréoles sont agrandies et infiltrées ou de pus ou de graisse; les corpuscules propres à l'os ont perdu leur forme caractéristique, leurs rayons et leur contenu opaque. En général, ce tissu osseux est plus stratifié ou montre mieux sa stratification autour des canaux que l'os sain et plus compacte.

Il n'y a nulle part de matière tuberculeuse, ni autour du séquestre, ni dans les parties molles du pied malade, ni dans aucun des autres os du pied, lesquels ont été sciés et examinés avec le plus grand soin. Le microscope n'en montre pas plus les éléments caractéristiques que l'examen à l'œil nu.

CDLXXIII. — *Tumeur blanche du pied provenant d'une ostéite de l'astragale et du calcanéum.* (Pl. CLXV, fig. 7-9.)

Un garçon, âgé de neuf ans et demi, chétif, pâle, offrant les apparences d'un tempérament nerveux, fait remonter à deux années l'origine de la tumeur qu'il présente au pied gauche, avec tuméfaction autour des malléoles et presque sur la région dorsale ; l'empâtement est notable, la peau très tendue, un peu foncée; on a sous la main la sensation de fongosités et de liquide dans les parties molles ; deux ulcérations, dont l'une est due à des applications caustiques, occupent les côtés de l'articulation tibio-tarsienne. L'enfant n'a jamais souffert ni ressenti d'élancements dans cette tumeur; il accuse à peine une sensation pénible lorsqu'on imprime un mouvement brusque au pied. Jamais de toux, digestions faciles; état général satisfaisant. On a épuisé tous les moyens internes et externes. L'amputation est décidée. Le 3 mai, on chloroformise ; on ampute au tiers supérieur de la jambe. Écoulement de sang assez considérable, nécessité de ligatures nombreuses; un peu d'exaltation gaie après l'opération. Dans la journée, assoupissement, pas de souffrances. Le soir, pouls calme ; état général convenable; un peu plus tard, un vomissement; pas de frissons. Le 4, nuit bonne, pouls calme. Le pansement paraît en bon état. (Bouillons.) Le soir, fréquence extrême du pouls. De même le 5. Le 6, les bandelettes ont été fort serrées et un peu de rougeur érysipélateuse existe autour ; au-dessus et en dehors du genou, large plaque ecchymotique de la grandeur d'une pièce d'un franc. (Fécule, pansement plus lâche.)

Jusqu'au 9, l'état général reste bon dans la journée; le soir, fièvre vive; pouls vibrant. (Citrate de magnésie, potage.) Le 9, le moignon est un peu blafard autour des ligatures. (Pansement : eau chlorurée.) L'ecchymose se sphacèle; rougeur marquée de la peau au voisinage. Du 10 au 15, frisson assez violent d'une demi-heure. Le surlendemain, lymphite intense remontant du genou à la région inguinale du même côté; ganglions peu engorgés. (Huit sangsues, bain.) Le soir, hémorrhagie durant trois à quatre heures après la chute des sangsues et suspendue difficilement. Le 14, frisson de trois quarts d'heure, nuit agitée. (Pr. alcoolature d'aconit, 1 gr.) Le 15, presque pas d'appétit, pâleur notable, moignon très grisâtre. (Pansement : vin aromatique; pilules, extr. de quinquina, 0,15.) Le soir, agitation extrême. Du 16 au 18, dépression de plus en plus grande des forces; pouls fréquent, filiforme; eschare au sacrum, œdème autour de l'articulation tibio tarsienne droite, moignon blafard. (Pilules : extr. de quinquina, 0,15; sous-carbonate de fer, 0,15; alcoolature d'aconit, 2; frictions mercurielles.)

Le 18, douleurs assez vives et rougeur autour du genou droit. Du 19 au 20, frissons, vomissements, plaie de plus en plus grisâtre ; douleurs articulaires très marquées. (Eau de Selters, vin de Bagnols.) Du 21 au 22, les forces se prostrent davantage, face livide, langue sèche, pouls fébrile; intelligence nette, avec un peu de surexcitation ; articulation du cou-de-pied droit œdématiée, douloureuse; suffusions sanguines répandues çà et là sur les membres et la poitrine, moignon très grisâtre. (Mêmes prescriptions.) Mort le 26. L'autopsie n'est pas autorisée.

Description du pied amputé. — On constate, outre les caractères ordinaires d'une tumeur blanche du pied, un engorgement notable des parties molles, élasticité fongueuse, fistules, petits ulcères, etc., et des altérations osseuses bien plus dignes d'intérêt. Les deux malléoles sont saines et l'articulation tibio-tarsienne n'offre rien d'anormal non plus. Les petits os de la seconde rangée ne sont pas malades; ce n'est que l'astragale et surtout le calcanéum qui sont profondément altérés et ont donné lieu à toutes les altérations observées. A la surface de l'un et de l'autre se voient, même au niveau des surfaces cartilagineuses intactes, de fines arborisations vasculaires, qui examinées de plus près, ne sont constituées que par des restes de fausses membranes organisées. On les enlève facilement de la surface cartilagineuse, et l'on voit que celle-ci n'en renferme point. De plus, les vaisseaux vont rejoindre ceux des bourgeons fongueux tout autour de ces os. Ces bourgeons et le tissu fongueux et fibro-plastique non-seulement entourent les deux os dans les parties molles, mais proviennent même en partie de la surface de ces mêmes os; le cartilage y a disparu, et l'on peut se convaincre qu'un bourgeonnement prend son origine des aréoles osseuses mêmes. Sciés par le milieu, les deux os offrent de commun une raréfaction avec rougeur foncée d'un tiers à peu près de leur intérieur, tandis que les deux tiers montrent une ostéite hypertrophique : condensation du tissu, diminution notable des aréoles et infiltration graisseuse des plus abondantes et des plus faciles à constater, même avant l'examen microscopique. Le calcanéum offre, en outre, une perte de substance, qui occupe à peu près son tiers postérieur et externe; il y a là un mélange de carie, de petits séquestres incomplétement détachés ayant jusqu'au volume d'une très petite noisette, de bourgeons charnus fongueux infiltrés de pus; le vide qui en résulte dans l'intérieur de l'os est revêtu d'une couche d'une substance d'un blanc jaunâtre, qui, à l'examen microscopique, montre d'une manière incontestable de nombreuses cellules de pus et l'absence totale d'éléments tuberculeux, dont nulle part, dans toute cette pièce, on ne retrouve de traces.

CDLXXIV. — *Séquestre central du calcanéum.* (Pl. CLXV, fig. 10 et 11.)

Cette pièce provient d'une amputation du pied, faite à la Charité par M. Velpeau. Le malade était depuis trois ans souffrant de son pied et ne pouvait pas marcher. Une fistule externe à bords fongueux conduisait à un séquestre du calcanéum.

A l'examen de la pièce, tous les autres os du pied étaient à peu près sains, si ce n'est l'astragale qui était légèrement érodé à sa surface. Quant au calcanéum, il renfermait dans son centre un séquestre ayant à peu près 5 centimètres de longueur sur un de largeur ; il était détaché dans la moitié de sa circonférence environ, l'autre moitié était encore adhérente à l'os environnant par un tissu que nous allons décrire tout à l'heure. Notons d'abord que l'os tout autour du séquestre était rouge, injecté, ramolli, facile à couper par les instruments tranchants, et montrait dans quelques autres endroits une condensation du tissu osseux. Quant au séquestre lui-même, il était décoloré, dépourvu de vaisseaux, légèrement condensé dans les réseaux et fixé dans une partie de sa circonférence par le même tissu jaunâtre qui revêtait la cavité, qui renfermait le séquestre et tout le trajet de la fistule qui communiquait au dehors. Ce tissu était très vasculaire dans les endroits où une portion du séquestre était encore adhérente; il était d'un jaune pâle ailleurs et recouvert à sa surface d'une couche purulente. On trouvait dans ce tissu mou une structure cellulaire dont les éléments étaient ou ronds ou filiformes et fibro-plastiques. Les cellules complètes avaient $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$ et renfermaient un ou deux noyaux ronds ou ovoïdes de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$, et dans ceux-ci un ou deux nucléoles de $0^{mm},002$. Beaucoup de noyaux étaient libres ou entourés d'une membrane d'enveloppe étroite. Dans les cellules plus anciennes, la paroi cellulaire était comme plissée, pâle, très finement ponctuée dans un certain nombre. Les noyaux renfermaient, outre les nucléoles, de très petites granulations; dans quelques cellules ils avaient disparu. Les éléments fusiformes étaient très allongés; il y avait, de plus, de grandes cellules à noyaux multiples. Le pus qui recouvrait la surface renfermait aussi des éléments fibro-plastiques.

CDLXXV. — *Carie tuberculeuse des vertèbres, abcès par congestion. Mort. — Tubercules crus et cavernes dans les vertèbres malades, tubercules crétacés en petit nombre dans le poumon droit.* (Pl. CLXVI, fig. 1-3.)

Un jeune garçon, âgé de neuf ans, entre à l'hôpital des Enfants le 4 juillet 1848, pour un abcès par congestion qu'il portait à la partie supérieure et interne de la cuisse droite, lequel avait été ouvert un mois auparavant et s'était rempli de nouveau ; à sa surface la peau était rouge et enflammée. Cet enfant, pâle et amaigri, présente en outre, à la partie inférieure de la région lombaire, une excurvation peu considérable encore, il est vrai, mais qui démontre que l'abcès par congestion est lié à une carie vertébrale. On constate dans l'endroit malade les traces d'anciens moxas; des renseignements pris auprès de la personne qui avait amené cet enfant à l'hôpital indiquent que, six ans auparavant, l'enfant avait été atteint d'une affection des vertèbres, et que c'est alors qu'on lui avait appliqué les moxas. Cette personne n'étant pas de la famille de l'enfant, on ne peut pas préciser les dates du retour du mal vertébral et le moment de l'apparition de l'abcès par congestion.

A son entrée, cet enfant présente une suppuration médiocrement abondante; la peau est chaude, le pouls n'est guère accéléré, de 88 par minute; soif marquée, peu d'appétit, diarrhée habituelle.

L'enfant souffre du dos et se couche sur le ventre ; son état reste à peu près le même jusqu'à la fin d'août, époque à laquelle la suppuration devient plus abondante et fétide. La diarrhée augmente également, les forces baissent rapidement, et, sans présenter de nouveaux symptômes, l'enfant succombe le 4 septembre au matin.

A l'autopsie faite le lendemain, vingt-cinq heures après la mort, on ne trouve, à part l'affection du système osseux que nous allons décrire, d'autres lésions que quelques faibles adhérences entre les poumons et les plèvres des deux côtés, un épanchement citrin dans les deux plèvres, plus abondant à droite, quelques tubercules crétacés dans le lobe supérieur du poumon droit ; le foie est volumineux, sans être malade. Le tube digestif n'a point été examiné, omission des plus regrettables, d'abord parce que l'enfant avait eu la diarrhée, et ensuite parce qu'une autopsie est toujours incomplète lorsque l'état du tube digestif n'est pas bien décrit; mais comme nous n'avons

pas assisté nous-même à l'autopsie, nous ne pouvons décrire avec détail que les pièces qui nous ont été communiquées. Voici la description des lésions vertébrales.

Elles commencent aux deux dernières vertèbres thoraciques ; on voit dans chacune d'elles un tubercule jaune, caséeux, en partie cru et en partie ramolli, à forme irrégulière, ayant à peu près le volume d'un petit haricot. Chacun de ces tubercules est situé dans une cavité de l'os, sans que cependant une membrane particulière lui donne la forme du tubercule enkysté. Le tissu vertébral tout autour est grisâtre et décoloré, mais, du reste, peu altéré dans sa structure. Du pus et des fausses membranes recouvrent la surface du corps des vertèbres dans ces points.

La première vertèbre lombaire est réduite au tiers de son volume, tout le reste est détruit par la carie. La seconde vertèbre a en totalité disparu, au moins quant au corps de l'os, les apophyses de toutes ces vertèbres n'étant pas malades. A la place du corps de la deuxième vertèbre lombaire, existe une vaste cavité parfaitement lisse et revêtue en dedans, de toutes parts, par une membrane pyogénique d'un rouge foncé tirant presque sur le noir, recouverte par places de flocons pseudo-membraneux jaunes ou verdâtres.

Cette membrane a environ 2 millimètres d'épaisseur ; elle est molle et comme veloutée, et examinée au microscope avec un grossissement de 50 diamètres, on la voit composée d'une substance jaunâtre, granuleuse, généralement parsemée de nombreux vaisseaux sanguins dont le diamètre varie entre 1/20e et 1/30e de millimètre, et qui offrent une disposition en forme de houppes. Il y a proportionnellement beaucoup plus d'arcs terminaux tortueux que dans les capillaires ordinaires, et ces vaisseaux sont tellement rapprochés les uns des autres, que, dans beaucoup d'entre eux, les mailles de ces réseaux vasculaires n'ont pas beaucoup plus de largeur que n'en offre le calibre des vaisseaux eux-mêmes ; au-dessous de cette membrane pyogénique, on rencontre çà et là de la matière tuberculeuse ramollie par fragments et en détritus. La troisième vertèbre lombaire est détruite dans plus de la moitié de son étendue et présente dans sa profondeur une cavité beaucoup plus large à la circonférence qu'au centre, au fond de laquelle on trouve un séquestre d'environ 8 millimètres de longueur sur 6 de largeur, entouré de matière tuberculeuse ramollie. Au niveau des corps de ces deux vertèbres les plus malades, la moelle épinière est injectée et ramollie ; c'est à ce niveau aussi qu'existe la courbure de l'épine déjà constatée pendant la vie. Le tissu des vertèbres autour de ces cavités est raréfié et d'un rouge noirâtre par places.

L'examen microscopique montre la matière tuberculeuse composée de ses globules caractéristiques, à contours irréguliers, grenus dans leur intérieur, et ayant de $0^{mm},007$, $0^{mm},009$, et jusqu'à $0^{mm},01$ dans le tubercule ramolli. Le pus qui entoure ces tubercules offre peu de globules complets, mais bien plutôt des groupes de noyaux ; quelques globules du pus qui ont subi la transformation graisseuse contiennent beaucoup de granules moléculaires : on voit de plus dans ce pus une espèce d'infusoire à queue fine, ressemblant en diminutif aux zoospermes. On reconnaît en outre dans le pus de la membrane pyogénique de nombreux et grands cristaux de phosphate calcaire, et de petits cristaux hexagonaux, ou à six faces longues, ou à trois longues et trois courtes, dont la nature nous est inconnue.

CDLXXVI. — *Tubercule cru, isolé et volumineux dans le troisième os métatarsien droit.* (Pl. CLXVI, fig. 4-8.)

Mireux (Lucien), âgé de quatorze ans, est né à Paris, où il a toujours habité; ses parents, encore vivants, jouissent habituellement d'une bonne santé. Il a eu sept frères et sœurs dont cinq sont morts en bas âge, il ne sait de quelle maladie.

Ce jeune homme, quoique intelligent, ne donne que des renseignements incomplets sur les maladies de son enfance, et n'en donne surtout point de précis par rapport aux maladies éruptives. Ses parents lui ont souvent parlé de convulsions très fortes qu'il a eues dans sa troisième année, et qui, à ce qu'il paraît, ont mis ses jours en danger. A l'âge de cinq ans et demi, il fit une chute sur le genou droit; il serait difficile de déterminer quelle fut la lésion qui s'ensuivit ; mais le fait est qu'il existe encore aujourd'hui une augmentation de volume des condyles du fémur, et un déplacement de la rotule qui est normale. Il y a deux ans, ce jeune malade dit avoir eu un érysipèle sur la partie antérieure de la poitrine et de l'abdomen, qui dura pendant un mois ; il dit que la peau était rouge et couverte de petits boutons. Il est probable que c'était plutôt une éruption eczémateuse (*eczema rubrum*).

Il a affirmé avoir, du reste, toujours joui d'une bonne santé. Malgré un interrogatoire attentif sur les antécédents, nous ne pouvons découvrir l'existence antérieure ni d'une affection scrofuleuse, ni de tubercules.

Sa maladie actuelle paraît remonter à environ dix mois de date. Il se plaignit pour la première fois, au mois de juillet 1847, de douleurs à la plante du pied et sur le côté interne du pied droit, chaque fois qu'il commençait à marcher, ainsi que lorsqu'il ôtait sa chaussure. Il était alors apprenti tabletier, et il était forcé de marcher beaucoup, ce à quoi son ancienne difformité du genou ne mit, du reste, point d'obstacle. On crut d'abord que sa chaussure le blessait, et on la changea plusieurs fois. On pensa ensuite qu'il avait ce pied fatigué parce qu'il marchait beaucoup ; on lui fit alors changer d'état, et on le mit en apprentissage chez un horloger. Mais, malgré tout, vers la fin de l'automne il se manifesta de l'enflure sur les parties sus-indiquées, et la douleur devint peu à peu continue, sourde d'abord et plus intense ensuite, et c'est surtout depuis le mois de février dernier qu'il commença à beaucoup souffrir. Un chirurgien fit à cette époque trois incisions parallèles sur le trajet du premier os métatarsien, mais le malade dit qu'il n'en sortit que du sang et une espèce de gelée adhérente aux parties profondes (probablement du tissu fibro-plastique).

Vers le milieu d'avril, il entre à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Guersant. Il présente alors l'état suivant : Il est pâle ; il a les cheveux et les yeux bruns, la figure ronde, absence complète d'habitus scrofuleux ; il a un embonpoint moyen et sa taille est à peu près celle de son âge. A part le mal local, il n'offre aucun autre signe de maladie ; la partie inférieure et interne du pied droit, et surtout le premier métatarsien, sont très tuméfiés. Il existe dans cette région plusieurs fistules à travers lesquelles s'échappe un tissu rougeâtre mollasse, fongueux, celui qui entoure ordinairement les fistules de la carie. La suppuration y est abondante ; la douleur est assez vive et continue, au point de priver le malade de sommeil ; le pouls est accéléré.

Vers la fin d'avril, M. Guersant fit l'amputation de l'orteil en enlevant en même temps les deux tiers à peu près de l'os métatarsien. La plaie fut réunie en partie par quelques points de suture, en partie par des bandelettes agglutinatives. Actuellement (fin de mai 1848), la guérison est presque complète, et l'état général du malade est tout à fait satisfaisant, il n'existe surtout aucun signe ni de tubercules glandulaires externes, ni de scrofules, ni de tubercules pulmonaires.

Examen de la pièce. — Le tissu mou et fongueux qui entoure les fistules est composé de vaisseaux et de tissu fibro-plastique ; celui-ci ne montre, dans les parties superficielles, que ses globules ordinaires dans une substance intermédiaire anhiste, tandis que les parties

plus profondes montrent beaucoup de tissu fusiforme et tous les passages au tissu fibreux, plus prononcé à mesure qu'on se rapproche du périoste et de la surface de l'os.

L'os scié par le milieu se montre notablement augmenté de volume, son tissu est légèrement raréfié; à sa partie inférieure et externe se trouve une ouverture qui correspond à une des fistules externes. Le tiers inférieur de l'os renferme un tubercule jaune, caséeux, du volume d'une fève de moyenne dimension, entouré à peu près sur les quatre cinquièmes de son étendue d'une couche de tissu osseux pas très altéré; mais, au niveau de la fistule osseuse signalée, la masse tuberculeuse est presque à jour.

La structure de ce tubercule varie dans ces divers endroits; il n'est point enkysté, il est ramolli et infiltré de pus dans la portion la plus rapprochée de la fistule; le microscope y fait découvrir un mélange de globules purulents avec leurs noyaux et de globules tuberculeux altérés par le ramollissement. La majeure partie de ce tubercule, d'une bonne consistance, est d'un jaune pâle et terne, grumeleuse, et montre, au microscope, les caractères les plus nets et les plus tranchés de la substance tuberculeuse. Par places, on y voit un tissu comme fibroïde qui n'est autre chose que la membrane médullaire de l'os altéré. On retrouve encore, par-ci par-là, des réseaux osseux au milieu du tubercule cru. Il est enfin une place, à la partie supérieure et interne, d'un blanc pâle, d'un aspect pulvérulent, qui, au microscope, se montre essentiellement composée de petits granules moléculaires, et qui offre tous les caractères de la transformation crétacée.

CDLXXVII. — *Arthrite coxo-fémorale, infiltration tuberculeuse d'une portion du cotyle; phlébite et infection purulente.* (Pl. CLXVI, fig. 9-11.)

Nous ne possédons point de notes sur les symptômes que ce jeune malade a éprouvés pendant la vie; mais nous pouvons d'autant moins passer sous silence les détails anatomo-pathologiques de ce cas, qu'il nous présente, d'un côté, un fait intéressant de tubercules des os, et, d'un autre côté, un exemple curieux d'infection purulente, affection moins rare, du reste, chez les enfants qu'on ne le croit généralement.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation était âgé de dix ans, et il avait séjourné longtemps à l'hôpital des Enfants, où il a succombé à une coxalgie accompagnée d'une suppuration très abondante. A l'autopsie, on trouva les poumons, les ganglions bronchiques et plusieurs ganglions de l'aine tuberculeux; les autres viscères ne présentaient rien de morbide. Les poumons renfermaient, en outre, un certain nombre d'abcès métastatiques; la phlébite, qui avait donné lieu à l'infection purulente, avait eu son siége dans la veine iliaque primitive qui était oblitérée depuis le point où elle s'abouche dans la veine cave. Toutes les veines de la cuisse droite et du bassin qui lui donnent naissance, jusque dans les plus petites ramifications, étaient remplies de pus, leurs parois épaissies et friables; dans quelques-unes, on trouvait des caillots adhérents, noirâtres ou plus ou moins décolorés; dans d'autres, on trouvait du pus avec tous ses caractères physiques; l'altération paraissait s'arrêter à l'origine de la veine cave.

L'articulation coxo-fémorale droite présentait l'état suivant: Destruction du ligament rond et des cartilages intra-articulaires; pus et matière tuberculeuse dans l'articulation. La membrane synoviale était épaissie et érodée, la membrane fibreuse épaissie et ouverte en plusieurs endroits, surtout en haut et en dehors; le fond de la cavité cotyloïde était carié dans toute son étendue, privé de son périoste et offrant un tissu noirâtre et considérablement raréfié. Un tiers à peu près de la cavité cotyloïde était occupé par de la matière tuberculeuse en voie de ramollissement, ayant de 2 à 3 centimètres de longueur sur un et demi à 2 de largeur et à peu près un centimètre de profondeur. A la surface interne du cotyle, cette matière avait une couleur jaune sale, et sa consistance variait entre celle des grumeaux plus compactes et celle de la matière plus ramollie. La substance osseuse avait complétement disparu à la surface; dans ses parties plus profondes, sa substance était raréfiée, décolorée et infiltrée de matière tuberculeuse qui envoyait encore à quelques millimètres au delà quelques traînées diffuses.

Cette matière tuberculeuse offrait, à l'examen microscopique, ses caractères les plus tranchés, et là où le ramollissement n'était pas encore complet, les globules tuberculeux étaient encore liés ensemble au moyen de la substance intercellulaire granuleuse. Dans les parties plus ramollies, les globules tuberculeux étaient désagrégés et un peu augmentés de volume.

La surface de la tête du fémur était dépourvue de son cartilage et superficiellement cariée; son intérieur rouge, mou et raréfié, et dans le col du fémur on voyait plusieurs petites cavités remplies d'une substance jaune verdâtre, demi-transparente, qui, au microscope, ne montrait que les éléments de la moelle; on distinguait très bien la zone cartilagineuse qui sépare la partie supérieure de la tête, de tout le reste de l'os, et qui, irrégulière et d'un blanc bleuâtre, avait de 3 à 5 millimètres de largeur. La surface du grand trochanter montrait plusieurs petites cavités du volume d'un petit pois où l'os était détruit; elles étaient tapissées d'une fausse membrane et remplies de pus.

L'examen microscopique de la membrane synoviale montrait dans celle-ci de nombreux et de beaux réseaux vasculaires, et à sa surface interne des grumeaux tuberculeux mêlés de fragments de fausses membranes. Le tissu sous-synovial avait de 2 à 3 millimètres d'épaisseur et était le siége d'une hypertrophie fibreuse et fibro-plastique mêlée de beaucoup de fibres élastiques.

C'est à travers les érosions de la membrane synoviale et de la capsule articulaire que le pus s'était épanché dans tout le pourtour de la hanche; on en trouvait dans les interstices des muscles fessiers et même dans le périnée, il ne pénétrait pas dans le petit bassin; l'aponévrose supérieure était la seule limite à sa propagation.

CDLXXVIII. — *Exostose volumineuse du sinus maxillaire.* (Pl. CLXVII, fig. 4-6.)

Je dois cette pièce intéressante à l'obligeance de M. Michon, qui a publié l'observation avec détail dans le 2e volume des *Mémoires de la Société de chirurgie*, page 615 et suiv. Voici un court résumé de ce fait :

Un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, cultivateur, est reçu le 19 novembre 1849 à l'hôpital de la Pitié. Présentant les apparences d'une bonne constitution, il porte sur la partie droite de la face une tumeur qui le gêne et dont il désire être débarrassé.

Il s'aperçut, pour la première fois, il y a trois ans, qu'il portait une tumeur du côté droit de la face, averti par un léger sentiment de gêne dans les mouvements de l'œil. Sa santé générale a toujours été bonne. Au bout de quelques mois, la saillie extérieure devint plus manifeste; au bout d'un an, l'œil commença à être soulevé, repoussé en haut et en avant, l'écoulement des larmes devint continu. La tumeur continua à s'accroître lentement et à gêner de plus en plus l'œil droit. Le malade vint alors à Paris.

Au moment de son entrée à l'hôpital, son état est le suivant: La joue droite est très tuméfiée, sans changement de couleur à la peau;

il y a seulement un peu d'érythème au-dessous de l'angle interne de l'œil. A un centimètre au-dessous existe un point fistuleux par lequel s'échappe du muco-pus mêlé de larmes. La consistance de la tumeur est d'une dureté éburnée. Le plancher de l'orbite est refoulé en haut et l'œil poussé en haut, en avant et en dehors. L'œil, du reste, est sain, sauf un peu de rougeur au niveau de la conjonctive. Le malade voit bien les objets, mais il les voit doubles. La joue est saillante en avant et le nez aplati, repoussé en dedans; l'os de la pommette semble repoussé en dehors. Le palais est sain, la voix est nasonnée; la narine droite semble oblitérée et la gauche notablement rétrécie. L'odorat est perdu du côté droit. On sent au fond de la narine, et en arrière du voile du palais, une tumeur osseuse. L'état général du malade est bon; toutes les fonctions se font régulièrement. Le 7 janvier 1850, M. Michon pratique l'opération, qui est très pénible et très longue, puisqu'elle dure soixante-cinq minutes. Il conserve l'arcade dentaire. Après un débridement assez considérable, il extrait d'une seule pièce cette tumeur osseuse, qui, par son volume et sa position, présentait de grandes difficultés pour être enlevée en totalité.

Cependant, à force d'avoir été prise et reprise plusieurs fois et ébranlée, la tumeur fut saisie fortement avec un davier; elle céda enfin, et fut extirpée après tant d'efforts, en laissant une vaste cavité à la place qu'elle occupait. Quelques portions se trouvèrent fracturées à sa superficie, mais sans autre lésion notable. Le pansement fut fait ensuite. Quant aux lambeaux des parties molles, M. Michon, après avoir projeté de faire une incision ordinaire en V ou en Λ, l'avait simplement modifiée d'après le conseil de M. Laugier, en abaissant les deux branches du V ouvert en haut sur deux points séparés de la lèvre, au lieu de réunir les deux incisions à la commissure des lèvres. Après l'opération, que le malade supporta héroïquement, la plaie fut réunie par la suture; une hémorrhagie veineuse, peu abondante à l'extérieur, se fit dans la cavité buccale et força le malade d'avaler une certaine quantité de sang; des accidents d'indigestion en furent la conséquence; la couleur de la peau, enfin, avait fait craindre l'imminence de la gangrène, mais ce ne fut qu'un érythème. Huit jours après on enleva les épingles. Le 12 janvier, le malade fut pris de frissons et de fièvre, et il survint un érysipèle qui s'étendit au cuir chevelu et cessa au bout de cinq ou six jours. Il survint aussi un écoulement purulent par l'oreille gauche, qui cessa peu à peu. Quelques petits fragments osseux sortirent par le nez.

Peu à peu la suppuration cessa, et le 5 mars le malade fut présenté guéri à la Société de chirurgie. La tumeur enlevée, que j'ai fait dessiner et que j'ai soumise à l'examen microscopique, présente les caractères suivants :

La tumeur enlevée par cette laborieuse opération offre dans un sens $0^m,195$ de circonférence, et dans l'autre $0^m,205$ sur sa coupe; elle donne $0^m,065$ dans sa largeur et $0^m,075$ dans sa hauteur. Elle pèse 120 grammes; elle est inégalement arrondie, aplatie dans son diamètre antéro-postérieur; elle présente assez grossièrement la forme d'un cœur; elle est mamelonnée, offrant des anfractuosités bien plus considérables à sa face postérieure qu'à l'antérieure. A la face postérieure se voit une portion placée dans son enfoncement. Cette partie est très mobile et n'est retenue contre la tumeur que par des débris des parties molles. On trouve quelques autres petits grains moins volumineux, retenus en d'autres points de la même manière. Son extrémité interne présente une coloration grise assez prononcée; cette extrémité se trouvait en effet dans la fosse nasale, dont elle avait entièrement détruit la paroi externe, et était complétement à nu. A la partie antérieure de cette portion grise on aperçoit une entaille faite par la scie à molette pendant l'opération; à la partie supérieure est une excavation profonde qui était comblée par un certain nombre de petits fragments surajoutés. C'est sur cette partie que reposait l'œil.

Tout autour de la tumeur, sauf à l'extrémité grise qui proéminait dans la fosse nasale et au niveau de la partie supérieure qui correspond à l'orbite, on trouve les débris d'une membrane molle, probablement la muqueuse du sinus qui enveloppe la tumeur de toutes parts.

La tumeur a été sciée, la coupe présente l'aspect à couches serrées et concentriques; sa couleur est d'un blanc jaunâtre.

Le contour est irrégulier et présente des sillons dont les uns s'avancent vers le centre dans une étendue de $0^m,02$, $0^m,01$ et moins, dont les autres circonscrivent plus ou moins complétement de petites portions de même structure surajoutées à la tumeur. A la partie supérieure de la coupe, le contour forme un angle rentrant profond. C'est l'excavation dont j'ai parlé déjà comme ayant formé le plancher de l'orbite. La substance qui compose la tumeur, ayant été examinée par moi au microscope, n'a absolument donné que les éléments du système osseux, des canaux étroitement juxtaposés, avec leurs corpuscules caractéristiques.

CDLXXIX. — *Observation et discussion d'un cas de rachitisme*, par M. Paul Broca. (Pl. CLXVIII et CLXIX.)

Le sujet de cette observation est un petit garçon mort à l'hôpital des Enfants malades, à l'âge de trente mois. Son corps fut porté à l'École pratique au commencement de février 1852. Les seuls renseignements que j'aie pu obtenir à l'hôpital sont les suivants. Il était entré trois mois auparavant, très émacié et dans un état de faiblesse telle qu'il pouvait à peine se tenir debout. Il restait presque continuellement au lit. Toutes ses articulations étaient nouées, mais il n'y avait aucune courbure des membres. Le thorax était déformé en *poitrine de pigeon*, et le chapelet rachitique était apparent. L'enfant criait très souvent, et se plaignait de souffrir dans les membres. Il n'avait pas d'appétit et avait presque toujours la diarrhée. On ne savait depuis quelle époque le rachitisme avait débuté. La mort survint graduellement sans symptômes particuliers. Ces renseignements bien incomplets m'ont été fournis par la religieuse de la salle. Quant à l'interne, il n'avait pris le service que depuis quelques semaines et n'avait pas recueilli cette observation.

A l'autopsie du cadavre, je ne trouvai aucune lésion dans la poitrine. La rate était petite et très ramollie; les ganglions mésentériques étaient volumineux, violacés, friables, sans traces de tubercule. Les intestins, extrêmement minces, étaient très pâles, sans ulcération. Les vaisseaux étaient presque exsangues. Tous les muscles étaient pâles, flasques, très peu volumineux, la peau mince et plissée. L'émaciation générale était arrivée au dernier degré.

Je poussai lentement une injection bleue très pénétrante dans l'artère axillaire droite, afin d'étudier la disposition des vaisseaux dans les os du membre correspondant. L'injection revint par la veine. Les autres parties du corps ne furent pas injectées.

La plupart des os du tronc et des membres ont été préparés, soumis à des coupes méthodiques, présentés à la Société anatomique, et conservés dans l'alcool. J'en ai fait dessiner plusieurs par M. Léveillé, qui est l'auteur de toutes les figures de la planche CLXVIII. (Voyez cette planche, fig. 1 à 11.)

Tous ces os sont plus ou moins déformés, à cause de la disproportion qui existe entre les régions diaphysaires et les régions épiphysaires; mais presque tous les os des membres sont exempts de courbures. Il existe toutefois une inflexion légère à l'union de la diaphyse de l'humérus gauche avec son épiphyse supérieure. Les tibias présentent d'arrière en avant une courbure presque insensible, et néanmoins les

péronés sont assez fortement courbés. Les deux os de la jambe n'ont donc pas leurs proportions relatives normales; le péroné s'est accru plus que le tibia pendant la durée du rachitisme; fixé sur le tibia à ses deux extrémités, cet os n'a pu s'allonger en ligne droite, et c'est sans doute la cause de sa courbure.

Du reste, les autres os longs, et en particulier les fémurs, ont conservé leur rectitude, quoique tous soient considérablement ramollis, et qu'on puisse aisément les courber avec la main. On trouve fréquemment des courbures extrêmement fortes chez des sujets rachitiques dont les os sont beaucoup moins altérés, mais on n'a pas oublié que chez cet enfant la faiblesse musculaire avait rendu la marche impossible pendant au moins les trois derniers mois de la vie. Des deux causes qui produisent la courbure des membres, l'une, le poids du corps, avait donc fait défaut, et la seconde, la contraction musculaire, avait été trop faible pour agir avec efficacité. Cet exemple prouve bien que la courbure des os longs ne fait pas partie essentielle du rachitisme, car j'ai rarement vu cette affection accompagnée de lésions aussi profondes. Il est digne de remarque que chez notre sujet la poitrine était déformée, le sternum saillant comme celui d'un oiseau, et bordé de chaque côté par cette série de renflements qui porte le nom de chapelet rachitique. Les côtes étaient notablement déformées, surtout à droite, et cependant les os de la poitrine étaient moins gravement altérés que ceux des membres. C'est parce que ceux-ci n'avaient été soumis à aucune action mécanique, tandis que, dans les mouvements incessants de la respiration, l'air extérieur, pressant sur les parois thoraciques chaque fois que la contraction du diaphragme faisait le vide dans la poitrine, avait aplati le thorax transversalement. Les côtes, dont la résistance était diminuée, avaient cédé à leur partie moyenne, qui s'était redressée, pendant que leur courbure postérieure s'exagérait, et que leur extrémité antérieure repoussait le sternum en avant. C'est par ce mécanisme que se déforme la poitrine des rachitiques. Dans les cas ordinaires, chez les sujets qui marchent et qui agissent, la déformation des membres débute presque toujours avant celle de la cage thoracique, celle-ci ne survenant ordinairement qu'à une époque assez avancée. Quant au chapelet rachitique, qui est formé par la tuméfaction de l'extrémité antérieure des côtes, à leur union avec les cartilages costaux, il précède toujours la déformation du thorax, et il existe même souvent à la face postérieure de la paroi thoracique, du côté de la cavité de la poitrine, avant d'être visible à l'extérieur.

Les os de notre sujet sont tellement ramollis, que tous, même le fémur, se laissent fendre avec un mauvais scalpel, comme des baguettes de saule. Toutes les coupes représentées sur nos figures ont été faites ainsi sans le secours de la scie. La moelle des os longs est visqueuse, d'une demi-transparence comparable à celle de la gelée de groseille et d'une couleur rouge-brique qui a été très exactement reproduite par l'artiste. (Cette couleur paraît indépendante des vaisseaux, puisqu'on la voit persister sur la figure 9, dans les intervalles qui séparent les capillaires injectés.) Le suc médullaire du tissu spongieux, soit dans les os plats ou courts, soit dans les points d'ossification des épiphyses, présente exactement les mêmes caractères que la moelle des os longs.

Le périoste, très épais partout, est très facile à décoller sur les diaphyses, où l'on aperçoit même entre sa face profonde et la face externe des os une mince couche d'une substance visqueuse semblable à la substance de la moelle. Les ossifications sous-périostales, si fréquentes autour des os longs déformés par le rachitisme, et principalement situées, comme on sait, du côté de la concavité des courbures, n'existent ici que sur le seul os long qui soit réellement déformé, c'est-à-dire sur le péroné. On voit sur la fig. 5, *aa*, une couche sous-périostale presque aussi épaisse que le corps du péroné, et occupant la concavité de la courbure. Cette couche molle, flexible et très aréolaire, ressemble au tissu spongieux raréfié et ramolli des os courts et des os plats. Ses aréoles renferment un suc médullaire tout à fait semblable à la substance de la moelle. Ses lamelles, examinées au microscope, ne diffèrent pas de celles du tissu spongieux du même sujet. Elles ne renferment pas de dépôt calcaire, elles ne font pas effervescence avec l'acide chlorhydrique, mais on y aperçoit des corpuscules osseux bien caractérisés (voy. pl. CLXIX, fig. 11), et la substance fondamentale est surtout plus transparente et plus flexible qu'à l'état normal. Cette couche osseuse sous-périostale diffère d'ailleurs entièrement, à l'œil nu aussi bien qu'au microscope, du tissu spongoïde que nous étudierons tout à l'heure. Elle n'en diffère pas moins par son origine. N'ayant aucune connexion avec les cartilages épiphysaires, elle a pris naissance au sein d'un blastème épanché entre le périoste et l'os, et s'est organisée directement en tissu osseux, sans passer par l'état chondroïde et par l'état spongoïde; il ne manque à ce tissu de formation nouvelle qu'une certaine quantité de matière minérale pour devenir un tissu osseux parfait. Ses éléments anatomiques sont d'ailleurs régulièrement formés, tandis que le tissu spongoïde avec lequel on a eu tort de le confondre, se compose d'éléments dont l'évolution n'est pas achevée.

La couche osseuse sous-périostale que nous venons de décrire, n'existant que sur le seul os qui soit le siége d'une véritable courbure, doit être considérée comme l'effet de cette courbure. A mesure que le péroné s'est déformé, le périoste qui tapissait sa convexité s'est distendu ; celui qui tapissait sa concavité s'est au contraire trouvé relâché, et, n'étant pas adhérent à la diaphyse de l'os, dont il était séparé par cette humeur visqueuse et rougeâtre qui existe autour des autres diaphyses, il a pu se rétracter, se redresser en formant la corde de l'arc, et en laissant un vide où s'est épanché le blastème de l'ossification. Voilà pourquoi l'os nouveau ne s'est formé que dans la concavité de la courbure. Je ne veux pas dire par là que les ossifications sous-périostales ne puissent se former que dans la concavité de la courbure des os rachitiques; c'est toujours là qu'elles offrent le plus d'épaisseur, en vertu de la cause précédente, mais je les ai vues chez d'autres sujets se produire en couche uniforme sur des os qui n'étaient nullement courbés. On sait que l'accroissement des diaphyses en épaisseur est dû principalement à la formation de couches périphériques sous-périostales. Le rachitisme entrave toujours ce travail : lorsqu'il est très intense, comme dans le cas que nous étudions, il peut arrêter l'accroissement de l'os en épaisseur; moins intense, il ne s'oppose pas entièrement à cet accroissement, mais les couches nouvelles qui se forment sous le périoste, ne recevant pas de sels calcaires en quantité suffisante, restent molles, poreuses, flexibles, et semblables jusqu'à un certain point, sinon à l'œil nu, du moins au microscope, au tissu osseux ramolli par un acide. En tous cas, le rachitisme arrête ou entrave l'accroissement des os en épaisseur, sans arrêter l'accroissement des extrémités épiphysaires qui sont encore plus ou moins cartilagineuses ; celles-ci deviennent même le siége d'un certain degré de tuméfaction au niveau de la couche chondroïde que nous décrirons tout à l'heure. Il y a donc disproportion entre l'épaisseur du corps des os longs et celle de leurs épiphyses, et c'est ce qui produit les saillies connues sous le nom de *nœuds* des articulations.

Il serait superflu de décrire minutieusement l'état de chacun des os du squelette de notre sujet ; je décrirai d'abord le fémur, qui pourra me servir de type; j'indiquerai ensuite les particularités qui existent dans les autres os.

A l'état normal, le fémur, ainsi que je l'ai démontré ailleurs, s'allonge surtout par son extrémité inférieure. Or, les principales lésions du rachitisme sont le résultat d'un trouble de nutrition, qui, sans arrêter le travail d'accroissement en longueur, entrave l'évolution des tissus chondroïde et spongoïde par l'intermédiaire desquels s'effectue normalement la croissance des diaphyses. Ces lésions sont d'autant plus prononcées, que l'os ou la portion d'os que l'on considère s'est accrue davantage pendant la durée de la maladie. L'extrémité infé-

rieure du fémur, qui croît plus rapidement que l'extrémité supérieure, doit donc présenter des lésions plus profondes. C'est ce qui va résulter de l'inspection de cet os.

Les figures 1 et 2 représentent les deux moitiés du fémur gauche, divisé par une section longitudinale et transversale. La moitié antérieure (fig. 2) a été débarrassée de la moelle et lavée au jet d'eau. Le canal médullaire n'est plus cylindrique; il est évasé comme un sablier à ses deux extrémités, *surtout à son extrémité inférieure*. Il est limité dans sa longueur par une mince paroi de tissu compacte raréfié, dont la surface interne, presque lisse, ne présente point de trabécules osseuses. En haut, le canal médullaire aboutit à un tissu spongieux aréolaire très raréfié, peu consistant, et actuellement en voie d'absorption (*a*), qui le sépare de la couche spongoïde adjacente. En bas, il n'existe pas de tissu spongieux; le canal médullaire s'arrête brusquement, limité directement par le tissu spongoïde qui provient de l'épiphyse voisine. Lorsque le rachitisme a débuté, il y avait au moins autant de tissu spongieux à l'extrémité inférieure qu'à l'extrémité supérieure. L'absorption de ce tissu a donc été beaucoup plus rapide en haut, où elle est loin d'être achevée, qu'en bas, où elle l'est entièrement.

L'étude des *couches rachitiques* qui existent aux deux bouts de la diaphyse nous révèle des différences analogues, en ce sens que les lésions sont beaucoup plus avancées en bas qu'en haut. Si nous examinons l'union de la diaphyse avec l'épiphyse *inférieure*, nous trouvons successivement: 1° l'*épiphyse* proprement dite, constituée par une masse cartilagineuse normale quant à son aspect, sa consistance et sa structure microscopique (*b*); au centre de cette masse cartilagineuse existe un point d'ossification que nous décrirons tout à l'heure; 2° une couche beaucoup moins ferme, demi-transparente et bleuâtre, aussi peu vasculaire que le cartilage de l'épiphyse, et épaisse de 3 à 5 millimètres: c'est la *couche chondroïde* (*c*); 3° une couche très vasculaire, composée de tissu spongoïde et de tissu chondroïde inégalement mélangés; les points où celui-ci prédomine forment des marbrures bleuâtres à demi transparentes, que séparent d'autres marbrures opaques, légèrement jaunâtres, plus fermes, et constituées par du tissu spongoïde: cette couche *chondro-spongoïde* (*d*) occupe une épaisseur de 5 à 10 millimètres et se continue insensiblement avec la couche suivante; 4° enfin, la *couche spongoïde* proprement dite, constituée par du tissu spongoïde pur (*e*): c'est une substance flexible, mais assez ferme, très vasculaire, et criblée d'une innombrable quantité de petits trous ronds. On a comparé cet aspect à celui d'une éponge fine, mais aucune éponge n'approche de la finesse du tissu spongoïde. Nous avons déjà dit que la couche spongoïde s'étend ici jusqu'au canal médullaire. L'ensemble des trois couches rachitiques occupe sur la coupe de l'os une hauteur moyenne de 22 millimètres.

A l'extrémité supérieure de l'os, les couches sont moins nettement distinctes, ou plutôt il n'y a pas de couche chondroïde pure. Immédiatement au-dessous du cartilage épiphysaire commence une couche chondro-spongoïde (*f*), où la quantité relative du tissu chondroïde va en diminuant progressivement de haut en bas. A partir du point *g*, il n'y a plus de tissu chondroïde, et le tissu spongoïde forme seul la zone suivante, qui s'étend jusqu'en *h*, où commence le tissu spongieux. L'épaisseur totale des couches rachitiques ne dépasse pas 13 millimètres; ce qui fait à peu près les trois cinquièmes de l'épaisseur que ces couches réunies présentent sur l'extrémité inférieure du même os.

Cette différence entre les deux extrémités du fémur n'est point l'effet du hasard; elle existe chez tous les rachitiques. Sur la figure 12, qui représente un fémur où le rachitisme est en voie de réparation, l'ossification du tissu spongoïde est achevée en haut, tandis qu'en bas il reste encore un peu de tissu spongoïde flexible, et même des îlots de tissu chondroïde dont l'ossification n'est pas encore commencée. Sur la figure 14, qui représente une fracture du fémur survenue accidentellement dans la première période du rachitisme, les lésions, encore légères en haut, sont déjà très prononcées en bas. Quand le rachitisme est plus récent, les lésions ne se constatent que sur l'extrémité inférieure. La cause de cette inégalité doit donc être cherchée dans les conditions qui président au développement normal du fémur. On sait que le point osseux de l'épiphyse inférieure, déjà bien formé au moment de la naissance, précède d'une année entière l'apparition du point osseux de la tête du fémur, et que ce dernier se soude à la diaphyse avant l'âge de dix-huit ans, tandis que la soudure du premier ne s'effectue qu'après la vingtième année. Cela indique déjà que les phénomènes de nutrition et d'accroissement sont plus actifs dans l'extrémité inférieure, et j'ai démontré en effet que le trou nourricier qui, à l'époque de la naissance est situé vers l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de la diaphyse, s'élève graduellement à mesure que le fémur croît, jusqu'au-dessus du milieu de cette diaphyse. Qu'est-ce maintenant que le tissu chondroïde et le tissu spongoïde rachitique? Ce sont des tissus qui ont leur analogue à l'état normal dans deux couches très minces situées entre l'épiphyse et la diaphyse. Visibles au microscope partout où le corps d'un os long, plat ou court, s'accroît avec activité aux dépens d'une masse cartilagineuse adjacente, devenant visibles à la loupe, et même à l'œil nu, partout où la masse cartilagineuse épiphysaire renferme un point d'ossification central, ces deux couches chondroïde et spongoïde normales sont des états intermédiaires entre l'état cartilagineux et l'état osseux. Le cartilage épiphysaire se modifie d'abord et se change en tissu chondroïde; celui-ci passe bientôt à l'état spongoïde, et une dernière évolution transforme à son tour le tissu spongoïde en tissu spongieux. L'allongement de la diaphyse résulte donc de trois modifications successives de la substance du cartilage épiphysaire. Dans le rachitisme, la première de ces modifications continue à s'effectuer, à quelques nuances près; la seconde rencontre déjà plus d'obstacles; le tissu chondroïde, entravé dans son évolution, s'accumule en formant une couche épaisse; il ne passe que lentement à l'état de tissu spongoïde, et celui-ci, ne recevant qu'une quantité insuffisante de sels calcaires, reste flexible au lieu de devenir rigide. Enfin, la troisième modification, c'est-à-dire l'ossification définitive du tissu spongoïde, ne s'effectue pas pendant la durée du rachitisme. Ce tissu se creuse de très petites cavités arrondies qui sont une imitation imparfaite des aréoles du tissu spongieux, mais il n'acquiert ni la solidité, ni la structure microscopique du tissu osseux; il reste à l'état spongoïde; il ne franchit pas le dernier degré qui le sépare de l'ossification. C'est seulement quand le rachitisme est guéri qu'il commence réellement à s'ossifier, en conservant toutefois, pour ce qui concerne la forme et les dimensions de ses vacuoles, une disposition semblable à celle de l'éponge fine, au lieu des aréoles anguleuses et beaucoup plus larges du tissu spongieux normal. C'est ce qu'on appelle la période de réparation du rachitisme. Jusque-là le tissu spongoïde s'accumule à l'extrémité de la diaphyse, et si, à un moment donné, on veut savoir de quelle quantité celle-ci s'est accrue depuis le début de la maladie, il suffit de mesurer l'épaisseur que présentent sur une coupe longitudinale les couches de tissus transitoires, spongoïde et chondroïde, qui s'y sont accumulés par une sorte d'arrêt de développement.

Nous devons donc nous attendre à trouver sur les divers os du squelette et sur leurs différentes parties les lésions du rachitisme d'autant plus apparentes, que l'accroissement y a été plus considérable depuis le début de la maladie. L'épaisseur des couches rachitiques doit être jusqu'à un certain point proportionnelle à la longueur de l'os, puisque, toutes choses égales d'ailleurs, les os les plus longs sont ceux qui s'allongent le plus, dans un temps donné, sinon d'une manière relative, au moins d'une manière absolue; mais cette proportion

ne sera pas rigoureuse, parce que l'accroissement des divers os n'est pas uniforme, que les dimensions relatives du squelette changent d'une manière notable pendant les premières années de la vie, que le membre thoracique diminue par rapport au membre abdominal, l'avant-bras par rapport au bras, la clavicule par rapport à l'humérus, etc.; en outre, la plupart des diaphyses croissant inégalement à leurs deux extrémités, nous ne nous étonnerons pas s'il nous arrive de trouver encore, comme sur le fémur, des lésions inégalement réparties sur les diverses régions d'un os.

La coupe antéro-postérieure de l'humérus gauche, représentée sur la figure 3, nous montre à l'extrémité supérieure de cet os une épaisse couche chondroïde (*a*), une couche chondro-spongoïde plus épaisse encore (*b*), et enfin une couche spongoïde (*c*) moins épaisse que la précédente, et s'étendant jusqu'au canal médullaire. Il ne reste, à l'extrémité supérieure de ce canal, qu'une petite quantité de tissu spongieux (*d*). Du côté de l'épiphyse inférieure nous voyons une couche chondroïde assez forte (*e*) dont la partie la plus élevée offre déjà quelques points passés à l'état spongoïde (*f*), mais le tissu spongoïde ne forme pas encore de couche complète, et une masse relativement très considérable de tissu spongieux (*g*) sépare le canal médullaire de la région de l'épiphyse. Somme toute, les couches rachitiques, qui occupent en haut une hauteur de 13 millimètres, atteignent à peine en bas 5 millimètres d'épaisseur. Sur la figure 9, qui représente une coupe *transverso-verticale* de l'humérus droit, et où la disposition des vaisseaux injectés rend plus évidente encore la distinction des diverses zones, l'inégalité des couches rachitiques supérieures et inférieures frappe l'œil au premier regard.

Nous voyons donc sur l'humérus précisément l'inverse de ce que nous avons constaté sur le fémur. C'est parce que normalement ces deux os s'accroissent d'une manière inverse. Le point osseux principal de l'épiphyse supérieure se forme à l'âge d'un an; le premier point osseux de l'épiphyse inférieure ne paraît qu'après le vingt-quatrième mois, et se soude toujours au corps de l'os plusieurs années avant l'autre épiphyse. C'est donc par en haut que l'humérus s'accroît principalement, c'est le contraire de ce qui a lieu pour le fémur, et nous y trouvons une pleine confirmation de nos remarques sur la répartition des lésions du rachitisme dans ce dernier os.

Sur les os de l'avant-bras les couches rachitiques des extrémités supérieures sont peu épaisses; elles occupent seulement une épaisseur maximum de 3 millimètres. Elles ont au moins un centimètre d'épaisseur sur les extrémités inférieures, qui sont seules représentées sur notre planche (fig. 10 et fig. 11). L'inégalité est donc répartie à l'avant-bras comme à la cuisse, et non comme au bras. C'est parce que les os de l'avant-bras s'accroissent principalement par leur extrémité inférieure. Le point d'ossification inférieur du radius paraît de deux à trois ans et se soude de dix-huit à vingt ans; le point d'ossification supérieur du même os ne paraît que six ans plus tard et se soude six ans plus tôt. De même le point épiphysaire inférieur du cubitus paraît au commencement de la sixième année, et ne se soude qu'après la dix-huitième; tandis que le point supérieur ne se forme qu'à huit ans et est déjà soudé à quinze ans. C'est donc par en bas que croissent surtout ces deux os, et ainsi s'explique l'inégale répartition des lésions du rachitisme sur leurs deux extrémités.

Sur le tibia, la différence entre les deux extrémités est beaucoup moins prononcée que sur les os précédents. Cet os à l'état normal s'accroît un peu plus par en haut que par en bas. Le point d'ossification supérieur, qui paraît vers l'âge d'un an, précède l'autre de quelques mois; tous deux se soudent vers la vingtième année, quelquefois un peu plus tôt et souvent plus tard; l'inférieur se soude ordinairement le premier, mais cela n'est pas constant, et en tous cas les deux soudures se suivent de très près. Les deux épiphyses tibiales diffèrent donc beaucoup moins l'une de l'autre sous le rapport de l'accroissement que ne diffèrent les deux épiphyses du fémur, de l'humérus, et des os de l'avant-bras. Toutefois l'épiphyse supérieure l'emporte un peu sur l'inférieure. Les lésions du rachitisme, représentées sur la figure 4, s'accordent parfaitement avec cette donnée. En haut, le tissu chondroïde et le tissu spongoïde occupent une zone d'environ 13 millimètres d'épaisseur; en bas, cette zone n'a pas moins de 10 millimètres. On remarquera que le tibia et l'humérus de ce sujet ont assez exactement la même longueur, et que cependant la somme des couches rachitiques sur le premier de ces os est de 23 millimètres, tandis qu'elle est seulement de 18 millimètres sur le second. C'est parce que le tibia, à partir de la naissance, s'accroît normalement plus vite que l'humérus, dont il ne tarde pas à atteindre et à dépasser la longueur.

Le péroné, contrairement à ce que nous venons de voir pour le tibia, présente des lésions plus avancées en bas qu'en haut. Il suffira, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur la figure 5. Or cet os diffère du tibia en ceci, qu'il s'allonge surtout par en bas. L'épiphyse inférieure commence à s'ossifier à deux ans, la supérieure à cinq ans seulement; elles se soudent à peu près à la même époque, à partir de l'âge de vingt et un ans. Sur notre sujet, le point osseux inférieur est déjà bien formé, le moment de l'ossification de l'autre épiphyse est encore très éloigné, et les couches rachitiques, comme on pouvait le prévoir, se sont développées principalement là où se fait surtout l'ossification de l'os chez les sujets de l'âge de cet enfant.

L'étude des os longs de la main et du pied s'accorde tout aussi bien avec ce que l'on sait de leur développement normal. Ces os, qui n'ont pu trouver place sur notre planche, ont pris beaucoup moins d'accroissement absolu que les grands os des membres, pendant la durée du rachitisme; les tissus chondroïde et spongoïde n'y forment donc que des couches peu épaisses; en tout 3 à 4 millimètres pour chaque métatarsien, et 2 à 3 millimètres pour les métacarpiens; l'épaisseur des couches rachitiques est moindre encore sur les phalanges. Mais il y a ceci de particulier, que les couches chondroïde et spongoïde n'existent que sur une seule des extrémités de chacun de ces os; l'autre n'en présente aucune trace, et comme toutes deux sont encore cartilagineuses, il semble difficile au premier abord de rendre compte de cette particularité. Nous remarquons toutefois que sur les phalanges des doigts et des orteils, ainsi que sur le premier métacarpien et le premier métatarsien, les couches rachitiques occupent l'extrémité supérieure (ou centrale) de la diaphyse, tandis que sur les quatre derniers métacarpiens et les quatre derniers métatarsiens, elles occupent au contraire l'extrémité périphérique. Or, dans le développement normal, tous les petits os longs de la main et du pied sont mono-épiphysaires, et leur épiphyse unique, où le point d'ossification se forme de deux à trois ans pour les métacarpiens et les métatarsiens, de quatre à sept ans pour les phalanges, correspond précisément à celle de leurs deux extrémités qui est chez notre sujet le siége exclusif des couches rachitiques. Sous le rapport du développement, le premier métacarpien et le premier métatarsien ne se comportent pas comme leurs congénères, mais comme les phalanges, et c'est même à cause de cela que plusieurs auteurs ont rangé ces os au nombre des phalanges. Ainsi, dans tous les os longs de la main et du pied les couches rachitiques ne se sont formées que sur celle des extrémités de la diaphyse qui correspond au futur point d'ossification épiphysaire : c'est parce que normalement l'allongement des diaphyses s'effectue principalement par cette extrémité.

J'ai passé en revue successivement les diaphyses des os longs, je dois parler maintenant de leurs points d'ossification épiphysaires. Ces points d'ossification existent partout où ils existent normalement chez les sujets de cet âge; leur apparition n'a été ni accélérée ni retardée par le rachitisme, mais leur développement a subi de graves perturbations.

A l'état normal, les points épiphysaires sont formés d'un tissu spongieux très serré, sans mélange de cartilage; leur structure est homogène dans toute leur étendue, et leurs contours sont très nettement limités. Ils s'accroissent aux dépens du cartilage environnant

qu'ils envahissent peu à peu, mais celui-ci passe directement à l'état osseux sans traverser les phases intermédiaires du tissu chondroïde et du tissu spongoïde.

Les points d'ossification épiphysaires de notre sujet présentent un aspect bien différent de l'état normal. Leurs contours sont extrêmement irréguliers. Le travail d'ossification n'a été que partiel, et a laissé survivre, à l'état de cartilage, une grande partie du cartilage préexistant. Les points d'ossification sont donc formés d'un mélange en proportions diverses de tissu cartilagineux blanc et aussi ferme que le cartilage normal, et de tissu spongieux aréolaire, raréfié et ramolli (voy. fig. 1, *a*; fig. 4, *a*, etc.). Ce tissu spongieux, examiné au microscope, est semblable à celui qui persiste encore en quantité variable à l'extrémité du canal médullaire de plusieurs diaphyses; il est semblable aussi à celui qui s'est formé sous le périoste dans la concavité de la courbure du péroné (fig. 5, *a*). On y voit des corpuscules osseux bien caractérisés, mais les lamelles, privées de sels calcaires, plus minces, plus transparentes et plus flexibles qu'à l'état normal, ont quelque analogie avec les préparations de tissu osseux, ramollies par un acide. Du reste, on ne trouve ni à l'œil nu, ni au microscope, dans ces points d'ossification, la moindre apparence de tissu spongoïde. Le cartilage environnant, comme celui qui persiste en petites masses irrégulières au milieu du tissu spongieux, est ferme, blanc et opaque, ne présentant nulle part ni l'aspect, ni la structure du tissu chondroïde. C'est parce que le tissu spongoïde et le tissu chondroïde rachitiques ne se forment que là où l'ossification physiologique s'effectue par l'intermédiaire des tissus chondroïde et spongoïde normaux. L'étude des os courts qui, à plusieurs égards, sont comparables aux os épiphysaires, va nous en fournir une nouvelle preuve. Disons auparavant qu'après la guérison du rachitisme, dans la période de réparation, le tissu spongieux des points épiphysaires se raffermit et se condense; les îlots cartilagineux que nous venons de décrire s'ossifient en même temps, mais la masse osseuse épiphysaire conserve encore pendant plusieurs années une forme extrêmement irrégulière, comme on peut le voir sur les figures 12 et 13. Occupons-nous maintenant des os courts.

Parmi les os du carpe, deux seulement, le grand os et l'os crochu, présentent un point osseux au centre de leur masse cartilagineuse. Au tarse, tous les os ont déjà leur point osseux central, à l'exception du deuxième et du troisième cunéiforme qui sont encore entièrement cartilagineux. Cet état des points d'ossification des os courts de la main et du pied est en rapport exact avec l'âge de notre sujet.

Cela posé, le rachitisme n'a exercé aucune influence sur les os qui sont encore complétement cartilagineux. L'ossification des autres a été troublée, mais elle l'a été d'une manière toute spéciale sur le calcanéum.

Nous pouvons soumettre à une seule description le grand os et l'os crochu du carpe, l'astragale, le cuboïde, le premier cunéiforme, le scaphoïde du tarse. Dans tous ces os, le point d'ossification a à peu près les dimensions qu'on pourrait rencontrer sur un enfant de cet âge. Le tissu spongieux, enseveli de toutes parts au sein d'une masse cartilagineuse, a des contours assez réguliers, mais il est à la fois raréfié et ramolli. La raréfaction est considérable au centre; à la périphérie, le tissu spongieux est aussi serré qu'à l'état normal, sans présenter du reste l'apparence du tissu spongoïde, et sans en présenter la structure au microscope. Le cartilage ambiant paraît parfaitement normal, à l'œil nu aussi bien qu'au microscope: on n'y aperçoit rien qui ressemble à une couche chondroïde. (Voyez la coupe de l'astragale représentée sur la fig. 6, *a*.)

Le calcanéum est tout différent. Cet os, dont le développement est beaucoup plus précoce, n'est plus cartilagineux à sa face inférieure, où le tissu spongieux est en contact direct avec le périoste. Ce tissu spongieux, beaucoup plus ramolli, et beaucoup plus raréfié que dans les os précédents, est même creusé d'une sorte de cavité médullaire (fig. 6, *b*). En haut ainsi qu'en avant, au voisinage du cartilage d'ossification, le tissu spongieux, toujours très flexible, est assez serré, sans offrir ni l'apparence ni la structure du tissu spongoïde, et sans que le cartilage adjacent soit passé à l'état chondroïde; mais *en arrière* on trouve une couche bien manifeste du tissu spongoïde, *c*, continue d'une part avec le tissu spongieux, et d'une autre part séparée du cartilage proprement dit par une épaisse couche de tissu chondroïde, *d*.

Cette disposition exceptionnelle, qui, parmi les os courts de la main et du pied, s'observe seulement sur l'extrémité postérieure du calcanéum, trouve son explication dans l'étude du développement normal. Seul, le calcanéum possède, outre son point central d'ossification, un point épiphysaire qui se forme vers l'âge de huit ans et se soude à quinze ans au corps de l'os. Les couches rachitiques se sont formées exclusivement dans la région qui correspond au futur point d'ossification. C'est dans cette direction que s'effectue principalement l'accroissement de la diaphyse.

Sans décrire successivement tous les os plats, nous prendrons pour type l'omoplate (fig. 7): notre coupe a enlevé la lame postérieure de l'os. Le tissu spongieux est raréfié et ramolli; de plus, nous voyons vers l'angle glénoïdien et vers l'angle inférieur, là où la diaphyse aboutit à des masses cartilagineuses volumineuses, des couches rachitiques d'une notable épaisseur. Ces deux régions correspondent aux deux points épiphysaires principaux de l'os, l'un coraco-glénoïdien déjà formé (quoique la coupe ne l'ait pas atteint), l'autre, angulaire, destiné à paraître plus tard. C'est dans ces deux directions que la diaphyse prend son principal accroissement, et c'est là seulement qu'à l'état normal on trouve les phases intermédiaires de l'état chondroïde et de l'état spongoïde.

Jusqu'ici nous avons constaté la présence des couches rachitiques partout où une diaphyse se trouve en continuité avec une masse cartilagineuse actuellement épiphysaire ou destinée à le devenir plus tard, de telle sorte que nous avons pu établir une certaine solidarité entre la présence de ces couches et les notions d'ostéogénie relatives aux points épiphysaires. Cette solidarité n'est pourtant pas absolue; elle est pour ainsi dire indirecte. La formation des couches rachitiques n'est pas due à une propriété particulière et exclusive des cartilages qui ont en même temps la propriété de devenir le siége d'un point d'ossification distinct, car nous allons voir maintenant les couches rachitiques faire défaut en certains points où le cartilage d'ossification est réellement épiphysaire, et prendre au contraire un grand développement en d'autres points où cette condition n'existe pas.

Ainsi, le bord spinal de notre omoplate nous présente une étroite bordure cartilagineuse, et si le sujet avait vécu jusqu'à l'âge de dix-sept à dix-huit ans, une épiphyse marginale se serait formée à ce niveau. Le bord spinal de la diaphyse se trouve donc en continuité avec un cartilage épiphysaire, et cependant on n'y aperçoit aucune trace de couches rachitiques. Mais on remarquera que la diaphyse de l'omoplate s'accroît infiniment moins dans ce sens que dans le sens vertical. Plus large que longue au moment de la naissance, elle change de forme en s'étendant surtout par en bas; chez notre sujet, elle est déjà un peu plus longue que large, et pourtant elle est encore très éloignée de l'angle inférieur de l'os. Or, les tissus spongoïde et chondroïde qui manquent du côté de l'épiphyse marginale postérieure sont au contraire très développés du côté de l'apophyse angulaire. La formation des couches rachitiques n'est donc pas nécessairement liée à la présence d'un cartilage d'ossification *épiphysaire;* elle dépend surtout de la rapidité avec laquelle la diaphyse s'accroît, et si l'on trouve le plus souvent ces couches dans les régions épiphysaires, c'est parce que la plupart des points d'ossification se forment dans les points où les diaphyses s'accroissent avec le plus de rapidité.

L'extrémité antérieure des côtes va nous fournir un exemple inverse du précédent, c'est-à-dire que nous allons y trouver des couches rachitiques très épaisses, quoique le cartilage adjacent ne soit pas épiphysaire, car les ossifications éventuelles et presque toujours partielles dont les cartilages costaux peuvent devenir le siége dans un âge avancé, procèdent de la périphérie au centre, et ne peuvent en aucune façon être comparés aux points d'ossification des épiphyses. L'extrémité antérieure des côtes s'allonge donc aux dépens d'un cartilage d'ossification non épiphysaire; mais cet allongement est considérable, surtout dans les premiers temps de la vie. Aussi trouve-t-on toujours chez les jeunes enfants une couche de tissu chondroïde normal, épaisse de 2 millimètres, et parfaitement visible à l'œil nu, à l'union des côtes et des cartilages costaux. Ce point devient dans le rachitisme le siége de couches chondroïdes et spongoïdes très prononcées, qui y forment une tuméfaction régulière et assez circonscrite : telle est la cause du *chapelet rachitique*. La figure 7 représente la coupe d'une côte et du cartilage costal. En *a*, le cartilage est tout à fait normal; en *b*, commence la couche chondroïde qui occupe sur l'axe de la coupe une étendue de 4 à 5 millimètres, et qui, devenant chondro-spongoïde à partir du point *c*, se continue enfin, en *d*, avec une couche spongoïde pure.

Les couches rachitiques existent donc toujours et exclusivement dans les points où une diaphyse en continuité avec un cartilage d'ossification a pris pendant la durée du rachitisme un accroissement considérable, et ces points sont ceux où, à l'état normal et à cette période de la vie, l'ossification a lieu par évolution, c'est-à-dire par l'intermédiaire de l'état cartilagineux, puis de l'état chondroïde, et enfin de l'état spongoïde. Ce n'est pas ici le lieu de faire ressortir en détail les analogies et les différences des trois modes d'ossification que j'ai désignés sous les noms de *primaire*, *secondaire* et *tertiaire*. Ils ont tous les trois ceci de commun, que les éléments osseux succèdent aux éléments cartilagineux; mais dans l'ossification primaire ceux-ci n'ont qu'une très courte durée, ils font place immédiatement aux éléments osseux, ils ne se reconnaissent qu'au microscope et ne constituent pas un tissu visible à l'œil nu. Dans l'ossification secondaire, il se produit d'abord une masse cartilagineuse qui revêt la forme de l'os futur et qui s'accroît pendant un certain nombre de mois ou d'années, par l'expansion uniforme de sa substance, en conservant exactement sa structure primitive. Puis, à un moment donné, dans cette masse cartilagineuse, un point d'ossification se forme et s'accroît par un travail de *substitution* pure et simple, de telle sorte que la partie cartilagineuse diminue en proportion de l'accroissement de la partie osseuse, et que la partie correspondante du squelette ne change *pour cela* ni de forme ni d'étendue. L'ossification tertiaire ressemble à la précédente en cela que le tissu osseux se forme dans une masse cartilagineuse préexistante; mais dans ce travail, qui s'effectue à l'union d'un cartilage d'ossification et d'une diaphyse, et qui est destiné à faire les frais de l'accroissement de cette dernière, le tissu cartilagineux ne se change pas directement en tissu osseux; la diaphyse gagne infiniment plus en étendue que ne perd le cartilage adjacent. Celui-ci devient le siége d'une sorte de végétation qui transforme une couche extrêmement mince de tissu cartilagineux en une couche incomparablement plus épaisse du tissu *chondroïde*. C'est dans cette substance fondamentale, dont la structure diffère notablement de celle du cartilage, que se déposent les substances minérales, mais le tissu d'apparence osseuse qui en résulte n'est pas de l'os véritable, c'est un *tissu spongoïde* qui doit subir une dernière modification pour passer à l'état définitif de tissu osseux. C'est cette *évolution* compliquée qui constitue l'ossification tertiaire; grâce à elle, le cartilage de l'épiphyse ne fait chaque année que des pertes relativement légères, et peut durer jusqu'au terme fixé pour la croissance de l'os : sans elle, il serait très promptement absorbé par la diaphyse, et celle-ci dès lors serait presque arrêtée dans sa croissance. L'ossification tertiaire ou par évolution est donc seule capable de faire face à un accroissement considérable. Voilà pourquoi, à l'état normal, les tissus spongoïde et chondroïde se forment surtout en certains points, qui à l'état pathologique deviennent le siége des couches rachitiques par arrêt de développement de ces tissus transitoires, et qui correspondent aux régions où les diaphyses prennent leur principal accroissement à cette époque de la vie.

J'ai cru devoir, en décrivant les principaux os de ce sujet, faire l'application raisonnée des idées que je professe sur la nature des lésions les plus frappantes du rachitisme. J'ai voulu montrer par la discussion d'un fait particulier, que l'irrégularité apparente de ces lésions, leur inégale répartition sur les divers points du squelette, ne dépendent ni du hasard ni du caprice de la maladie, mais des lois mêmes qui président à l'ossification normale. J'ai fait ailleurs l'exposé dogmatique de cette doctrine (*Bulletin de la Société anatomique*, mars et décembre 1852), et j'ai cru qu'il ne serait pas sans utilité d'en donner en quelque sorte ici la vérification expérimentale. C'est ce qui explique la longueur et la forme insolite de cette observation.

Je reviendrai, en terminant, sur un détail que j'ai jusqu'ici passé sous silence pour ne pas rompre le fil de mon exposition. Dans le travail de résorption qui raréfie et détruit le tissu spongieux déjà formé au moment de l'invasion du rachitisme, il arrive fréquemment que la résorption détruit certaines lamelles osseuses avant d'avoir détruit les voisines, et celles-ci, déjà ramollies, peuvent perdre toute continuité avec le reste du squelette. Il en résulte un grand nombre de très petits séquestres flexibles, libres au sein du suc médullaire. Ce phénomène, déjà indiqué par M. J. Guérin, existait sur plusieurs des os longs de notre sujet; il n'était pas de nature à être reproduit par le dessin, mais un phénomène de même ordre et beaucoup plus frappant existe sur l'humérus gauche que représente la figure 3. Un séquestre mince et flexible, *h*, *i*, long de 4 centimètres, large de 7 millimètres, constitué par la lamelle la plus interne du tissu raréfié de la diaphyse, flotte pour ainsi dire dans la cavité du canal médullaire, n'étant plus relié au squelette que par deux ou trois trabécules osseuses presque filiformes, situées seulement en *i*. Quelques jours encore, et ce vaste séquestre serait devenu entièrement libre. D'ailleurs, il était bien mort, ne renfermait plus de vaisseaux, et tranchait par sa couleur jaunâtre sur la couleur plus vive du tissu osseux adjacent. Ces grands séquestres, que j'ai depuis lors rencontrés plusieurs fois, s'isolent par le même mécanisme que les petits séquestres provenant du tissu spongieux, c'est-à-dire par suite de la résorption des connexions de la lamelle osseuse aux dépens de laquelle ils sont formés. Le tissu compacte de la diaphyse, raréfié par le rachitisme, se décompose en lamelles concentriques, et c'est la plus interne de ces lamelles qui, séparée des autres, en tout ou en partie, constitue les séquestres rachitiques. Ceux-ci diffèrent des séquestres ordinaires par leur flexibilité, c'est-à-dire qu'avant d'être isolés, ils ont été le siége d'un travail de résorption qui leur a enlevé la plus grande partie de leur substance minérale. Le séquestre de la figure 3 n'occupe qu'un côté du canal médullaire, mais sur la figure 13, qui représente le tibia d'un autre enfant, on voit un séquestre tubuliforme, ayant la forme d'un cylindre creux. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que chez cet enfant le rachitisme était en voie de réparation, et que tous les tissus osseux ramollis ou arrêtés dans leur développement par la maladie, avaient acquis une dureté et une densité non-seulement égales, mais encore supérieures à celles de l'état normal, pendant que le séquestre emprisonné dans le canal médullaire restait aussi flexible qu'il avait pu l'être pendant la durée de la maladie. Il n'y avait d'ailleurs autour de lui aucune trace de réaction. J'ignore entièrement ce que deviennent ces séquestres rachitiques à une époque plus avancée : je ne suis pas éloigné de croire qu'ils ont peu à peu détruits par une sorte de dissolution.

CDLXXX. — *Ablation successive de deux tumeurs fibro-plastiques des maxillaires supérieurs; récidive à la base du crâne.—Mort par épuisement. Absence de tout produit morbide dans les organes internes.* (Pl. CLXX, fig. 1-7.)

Une femme, âgée de quarante-cinq ans, d'une bonne constitution, mais dont je n'ai pu recueillir l'observation complète, a été prise, depuis le milieu de 1849 environ, d'un engorgement du côté supérieur de toute la face. Déjà antérieurement elle avait été opérée en province d'une tumeur comme polypeuse des fosses nasales. Je vis la malade pour la première fois en octobre 1850, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Cusco, qui remplaçait alors M. Boyer. A cette époque déjà, les deux maxillaires supérieurs, très engorgés, étaient le siége d'une production morbide diffuse, dont les limites ne pouvaient être bien appréciées, surtout en haut, et en arrière, du côté de la base du crâne. La malade avait bonne mine, et à part un sentiment de gêne, de tension et de lourdeur dans le haut de la face, elle souffrait peu et toutes les fonctions se faisaient bien. M. Cusco se décida à pratiquer l'ablation d'une partie du maxillaire supérieur gauche. J'assistai à l'opération, après laquelle nous reconnûmes qu'il avait été impossible d'enlever le mal en totalité, et qu'une récidive devait avoir lieu, à cause de l'impossibilité de poursuivre le mal assez loin, à la base du crâne. La portion enlevée occupait toute la voûte palatine gauche, l'intérieur du nez et une bonne partie de la partie supérieure et latérale de l'os. On put se convaincre que le mal partait du périoste, et que toute la surface de l'os était couverte d'un tissu jaunâtre pâle, de consistance élastique, composé d'éléments fibro-plastiques surtout cellulaires, de petites cellules de $0^{mm},01$ à $0^{mm},012$ avec un noyau ovoïde de $0^{mm},005$ et un ou deux nucléoles punctiformes; il y avait beaucoup de noyaux libres et en proportion un petit nombre d'éléments fusiformes.

Après l'opération, que la malade avait bien supportée, le mal continua à s'étendre et à envahir de plus en plus tout le côté droit. Elle entra alors à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Maisonneuve, qui pratiqua, au commencement de mars 1851, l'ablation des maxillaires supérieurs. Mais malgré l'habileté et la hardiesse avec lesquelles cette seconde opération avait été pratiquée, le mal, diffus tout à fait, ne continua pas moins sa marche à la partie extérieure du crâne, et la malade succomba en automme 1851. L'autopsie ne fit constater aucune tumeur, ni aucun produit morbide dans les viscères ; il n'y avait d'autre altération qu'une affection fibro-plastique diffuse du périoste de la base du crâne.

Voici la description du maxillaire supérieur droit, enlevé par M. Maisonneuve, pièce très intéressante sous le rapport de la formation des spicules osseuses dans certaines maladies du périoste, et sous celui de l'ossification fibreuse en général. Cette tumeur est plus volumineuse encore que l'autre, elle fait saillie non-seulement en avant, mais aussi sur tout le palais osseux, dont la muqueuse est notablement déprimée et au-dessus de laquelle paraît se trouver une tumeur diffuse. Des coupes superficielles n'apprennent pas grand'chose sur la nature et le siége de la tumeur. On y constate seulement l'absence de cellules cancéreuses et la présence de beaucoup de petites cellules qui appartiennent aux variétés du tissu fibro-plastique. Ce n'est que par une coupe verticale à travers toute la tumeur que l'on est éclairé sur sa nature, et que l'on y trouve identiquement les mêmes éléments que dans le maxillaire enlevé antérieurement. La lésion a essentiellement son siége dans l'os et le périoste; les parties molles sont le siége d'une hypertrophie fibro-plastique avec projection d'aiguilles osseuses ou ossiformes dans toutes les directions. Le corps de l'os est notablement hypertrophié, au point que les cavités sont à peu près comblées, et toute la surface de l'os, surtout dans les régions zygomatique et palatine, est hérissée de nombreuses aiguilles qui ressemblent tout à fait à la disposition des tubes calcaires des madrépores ou à des registres d'orgue. Du côté du palais, ces aiguilles sont parallèlement juxtaposées, tandis que dans d'autres endroits leur position est plus irrégulière. Leur largeur varie de 1/4 à 1 millimètre, leur longueur de 2-3 millimètres jusqu'à 1 centimètre et au delà. Elles sont généralement un peu aplaties. Dans l'intervalle de ces aiguilles se trouvent une multitude de prolongements, qui ont la forme et l'aspect de ces aiguilles, mais qui sont mous, flexibles et élastiques.

Voici la structure de ces deux espèces de colonnes. On est tout étonné de ne pas y trouver de véritables corpuscules osseux rayonnés, mais on y voit simplement une multitude de corps arrondis ou allongés, qui ne paraissent pas autre chose que des lacunes. On voit, en outre, des bandes parallèles de couleur foncée, dans lesquelles il y a beaucoup de granules fins, et qui, au premier aspect, offrent quelque ressemblance avec les canaux du système osseux. Il n'en est rien cependant, et nous ne comprenons bien la structure de ces aiguilles qu'en la comparant à celle des petites colonnes élastiques qui alternent avec elles. Dans celles-ci, en effet, on trouve un tissu fibreux disposé par faisceaux qui s'entrelacent dans la direction de leur longueur, et entre lesquels il y a des lacunes arrondies ou allongées. Une partie de ces colonnes montre également des granules foncés le long de ces faisceaux dans lesquels les fibres sont, du reste, englobées dans une substance transparente luisante. Lorsqu'on traite les tissus fibreux et ossiformes avec de l'acide acétique, on dissout une certaine quantité des granules calcaires opaques, et l'identité de structure entre les aiguilles osseuses et les colonnes fibreuses devient plus manifeste encore. Ces aiguilles présentent donc une ossification de tissu fibreux.

CDLXXXI. — *Tumeur fibro-plastique de l'humérus, désarticulation de l'épaule.* (Pl. CLXX, fig. 8.)

Un homme âgé de quarante et un ans, d'une forte constitution, n'ayant jamais fait de grande maladie, arrive à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Demarquay, pour une tumeur qui occupe l'humérus droit. Depuis un an le malade avait commencé à ressentir des douleurs d'abord dans les deux bras, douleurs qui s'étaient fixées enfin sur le bras droit. Depuis cinq mois seulement une tumeur a apparu à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du bras; celle-ci a grandi rapidement et a atteint le volume d'un gros œuf de dinde. Les souffrances pendant les derniers cinq mois ont été vives et continuelles; aussi le malade, privé de sommeil, a-t-il pris mauvaise mine et un aspect cachectique. Aucune autre fonction du corps n'a été dérangée. Le bras a perdu à peu près sa forme et la faculté des mouvements, et l'on constate que l'humérus est mobile et fracturé dans le milieu de la tumeur. On sent des battements à la surface de celle-ci, et l'on perçoit un bruit de souffle par toute sa circonférence. Le 16 octobre, M. Demarquay pratique la désarticulation de l'épaule. La pièce, qui a été injectée, ne m'a été remise que le 21 octobre. Les artères et les veines existaient surtout à la circonférence, cependant quelques vaisseaux pénétraient dans l'intérieur. La tumeur est circonscrite; elle a le volume signalé plus haut. On voit qu'elle a distendu, puis rompu la surface de l'os, ayant pris naissance dans le canal médullaire, et qu'elle a fini par fracturer l'os; sa consistance est ferme et élastique, sa coloration varie entre le jaune pâle et le jaune rosé. Elle est infiltrée d'un suc transparent. Au microscope, on n'y trouve d'autres éléments que du tissu fibreux et fibro-plastique, surtout beaucoup de corps fusiformes et des noyaux oblongs. Ce fait est rare, en ce sens que j'y ai vu pour la première fois une tumeur fibro-plastique se développer dans le canal médullaire, distendre et rompre l'os, et simuler dans sa

marche clinique une tumeur de mauvaise nature. J'ai revu le malade pour la dernière fois le 22 octobre, et il allait aussi bien que son état pouvait le comporter. Je n'ai pas su ce qu'il était devenu ultérieurement.

CDLXXXII. — *Cancer du maxillaire inférieur.* (Pl. CLXX, fig. 9-12.)

Cette pièce curieuse m'a été communiquée par M. Maisonneuve, qui en a publié, dans les *Bulletins de la Société de chirurgie*, l'observation que je reproduis ci-après. L'examen microscopique indiqué à la fin de l'observation n'a pas été fait par moi, et je ne sais point ce que la malade est devenue.

Le 8 juillet 1851, entre à l'hôpital Cochin, Soliveau (Augustine), âgée de seize ans. Cette jeune fille, non encore réglée, a toujours été très bien portante, lorsqu'il y a six mois environ, les dents molaires de la mâchoire inférieure du côté gauche commencèrent à s'ébranler. En même temps, à l'angle de la mâchoire du même côté, survint une tuméfaction d'abord peu considérable, mais qui, augmentant rapidement, eut bientôt envahi tout le corps de la mâchoire jusqu'au niveau des incisives, près de la ligne médiane. Cette tuméfaction ne s'accompagna que de très peu de phénomènes : quelques douleurs lancinantes de loin en loin, un peu de gêne dans la mastication et la déglutition. L'état général est excellent, et n'a jamais été troublé. A son entrée à l'hôpital, voici ce que cette malade nous présente : tuméfaction énorme de la joue gauche, occupant surtout la région de la mâchoire inférieure, depuis l'articulation temporo-maxillaire jusque près de la symphyse. Lorsqu'on vient à examiner cette tumeur, on voit tout de suite qu'elle est formée aux dépens du maxillaire inférieur et que les parties molles qui la recouvrent ne participent en rien à l'altération de l'os. Ainsi la peau a conservé sa couleur normale, sa mobilité ; toutefois quelques veines se dessinent à sa surface, mais encore sont-elles peu nombreuses et peu volumineuses. Le maxillaire inférieur présente, depuis la moitié de sa branche ascendante jusqu'au niveau de la deuxième incisive, un gonflement énorme occupant à la fois et sa face interne et sa face externe. Cette tuméfaction est inégale, elle s'est faite par bosselures, dures, résistantes, sans élasticité, ne faisant entendre à la pression aucun bruit parcheminé. Une ponction exploratrice, faite quelques jours après l'entrée de la malade, a permis à l'aiguille de traverser de part en part le corps de l'os, au niveau de la première fausse molaire. Les dents sont mobiles, leur direction est changée ; la dernière molaire est repoussée en dedans, les autres sont un peu déviées en dehors, elles ne correspondent plus à celles de la mâchoire supérieure. La muqueuse qui recouvre cette tumeur est d'un rouge violet, fortement injectée ; on voit à sa surface des veines assez volumineuses ; près du collet des dents, elle est ulcérée, fongueuse, saigne très facilement. Les ulcérations sont grisâtres et assez étendues près des fausses molaires, surtout près de la dernière. La tuméfaction ne s'étend, avons-nous dit, que jusqu'au niveau de la seconde molaire. Toutefois les dents, jusqu'à la première fausse molaire du côté droit, sont mobiles, quoique l'os dans toute cette étendue ne soit pas gonflé d'une manière bien évidente ; la muqueuse qui le recouvre est fortement injectée et offre de nombreuses veinules très apparentes qui ont déjà pris un certain développement. La malade n'éprouve que très peu de douleur dans la tumeur, quelques élancements de temps à autre ; la mastication ne peut se faire de ce côté ; la respiration n'est nullement entravée ; la voix est devenue nasillarde. Cela s'explique facilement : l'amygdale ainsi que les deux piliers du voile du palais du côté gauche sont repoussés en arrière et en dedans, la base de la langue l'est également un peu. Du reste, cet organe a conservé sa sensibilité et sa motilité dans sa moitié correspondante. — Ostéosarcome, tel est le diagnostic. La désarticulation de cette moitié du maxillaire est résolue. L'opération est pratiquée le 17 juillet. 1° Une première incision est faite depuis le milieu de la lèvre inférieure jusqu'au niveau de l'os hyoïde. 2° De l'angle inférieur de cette incision on en fait partir une autre qui, longeant le bord postérieur de l'os, vient se terminer au niveau du conduit auditif, passant au-devant du lobule et de l'antétragus de l'oreille. 3° Le lambeau est relevé de bas en haut et disséqué, afin d'isoler la face externe de la tumeur : une énorme quantité de sang vient entraver un instant cette dissection et la rendre pénible ; quelques artères, la maxillaire entre autres, sont liées. Cette dissection faite, l'apophyse coronoïde est dégagée, le tendon du temporal est coupé. 4° L'os maxillaire est scié au niveau de la deuxième incisive du côté droit, au moyen d'une scie à chaînette ; cette résection faite, on isole la face interne de la tumeur en relevant l'os. 5° Cette nouvelle dissection achevée, on luxe le condyle, la capsule vient faire saillie en avant, on l'incise, et avec un bistouri boutonné, on rase la face interne du condyle, afin de l'isoler complétement ; de cette manière on évite la maxillaire interne.

Quelques ligatures sont faites, le sang ne tarde pas à s'arrêter. On procède au pansement. Quelques points de suture simple réunissent la muqueuse de la face postérieure de la langue avec celle de la joue, puis la peau est réunie dans toute son étendue par une suture entortillée. La malade est reportée dans son lit. Pendant les vingt-quatre premières heures qui suivent l'opération, la malade a beaucoup de fièvre, du délire, surtout la nuit ; elle est très agitée ; elle se plaint sans cesse, veut toujours boire, reporte son mal à la gorge. Cet état dure jusqu'au samedi ; la fièvre est bien moins forte, la malade moins agitée. Dimanche 20, la réunion de la plaie est complète ; on ôte en partie les aiguilles. Le lundi, toutes sont enlevées. On peut examiner facilement la malade. La joue est revenue à son état normal ; pas d'inflammation, pas de tuméfaction. Le nerf facial a été conservé en partie. L'œil peut se fermer presque entièrement, toutefois il existe un peu d'exophthalmie. La commissure est un peu déviée ; celle du côté sain est portée en haut. La malade va très bien ; néanmoins, il y a quelques jours (3 août), au niveau de l'angle, il est survenu un petit abcès qui s'est fait jour par la plaie qui s'est ouverte dans ce point. Du reste, l'état de la malade est très bon.

Examen microscopique. — Une coupe pratiquée sur la tumeur donne au grattage un suc blanc, laiteux, visqueux. Dans les cavités kystiques se voit un liquide filant comme de la synovie, coloré en rouge par du sang mélangé. Ces deux liquides sont examinés à un grossissement de 500 diamètres. Le liquide des kystes renferme une grande quantité de cellules cancéreuses de volume variable, mais très bien caractérisées par le noyau granuleux et deux ou quatre nucléoles ; on voit également un certain nombre de globules sanguins. Le liquide ne renferme qu'un très petit nombre de granules et une très minime quantité de graisse.

Le liquide recueilli dans les masses qui infiltrent le périoste renferme bon nombre de cellules cancéreuses ; mais on y rencontre beaucoup plus de noyaux cancéreux, comme cela se voit, du reste, dans les cancers à développement très rapide. Point de graisse. Les aiguilles périostales présentent tous les caractères du tissu osseux parfait, structure lamelleuse et corpuscules très distincts.

CDLXXXIII. — *Cancer du tibia.* (Pl. CLXXVII, fig. 1-3.)

Une petite fille, âgée de treize ans, d'une santé antérieure délicate, née de parents bien portants, a eu pendant sa première enfance une fièvre intermittente opiniâtre. Il y a quatre mois, elle a été reprise d'une fièvre d'accès à type quotidien, qui a duré pendant

huit jours et s'est terminée par la guérison. Quelques jours après, en marchant, elle a vu son genou se gonfler et de la douleur s'y est manifestée. Depuis cette époque elle a toujours souffert pendant la marche, tandis qu'avec le repos la douleur disparaissait. Le gonflement et la douleur augmentèrent un mois après le début, par une chute sur le pavé; dès lors le genou se tuméfia et les douleurs devinrent plus vives et plus fréquentes, et résistèrent à tous les moyens mis en usage.

A son entrée à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Guersant, la partie supérieure de la jambe gauche, au-dessus du genou, est considérablement tuméfiée dans toute sa périphérie, mais surtout en avant, où la peau est un peu rouge, ulcérée en un point, d'où s'échappent de gros bourgeons charnus, durs, résistants, avec suintement purulent; le plus gros offre une bosselure du volume d'une noix. En général, l'engorgement offre une surface irrégulière, bosselée; les veines de toute la région sont fortement développées. La consistance des parties engorgées est partout élastique, assez ferme, offrant par places l'apparence d'une fluctuation obscure. La pression est douloureuse; œdème léger de la jambe, atrophie commençante de la cuisse. De temps en temps, douleurs lancinantes vives, analogues à des piqûres d'épingles. La jambe, au niveau de l'engorgement, a 38 centimètres de circonférence, tandis qu'elle n'en a que 26 du côté sain. On avait d'abord fait prendre à la jeune malade de l'iodure de potassium et de la tisane de feuilles de noyer, mais l'engorgement augmenta rapidement, les douleurs devinrent plus fréquentes et plus vives, ce qui engagea M. Guersant à pratiquer l'amputation de la cuisse. La malade a guéri de l'opération, mais je l'ai perdue de vue depuis.

Examen de la pièce. — Le tibia, dans sa partie supérieure, est le siége d'une tumeur encéphaloïde qui a 15 centimètres de hauteur sur 10 de largeur et à peu près autant d'épaisseur. Tout autour de la tête de l'os se trouve une substance molle d'un jaune pâle, élastique, plus vasculaire et plus rouge par places, d'un gris rosé dans d'autres, d'un blanc mat enfin et à aspect presque fibreux dans plusieurs points. La pression fait sortir partout de ce tissu le suc trouble et lactescent du cancer, et le microscope y fait reconnaître des cellules à forme irrégulière, de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, renfermant un ou deux noyaux ronds ou ovoïdes de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, avec un à trois nucléoles de $0^{mm},0025$. Un grand nombre de ces cellules sont infiltrées d'une graisse granuleuse. Près de la surface de l'os, les éléments du cancer sont mêlés avec beaucoup d'éléments fibro-plastiques provenant du périoste hypertrophié.

Le tibia, tout en étant généralement infiltré de matière cancéreuse, a cependant plutôt subi un travail d'hypertrophie condensante. On voit de plus, dans la moitié supérieure de la pièce, de nombreuses jetées osseuses qui s'épanouissent dans le périoste hypertrophié et le tissu cérébriforme. Ces jetées partent de la surface de l'os, tantôt dans une direction oblique, tantôt presque horizontalement, entourées partout de tissu cancéreux.

CDLXXXIV. — *Cancroïde gingival épidermique.* (Pl. CLXXVII, fig. 10-17.)

Un homme, âgé de cinquante-trois ans, traiteur, d'une bonne constitution, a généralement joui d'une bonne santé; il n'a jamais eu de maladie vénérienne. Il y a dix mois il s'aperçut que plusieurs dents de la mâchoire inférieure tombaient à court intervalle; en même temps il commença à éprouver des douleurs dans les gencives du côté correspondant. Deux mois plus tard, il se forma à la gencive un ulcère au fond duquel on découvrait le maxillaire déjà malade. Environ cinq mois après le début, au mois d'octobre 1851, il entra une première fois à l'hôpital des Cliniques où l'on cautérisa avec divers caustiques l'ulcère de la gencive, qui résista cependant. Le malade sortit au mois de janvier. L'ulcère s'était bien fermé, mais le mal continua à s'accroître à la base de l'os et à envahir jusqu'à la région sublinguale. Le mal ayant graduellement empiré, le malade rentre à l'hôpital le 1er mai 1852, dans l'état suivant:

A la base du maxillaire inférieur, à 2 centimètres environ au-devant du grand angle, se voit une ulcération assez large qui donne issue à une petite quantité de pus. Ses bords sont soulevés et repliés en forme de bourrelets. Au-dessus et en arrière se voient des bosselures volumineuses qui entourent l'angle de la mâchoire. La glande sublinguale est engorgée, mobile par rapport à la peau, mais adhérente à la face postérieure de l'os. Deux autres bosselures sont placées en avant et au-dessus. Tout cet ensemble constitue une tumeur de forme ovalaire qui rend difforme tout le côté droit de la face, et a 5 à 6 centimètres de longueur.

A l'intérieur, le tissu gingival a en partie disparu; le sillon qui sépare antérieurement la paroi buccale de l'os où se fait un repli de la muqueuse est comblé; une petite ulcération y subsiste. Les douleurs ne sont pas vives, par moments seulement lancinantes. L'état général de la santé est satisfaisant.

Le 7 mai, la portion malade du maxillaire inférieur est enlevée. Mais au bout de peu de jours un érysipèle de la face se déclare, la suppuration devient sanieuse, et le malade meurt le 14. L'autopsie n'a pas été faite.

Examen de la pièce. — La tumeur est à cheval sur le bord alvéolaire du bord supérieur de la mâchoire inférieure et se prolonge en outre sur sa face externe où elle forme une saillie du volume d'une petite prune. La partie malade de la gencive occupe tout un côté de la partie horizontale de l'os. Une troisième portion, enfin, est située sous la tumeur saillante du maxillaire; elle a la forme et le volume d'un petit œuf de poule; elle a une élasticité molle et paraît fluctuante. La glande sublinguale intacte adhère à sa surface.

En pratiquant une coupe verticale à travers le maxillaire, on voit que la partie fongueuse et mamelonnée du rebord gingival se prolonge verticalement dans l'os jusqu'au niveau du canal dentaire, qui lui-même est intact, ainsi que les nerfs et l'artère qu'il renferme. Du côté du menton, le tissu morbide a pénétré à quelques millimètres plus bas dans la substance de l'os.

Tout ce tissu est d'un jaune pâle, assez ferme, élastique et formé par des colonnes irrégulièrement disposées, sans structure trabéculaire distincte. Le tissu de la tumeur, qui, du bord gingival, se prolonge sur la face externe du maxillaire, est rouge et vasculaire à sa surface; dans son intérieur, il est d'un blanc jaunâtre ressemblant au tissu qui a pénétré dans l'os maxillaire; il est parsemé d'une multitude de granulations d'un jaune pâle et terne. Nulle part la compression n'en fait sortir de suc ressemblant à celui du cancer.

La glande lymphatique malade, fendue dans toute sa longueur, donne issue à un liquide jaunâtre, crémeux, d'apparence purulente, et qui tient en suspension une multitude de grumeaux d'un blanc terne dont on trouve aussi un certain nombre dans les parois de la cavité.

Toutes ces diverses portions de la production morbide offrent les caractères du cancroïde épidermique, soit des feuillets, soit des globes concentriques d'épiderme, les uns et les autres à l'état frais, munis de noyaux, ou en état d'infiltration granuleuse et graisseuse. La cavité de la glande lymphatique malade est formée dans ses parois par une infiltration épidermique, et son contenu offre un mélange de pus et d'épiderme. Le cancroïde épidermique a donc pris naissance à la surface de l'os qu'il a pénétré, et il a donné lieu à l'infiltration épidermique d'une glande lymphatique voisine.

CDLXXXV. — *Cancroïde papillaire et épidermique de la lèvre inférieure s'étant étendu au maxillaire inférieur; engorgement glandulaire au cou; extirpation. Nature épidermique de l'altération de l'os et de celle des glandes lymphatiques.—Mort sept jours après l'opération. Absence de toute altération viscérule.* (Pl. CLXXVII, fig. 4-9.)

Cette observation n'est pas très complète sous le rapport symptomatologique. J'avais compté la recueillir avec plus de détails après que la malade aurait été guérie de l'opération, cela ne m'a pas été possible, à cause de la mort inattendue de la malade. Toutefois elle renferme un fait pathologique si rare et si important, que je ne puis me dispenser de rapporter également tous les détails que je possède sur ce cas intéressant.

La femme Caille (Marie-Françoise), âgée de soixante-quatre ans, vigneronne de profession, entre à l'hôpital de la Charité dans la division de M. Velpeau, le 21 novembre 1849. Elle est couchée au nº 24 de la salle Sainte-Catherine.

Cette femme présente encore, lors de son entrée, toutes les apparences d'une bonne santé ; elle a assez d'embonpoint, ses forces n'ont point baissé, son teint est bon et naturel. Elle a perdu son père d'une fluxion de poitrine; bien portant habituellement, il est mort après peu de jours de maladie seulement. Sa mère est morte jeune, on ignore de quelle maladie.

La femme Caille dit avoir toujours joui d'une bonne santé. Pendant son enfance, elle a eu des maladies éruptives, elle ne sait ni lesquelles, ni à quelle époque. Elle a été bien réglée jusqu'à il y a une dizaine d'années environ. Elle a été mariée et a eu deux enfants. Elle ne se rappelle pas avoir eu d'autres indispositions, qu'à différentes reprises des maux de tête, des vertiges et des étourdissements qui ont cédé assez promptement chaque fois aux émissions sanguines.

Il y a sept ou huit ans, la malade eut des maux de dents très persistants dans le côté gauche de la mâchoire inférieure ; ses dents se carièrent, sans qu'il y eût de fluxion ni d'abcès, et au bout de quelques mois, toutes les dents de ce côté tombèrent. A part le sentiment de gêne dans cette partie de la mâchoire, à laquelle la malade prit peu garde, elle n'éprouva plus rien de particulier de ce côté-là. Ce n'est que cinq mois avant son entrée à l'hôpital qu'elle s'aperçut que du côté de la mâchoire où elle avait perdu toutes ses dents, elle portait une tumeur dont elle compare le volume à celui de l'extrémité du doigt indicateur. Cette tumeur était parfois le siége de quelques élancements, mais n'occasionnait guère de vives douleurs. Pendant quatre mois, elle augmenta sans que la malade s'en inquiétât davantage, sans qu'elle essayât de la combattre en aucune façon.

Il y a quelques semaines, la tumeur avait acquis à peu près le volume qu'elle présente aujourd'hui : alors, à huit jours d'intervalle, un chirurgien, appelé auprès de la malade, applique le fer rouge sur le mal, et ensuite il le cautérise tous les deux jours avec le crayon de nitrate d'argent. Ces divers moyens étant restés sans résultats, la malade vient à Paris réclamer les soins de M. Velpeau.

A son entrée, nous constatons que la branche horizontale de la mâchoire inférieure du côté gauche présente une tumeur d'un rouge framboisé, garnie à sa surface d'une multitude de saillies et de fongosités mollasses, saignant facilement au moindre contact, s'étendant de l'angle de la mâchoire inférieure jusqu'au niveau des premières dents molaires. Cette tumeur était à cheval sur le bord alvéolaire de l'os, qui de ce côté était complétement privé de dents. Disposée et étalée en champignon, la tumeur envahit la face interne de la joue de ce côté.

Malgré l'accroissement qui s'est opéré dans la tumeur pendant les derniers temps, les souffrances sont à peu près nulles, et l'état général, comme nous l'avons déjà dit, est tout à fait satisfaisant. Plusieurs ganglions trouvés malades pendant l'opération étaient trop cachés pour être aperçus au premier examen.

Après plusieurs jours de séjour de la malade à l'hôpital, l'opération étant jugée nécessaire, M. Velpeau la pratiqua le 28 novembre de la manière suivante :

Une incision curviligne à convexité inférieure fut pratiquée depuis l'angle de la mâchoire, du côté gauche, jusque vers la partie médiane de l'os maxillaire. Les parties molles furent d'abord disséquées et relevées en haut ; il fallut lier les artères faciale et linguale ; toute la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur fut ensuite reséquée à l'aide de la scie à chaîne.

Après l'ablation de l'os, M. Velpeau s'aperçut de la présence d'un ganglion induré sur le trajet de la carotide interne. Cette glande fut saisie avec une érigne et extirpée avec le bistouri.

La plaie fut remplie de boulettes de charpie, le lambeau fut rabattu et la plaie pansée à plat.

Avant de décrire la pièce, nous raconterons tout de suite la fin de l'observation.

Une épidémie d'érysipèle régnait alors dans les salles de M. Velpeau. Dans la soirée même du jour où l'opération avait été pratiquée, la malade fut prise de frissons, de vomissements, et un érysipèle montrant une rougeur peu vive se manifesta autour de la plaie. Dès le principe, les symptômes généraux offraient de la gravité, la malade était d'une faiblesse extrême, le pouls était petit et très fréquent, 120 pulsations par minute et au delà ; elle était plongée dans un assoupissement continuel, et, sans avoir eu de grandes souffrances, la malade succomba le 5 décembre, l'érysipèle s'étant étendu peu à peu à toute la tête et la suppuration ayant pris un caractère sanieux. A l'autopsie, on constata l'absence de toute altération viscérale, et bien que tous les organes eussent été examinés avec soin, ils furent tous trouvés dans un état satisfaisant. Nous insistons surtout sur l'absence de toute tumeur cancéreuse ou épidermique.

Description de la pièce enlevée par l'opération. — On constate d'abord à la face supérieure de la lèvre inférieure, sous une couche épidermique et purulente, de nombreuses petites saillies rouges, grenues, comme framboisées, d'aspect papillaire.

La tumeur principale est à cheval sur la mâchoire et occupe les deux côtés de la branche horizontale du maxillaire inférieur, tout près de son milieu ; elle a plus de 2 centimètres d'épaisseur, plus de 3 centimètres de longueur et un peu moins de hauteur ; elle est d'une consistance ferme et élastique.

On peut se convaincre que le tissu malade se prolonge verticalement dans les muscles attachés à la mâchoire.

L'aspect de la coupe du tissu morbide est d'un jaune pâle, luisant, par places d'un jaune terne. Ce n'est que vers sa partie supérieure que le tissu accidentel offre un aspect mamelonné et comme papillaire. En comprimant ce tissu, ou en le grattant avec le scalpel, on en fait sortir une matière onctueuse, d'un blanc jaunâtre, ressemblant au mastic des vitriers.

Une coupe verticale, pratiquée dans toute la longueur de l'os, montre qu'au niveau de la tumeur, les dents et les alvéoles ont complétement disparu, et sur un trajet de 3 centimètres de longueur, l'os est verticalement détruit dans toute son épaisseur jusqu'au niveau du canal dentaire, dans lequel l'artère et les deux branches du nerf sont parfaitement bien conservées et intactes. L'aspect du tissu pathologique au milieu de l'os malade est le même que celui décrit pour les couches plus superficielles.

Sur le côté interne et sur le bord inférieur du maxillaire existent plusieurs ganglions engorgés, dont le volume varie entre celui d'un petit haricot et celui d'une grosse noisette. Trois de ces ganglions sont malades et renferment une matière que nous avons ultérieurement trouvé être de nature épidermique. Dans la plus petite de ces glandes, cette substance morbide est d'un jaune pâle, luisant; on peut l'enlever par le scalpel en petits grumeaux. Une seconde glande, un peu plus volumineuse, renferme cette même substance, mais en outre une cavité du volume d'un petit pois remplie d'un liquide qui tient en suspension des grumeaux de matière épidermique. La glande la plus volumineuse enfin renferme également une petite cavité, et contient, dans les deux tiers au moins de son étendue, une matière d'un blanc jaunâtre, terne et onctueuse.

L'examen microscopique montre partout dans cette tumeur, ainsi que dans les glandes malades, des éléments épidermiques extrêmement bien caractérisés : de grands feuillets ayant 0mm,03 à 0mm,05, tout à fait aplatis et munis d'un petit noyau granuleux. Beaucoup de ces cellules ont subi l'infiltration granuleuse qui se retrouve même dans les glandes les plus récemment infectées. On voit, en outre, beaucoup de cellules concentriques et un nombre infini de globules concentriques d'épiderme que nous avons assez souvent signalés dans les tumeurs épidermiques. Beaucoup de petits feuillets d'épiderme se présentent de profil et offrent alors par leur juxtaposition, un aspect fibreux ; cependant on voit tous les passages entre ces feuillets vus de champ et d'autres vus de face. On observe enfin un assez grand nombre de noyaux épidermiques libres, ainsi que de jeunes cellules épidermiques, dont un certain nombre cependant avaient déjà subi l'infiltration granuleuse et graisseuse. A part quelques noyaux un peu plus développés et munis d'un nucléole volumineux, on ne voit rien qui ressemble aux noyaux du cancer, et encore ces rares noyaux d'un aspect douteux étaient-ils contenus dans des feuillets aplatis, sur la nature épidermique desquels il ne pouvait pas rester de doute.

CDLXXXVI. — *Cancer du tibia chez un chien.* (Pl. CLXXI, fig. 8-11.)

En 1847, on a amputé à Alfort la jambe d'un chien pour une tumeur considérable qui s'était développée en quelques mois. L'examen de la pièce m'a montré que le tibia était atteint à peu près dans toute sa longueur d'une affection cancéreuse qui avait atteint son maximum dans la partie supérieure, laquelle avait plus que triplé de volume. Outre la production cancéreuse, l'os est lui-même le siége d'une hypertrophie considérable, et le tibia, dans sa forme normale, n'occupe que le centre d'un engorgement qui offre l'aspect d'un épanouissement d'ostéophytes compactes, de dureté et de densité presque éburnées. Toutefois, par places, ceux-ci offrent une structure moins dense, plutôt réticulée et spongieuse. Tout autour et dans l'interstice des feuillets osseux, ainsi que dans tout le canal médullaire, se trouve un tissu mou, rosé, infiltré d'un suc trouble et lactescent, et offrant plusieurs épanchements sanguins plus ou moins considérables. Le tissu encéphaloïde est généralement très vasculaire. Le périoste est aussi hypertrophié, ayant jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur et présentant une coloration rose pâle; mais il ne renferme point de suc trouble ; il est parsemé de réseaux osseux, ainsi que toute la substance hétéromorphe aussi. La même induration hypertrophique qui se trouve dans le périoste se rencontre également dans le tissu cellulaire intermusculaire et sous-cutané de la jambe.

A l'examen microscopique, on trouve dans le tissu encéphaloïde des cellules cancéreuses, rondes, ovoïdes, allongées ou irrégulières, ayant jusqu'à 0mm,03 de largeur, renfermant un noyau de 0mm,012 à 0mm,015 avec un à trois nucléoles de 0mm,0025 à 0mm,003. Un stroma fibreux s'observe dans les parties dures et résistantes de ce tissu cancéreux, tandis que dans les portions molles les cellules et une substance intercellulaire forment à peu près toute la substance. On trouve dans les ostéophytes des réseaux osseux à mailles arrondies ou des canaux étroitement juxtaposés dans les parties éburnées; l'hypertrophie du périoste et du tissu cellulaire montre des éléments fibreux et fibro-plastiques.

CDLXXXVII. — *Cancer hématode des os du crâne, du maxillaire inférieur, de l'humérus, de la clavicule, pleuro-pneumonie purulente ; polype muqueux dans l'utérus.* (Pl. CLXXI, fig. 1-7, et pl. CLXXII, fig. 1 et 2.)

Ces pièces intéressantes m'ont été remises par M. Rayer. La malade, âgée de cinquante-deux ans, avait été opérée, il y a quelques mois, par M. Robert, qui lui avait enlevé une partie de la branche droite de la mâchoire inférieure, siége d'une tumeur cancéreuse. Mais bientôt il y eut une récidive. Au mois de mars, elle entra dans le service de M. Gerdy, à l'hôpital de la Charité, et ensuite dans celui de M. Rayer, atteinte d'une tumeur de la mâchoire inférieure, du volume d'un petit œuf. Une autre tumeur existait au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite ; les deux humérus offraient dans leur tiers supérieur un gonflement notable, et se fracturèrent par suite d'un effort que fit la malade. Après avoir présenté les signes de plus en plus manifestes de la cachexie cancéreuse, elle succomba le 25 juillet 1848, ayant présenté pendant les derniers jours de l'oppression et de la fièvre. L'intelligence était restée nette jusqu'à la fin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Outre les altérations cancéreuses que nous décrirons tout à l'heure, on trouva une hépatisation grise du poumon gauche, un épanchement séro-purulent avec quelques fausses membranes dans la cavité pleurale correspondante, au sommet du poumon plusieurs petites cavernes tuberculeuses; et en outre, dans le sommet du poumon droit, une infiltration tuberculeuse grisâtre récente. La cavité de l'utérus renfermait un polype muqueux.

Examen des altérations cancéreuses du squelette. — Le crâne n'avait pas offert de saillie notable pendant la vie. Aussi sommes-nous tout étonné de voir de nombreuses tumeurs, soit à sa surface interne, soit entre les deux tables des os du crâne. On est d'abord frappé d'une tumeur qui a établi des adhérences entre le crâne et la surface de la dure-mère. A la surface de celle-ci on remarque sur un espace du volume d'une pièce de 2 francs très irrégulier, du reste, un tissu pulpeux, mou, rougeâtre, jaune par places, ayant environ 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Au moyen de la dissection, on parvient aisément à détacher ce tissu de la dure-mère avec laquelle elle n'avait contracté que des adhérences cellulaires assez lâches. A la place correspondante du crâne, à sa partie postérieure droite, se trouve un tissu en tout semblable, logé dans un creux de la surface interne de l'os et du volume à peu près d'une pièce de 5 francs. La table interne du crâne y a complétement disparu, comme enlevée par un emporte-pièce, et la table externe, qui loge ce tissu dans sa concavité, ne lui adhère que lâchement, et n'est guère rugueuse. Du côté droit en arrière, dans la partie inférieure de l'occipital, se trouve une lacune circulaire dans la table interne de l'os; elle a à peu près 6 centimètres de diamètre, elle est parfaitement régulière ; on y voit une tumeur cancéreuse aplatie, ayant de 4 à 6 millimètres d'épaisseur et offrant à sa surface un tissu cellulaire fin très vasculaire, et au-dessous de celui-ci un tissu d'un jaune grisâtre alternant avec un tissu d'un rouge foncé fortement infiltré de sang épanché. Cette tumeur aplatie

s'enlève assez facilement, et l'on aperçoit alors un fond inégal et un bord circulaire et aussi régulier que s'il était fait par une couronne de trépan ; mais la lèvre interne de ce même bord est comme redressée et obliquement soulevée ; elle est composée d'une substance osseuse, mince, réticulaire et comme vermoulue. Cet état de vermoulure, du reste, forme une zone de 5 à 6 millimètres sur la partie de la table interne qui entoure ce rebord. Une tumeur analogue, mais endommagée par l'ouverture du crâne, se trouve à la région temporale gauche. Lorsqu'on regarde ce crâne contre le jour, on voit un certain nombre de petites tumeurs disséminées entre les deux tables de la voûte crânienne, sans que celles-ci soient considérablement écartées. Leur volume varie entre celui d'une pièce de 20 centimes et de un franc ; leurs contours sont diffus et irréguliers ; l'os paraît un peu plus vasculaire au niveau de quelques-uns, normal sur d'autres. Vues par transparence, ces tumeurs offrent une teinte d'nn gris ardoisé. Les membranes du cerveau, ainsi que cet organe lui-même, n'offrent aucune altération notable, et le cerveau est même d'une consistance remarquablement ferme. Le maxillaire inférieur montre, à l'eudroit même où l'ancienne opération avait été pratiquée par M. Robert, une tumeur irrégulière ayant le volume d'un œuf de poule et provenant des aréoles du tissu osseux dans l'endroit où la résection a été pratiquée. Des végétations analogues se trouvent autour de l'entrée des nerfs dentaires. Les deux clavicules, et surtout la clavicule droite, présentent chacune une fracture irrégulière dans le milieu, fractures autour desquelles il y a dans l'une comme un travail de réparation, savoir, une plaque osseuse fixée par du tissu cellulaire au périoste du pourtour de la fracture, englobé dans une masse cancéreuse du volume d'un œuf de pigeon, qui communique avec le tissu cancéreux de l'intérieur de l'os. Ce tissu, qui est traversé par des aiguilles osseuses, en partie de nouvelle formation, en partie nécrosées et provenant de l'intérieur de l'os, montre une coloration assez variée d'un jaune pâle, tirant sur le gris ou sur le vert dans quelques endroits et infiltrée d'un suc verdâtre épais. Le tissu encéphaloïde, dans d'autres places, est, comme cclui de plusieurs tumeurs de la face interne du crâne, tellement infiltré d'épanchements sanguins, que sans le secours du microscope, on croirait avoir affaire à un épanchement fibrineux. Les autres masses cancéreuses qui se trouvent dans les clavicules, soit disséminées dans la moelle, soit logées dans les cavités irrégulières des épiphyses, sont d'un rouge pâle et homogène et d'une consistance molle et pulpeuse. Le tissu osseux des clavicules a subi une double altération. Vers son milieu il est épaissi, au point d'intercepter presque le canal médullaire, et de présenter une densité éburnée. Vers les extrémités on observe un tissu osseux de nouvelle formation, de 2 à 4 millimètres d'épaisseur, formé d'une substance aréolaire. Les deux humérus offrent dans leur milieu des fractures avec formation du cal. Ce cal n'entoure pas partout les fragments, et consiste en plaques osseuses qui, après avoir pris leur point de départ à la surface des os, en ont été de nouveau détachées par le développement du tissu cancéreux. Aussi le canal médullaire n'est-il pas rétabli, mais occupé par des tumeurs cancéreuses qui, après avoir écarté le tissu osseux, en ont produit la fracture. A mesure qu'on s'éloigne de celle-ci, on voit la moelle dans sa totalité transformée en tissu encéphaloïde qui, vers les extrémités épiphysaires, est d'une teinte jaune grisâtre et d'une consistance molle et pulpeuse. Dans d'autres endroits, le tissu morbide est tellement mêlé d'épanchements sanguins, qu'il y a l'air d'être le siége de foyers apoplectiques ; dans plusieurs endroits de la cavité médullaire et de la surface de l'os il y a des stalactites osseuses de nouvelle formation. Remarquons enfin qu'un des humérus est tellement aminci et fragile à sa portion supérieure et inférieure près des épiphyses, qu'il se serait fracturé, si la malade avait vécu. L'os y est tellement mince, qu'en introduisant des ciseaux forts, on le coupe facilement dans le sens vertical et dans le sens transversal. C'est une véritable atrophie osseuse précédant la fracture. Nous n'avons pas examiné les autres points du squelette avec la même attention, mais nous n'avons pu voir les lésions sur la face interne des côtes et sur le bassin, ainsi que le long du rachis. Les membres inférieurs n'offraient ni fragilité ni mobilité anormales. L'examen microscopique de toutes ces masses cancéreuses nous montre un espèce de gelée renfermant beaucoup de sang et des cellules de petite dimension de $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$, pâles, sphériques, transparentes, enfermant dans leur intérieur un noyau à contours marqués de $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$, et point de molécules distinctes, quelques granules dans le noyau, et dans plusieurs cellules des granulations graisseuses autour du noyau.

CDLXXXVIII. — *Diathèse syphilitique probable ; carie des os du crâne, du tibia ; cirrhose du foie.* (Pl. CLXXIII.)

D..., journalière, âgée de cinquante-deux ans, entre le 26 novembre 1850 à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Cazenave. Cette femme, arrivée à un état de marasme complet, ne peut donner aucun renseignement sur le début et la marche de sa maladie. La peau a une couleur jaune-paille très prononcée, l'amaigrissement est extrême, les bras et les jambes sont œdématiés. Dans la partie inférieure et latérale gauche du cou, la peau décollée présente plusieurs larges ouvertures fistuleuses, laissant à nu les fibres du sterno-mastoïdien. Au niveau du sinciput, la voûte crânienne offre une perte de substance presque ronde, ayant 5 à 8 centimètres de diamètre, qui atteint jusqu'à la dure-mère et permet de voir les mouvements de l'encéphale. La régio n fronto-pariétale droite est le siége d'une tumeur de la grosseur d'une moitié d'abricot, qui soulève le cuir chevelu et est un peu douloureuse. Pas de paralysie ou de délire. La malade meurt cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Cerveau et moelle sains ; arachnoïde viscérale et pie-mère non injectées. Les deux poumons, un peu congestionnés, présentent de la pneumonie hypostatique dans leur moitié postérieure ; pas de traces de tubercules. Les deux cavités pleurales renferment un épanchement d'un demi-litre environ de sérosité. Cœur sain. La couche musculaire de tout l'intestin est pâle, amincie. La rate est assez grosse, ferme ; les reins sont pâles et décolorés. Le foie est atteint de cirrhose, d'une teinte jaune, mamelonné à sa surface, surtout au niveau du lobe gauche ; pas de diminution du volume de l'organe. Épanchement de trois à quatre litres de sérosité transparente dans le péritoine. Une collection purulente recouvre, à la partie interne et supérieure du tibia gauche, une surface d'un décimètre environ d'étendue ; à ce niveau, le tissu compacte est raréfié, presque spongieux et se détache en lamelles. Les côtes, considérablement amincies, sont d'une fragilité extrême, se brisent au moindre effort et se laissent couper facilement par le scalpel. Les deux tables du tissu compacte, amincies, sont séparées par un tissu spongieux raréfié. Tout le pariétal gauche est atteint de carie ; une large perte de substance a détruit sa partie supérieure depuis la bosse pariétale jusqu'à la suture sagittale, intéressant aussi un peu le pariétal droit. Si l'on représente cette ouverture partagée en deux parties par l'insertion de la faux du cerveau prolongé, les deux tiers gauches appartiennent à la lésion du pariétal gauche, le tiers droit au même os du côté droit. Le diamètre transverse de cette ouverture est de $0^{m},06$: elle se termine en avant au coronal, détruit lui-même dans sa portion médiane ou supérieure, et se termine en arrière au niveau d'une ligne qui réunirait les deux bosses pariétales. D'autres portions cariées beaucoup plus petites existent sur le pariétal droit et sur le coronal du même côté. Le fond de la plaie du crâne est formé par la dure-mère recouverte d'une membrane pyogénique violacée, qui a emprisonné en un point, entre elle et la dure-mère, un petit séquestre. Un autre fragment d'os nécrosé et complétement libre se voit sur le côté droit de la plaie. La dure-mère de la voûte crânienne est épaissie ; des vaisseaux nombreux sont développés à la face inférieure de la dure-mère. La tumeur qui repose au-

dessus de la carie partielle du coronal présente les caractères d'une tumeur graisseuse. Voici l'extrait du rapport que j'ai fait sur cette pièce :

1° Les os de la voûte crânienne présentent, outre la perte de substance indiquée par M. Dufour et un aspect vermoulu, une infiltration par un tissu que nous décrirons plus loin à propos des tumeurs gommeuses. Cette infiltration est réunie par places très limitées, ne dépassant pas le diamètre d'une lentille, n'occupant jamais une grande étendue. 2° A la face profonde du cuir chevelu, dans l'épaisseur même d'un des muscles temporaux, on rencontre un grand nombre de tumeurs gommeuses qui offrent des caractères si remarquables qu'il est impossible de confondre cette lésion avec aucune autre; tous les tissus, jusqu'à l'épiderme du cuir chevelu, sont le siége à ce niveau d'une injection vasculaire marquée sans ecchymoses, le péricrâne est épaissi. Ces tissus sont infiltrés de sérosité. Les tumeurs gommeuses sont aplaties, rondes ou de forme irrégulière, d'une couleur jaunâtre pâle, comparable à celle de la matière tuberculeuse, un peu lisses comme le tissu adipeux; elles sont élastiques. En grattant la surface d'une coupe de ce tissu, on obtient un suc blanchâtre qui, examiné de près, se compose d'un grand nombre de petits grumeaux blanchâtres. Ces tumeurs existent en grand nombre à la face inférieure du cuir chevelu, réunies par places au nombre de sept ou huit. Elles ont les dimensions suivantes : épaisseur de 5 à 6 millimètres, longueur 15 millimètres et au-dessous, largeur de quelques millimètres à un centimètre. L'épaisseur moyenne est de 2 à 3 millimètres; aussi les lames profondes du derme offrent-elles leur caractère normal. Nous avons cherché à connaître la nature intime de ce tissu, qui offrait quelques points de ressemblance avec le tubercule ou l'encéphaloïde. L'examen microscopique nous a montré dans ces tumeurs gommeuses les caractères suivants : Une trame fibreuse à larges mailles est constituée par des fibres élastiques pâles, laissant dans leurs intervalles de grands espaces remplis par une substance homogène, granuleuse, dont les parties élémentaires sont moins adhérentes les unes aux autres que dans le tubercule. La dimension de ces granules ne dépasse pas $0^{mm},005$, ils sont arrondis, et contiennent une substance homogène et irrégulièrement grenue. Quelques corpuscules plus grands atteignant $0^{mm},0075$, à paroi pâle et irrégulière, paraissent contenir un noyau arrondi.

Nous trouvons dans cette observation une lésion du foie déjà signalée dans la cachexie syphilitique : c'est la cirrhose. M. Dufour ayant donné les caractères extérieurs de cette affection, nous n'insisterons que sur la structure intime. La membrane de Glisson est épaisse, très vasculaire, très adhérente à la substance du foie, autant à la surface de l'organe qu'à l'intérieur, présentant, outre les éléments fibreux, des éléments fibro-plastiques. Les granulations très visibles ont depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un petit pois; elles sont saillantes, jaunes, entourées par une substance plus terne et grisâtre. Les cellules du foie, qui constituent la plus grande partie des granulations, sont infiltrées d'éléments colorants de la bile, puis de graisse. Quelques cellules contiennent une si grande quantité de ces vésicules adipeuses, que l'ensemble d'un certain nombre de granulations semble avoir subi une transformation graisseuse. L'épaisseur morbide de la peau du crâne nous a permis d'étudier quelques-uns des éléments normaux du derme. Ainsi nous avons constaté dans l'intérieur des papilles les terminaisons nerveuses en anses, sans aucune division ; les anses nerveuses présentaient les mêmes caractères lorsqu'on rendait la papille transparente au moyen de l'acide acétique. Nous n'avons pu suivre ces anses nerveuses jusqu'à la base des papilles.

Les filets nerveux se repliaient en huit de chiffre, ce qui nous porterait à croire que ce ne sont pas là les fibres primitives, mais le résultat d'une division antérieure. Ce qui semble confirmer cette opinion, c'est la largeur des fibres qui forment ces anses; en effet, elles ne dépassaient pas $0^{m},005$, tandis que les fibres primitives ont une largeur de $0^{m},01$; en outre, ces dernières ont un double contour, tandis que les fibres que nous examinons n'offrent qu'un seul contour et même assez pâle. Sur le cuir chevelu du même sujet, nous avons très bien vu la structure des glandes sébacées, et nous avons constaté qu'elles étaient tapissées à leur intérieur par un épithélium pavimenteux de petite dimension, présentant des noyaux à contours marqués, qui contenaient eux-mêmes un nucléole distinct. Les noyaux n'ont pas plus de $0^{mm},033$ de largeur. Les glandules sébacées contiennent de la matière grasse, qui existe également à la partie inférieure du conduit excréteur. Nous concluons de cet examen, que l'épithélium des glandes sébacées n'est pas le même que celui qui recouvre la peau, et que l'on ne peut établir entre eux une continuité, ou prétendre que ces glandules ne sont que le résultat d'une sorte d'invagination de la peau. Nos études assez nombreuses sur les lésions produites par la syphilis ne nous autorisent pas à admettre l'existence d'un tissu syphilitique spécial, d'un élément cellulaire propre à la syphilis. Peut-être lorsque les études histologiques des gommes auront été répétées souvent, pourra-t-on admettre un tissu spécial; aujourd'hui nous ne pouvons professer cette opinion. Mais on doit, en anatomie pathologique, remarquer qu'un produit morbide peut présenter un caractère spécial, non par le caractère de sa composition moléculaire, mais par le groupement spécial d'éléments qui lui sont communs avec beaucoup d'autres lésions.

CDLXXXIX. — *Périostite et nécrose syphilitiques d'un grand nombre d'os du crâne. Extraction de nombreux séquestres avec amélioration considérable.* (Pl. CLXXVI, fig. 6-8.)

Un homme, âgé de trente-sept ans, a eu en 1845 un chancre, qui au bout de trois semaines a été guéri; un bubon s'est formé dans l'aine droite. Après avoir été passablement bien, il fut pris, en 1846, de douleurs ostéocopes dans les deux jambes, suivies bientôt d'une périostite suppurée. Plus tard, il eut des douleurs dans les bras non suivies de suppuration. En 1849, il eut une gonorrhée qui dura deux mois : pendant la même année, les douleurs nocturnes se fixèrent à la tête; en 1851, il se forma un abcès en dehors de la bosse frontale gauche, puis un séquestre se détacha et le malade guérit. En automne 1853, deux tumeurs semblables se montrent, l'une au front, l'autre dans le cuir chevelu; on constate bientôt une carie avec nécrose commençante, puis une autre fistule se forme à la tempe droite; le pus partout est fétide. On panse les plaies avec une solution de nitrate d'argent et de créosote. Le 9 décembre 1855, on extrait deux séquestres assez volumineux, poreux, d'un gris noirâtre, et l'on fait prendre au malade de l'iodure de potassium, dont la dose est successivement portée à 4 grammes par jour. Après des accidents passagers dus à un érysipèle de la face, on extrait de nouveau, le 19 décembre, un séquestre volumineux. Tout autour des fistules la peau est décollée : là où l'os est complétement enlevé, la cicatrisation a lieu, mais on perçoit toujours encore de nombreux fragments d'os détachés, et jusqu'à la fin de mars nous enlevons successivement vingt-deux séquestres, dont le plus volumineux avait 3 centimètres et demi de longueur sur un de largeur. Le pansement a toujours consisté en une solution de nitrate d'argent et dans l'emploi intérieur de l'iodure de potassium. Depuis la fin de mars, nous avons perdu ce malade de vue, mais à cette époque l'état général de la santé était assez satisfaisant : il avait beaucoup engraissé, la plupart des fistules étaient cicatrisées et le malade paraissait en voie de guérison.

En août 1857, ce malade arrive de nouveau à l'hôpital, atteint d'une fièvre typhoïde à laquelle il succombe dans la troisième semaine.

A l'autopsie, nous trouvons la dure-mère très adhérente à la face interne du crâne; on voit dans le crâne plusieurs pertes de substance, là où les séquestres étaient sortis ; en outre, on voit des ponts osseux, débris de la lame externe, après la sortie des séquestres, et les restes d'ostéite, soit atrophiante avec un aspect comme vermoulu, soit plastique avec des réseaux et des couches de tissu osseux de nouvelle formation. C'est au coronal que toutes ces altérations sont le plus prononcées.

CDXC. — *Altération particulière des os du crâne par suite du développement multiple de glandes sébacées.* (Pl. CLXXVII, fig. 3.)

Nous avons déjà rapporté cette observation à l'occasion de l'hypertrophie des glandules sébacées. Elle se rapporte à la femme Rosalie Robin, atteinte d'une énorme tumeur enkystée d'origine sébacée du cuir chevelu, tumeur qui, par suite de plusieurs violences extérieures, s'était enflammée et ulcérée, et autour de laquelle s'étaient développées des tumeurs sébacées en très grand nombre.

Le crâne de cette femme, que nous avons fait dessiner à part, offrait une altération dont nous ne connaissons pas d'autre exemple. La grande tumeur sébacée, en s'enflammant, en s'ulcérant, avait produit à la partie postérieure de la voûte crânienne une perte de substance irrégulière, anfractueuse, ayant jusqu'à 6 centimètres de largeur et de 4 à 5 centimètres de hauteur. Au fond, on voyait la dure-mère à nu et enflammée. Les bords amincis de ce grand trou sont creusés de petites fossettes superficielles, mais celles-ci existent en bien plus grand nombre sur presque toute la voûte crânienne; elles sont lisses, arrondies, concaves, de 2 à 3 millimètres et au delà de profondeur, de quelques millimètres jusqu'à un centimètre de largeur, et à bords lisses et arrondis. La confluence d'un certain nombre de ces petits creux leur donne une forme irrégulière. Toutes ces fossettes avaient été produites par le développement hypertrophique de glandules sébacées hypertrophiées qui avaient laissé une empreinte plus ou moins profonde à la surface du crâne.

CDXCI. — *Rhumatisme articulaire aigu. Mort.— Inflammation de plusieurs articulations, avec exsudation séro-purulente ; ecchymoses à la surface du péricarde.* (Pl. CLXXVIII, fig. 1-4.)

Nous avons déjà donné cette observation à l'occasion du chapitre de l'hypérémie et de l'inflammation, en citant ce fait comme un exemple de l'inégalité de calibre des vaisseaux dans les parties enflammées. Nous rappelons seulement ici ce qu'il offre de remarquable comme affection articulaire. Bien que le malade, âgé de quarante ans, succombe le huitième jour d'un rhumatisme articulaire aigu, sans complication grave aucune, sans inflammation viscérale, sans phlébite, ni pyohémie, nous trouvons, à l'autopsie, les articulations des deux genoux, des deux épaules et des deux pieds dans un état d'inflammation manifeste, et outre le changement vasculaire décrit à l'occasion de l'inflammation, il y a dans les genoux une exsudation purulente manifeste, avec des cellules de pus bien caractérisées, mêlées avec la synovie, notablement augmentée sous le rapport quantitatif. Nous y avons trouvé de plus des pseudo-membranes et les synoviales enflammées généralement épaissies et dépolies.

Quoique le malade ait présenté au premier temps du cœur un bruit de souffle manifeste, nous ne trouvons aucune trace ni d'endocardite, ni de péricardite; seulement sur la face viscérale du péricarde se trouvent quelques ecchymoses isolées, produites par des petites ruptures vasculaires, affectant une disposition longitudinale. Rien n'autorise à rapporter ces ecchymoses à un travail phlegmasique, tout au plus pourrait-on y voir une conséquence de la fluxion hypérémique qui, dans le rhumatisme articulaire aigu, peut aussi bien avoir lieu du côté du péricarde que du côté des membranes synoviales, sans impliquer par cela un état inflammatoire.

CDXCII. — *Incrustation goutteuse de plusieurs articulations du gros orteil.* (Pl. CLXXVIII, fig. 7-9.)

Je n'ai pas de renseignements sur l'état du malade pendant la vie. Les articulations de son gros orteil m'ont été apportées comme des exemples d'altérations goutteuses, comme j'ai eu occasion d'en observer à diverses reprises.

Les incrustations blanchâtres ont leur siége principal à la face interne des articulations de la seconde et de la troisième phalange, à la surface des cartilages diarthrodiaux. Leur couleur est d'un blanc mat, leur superficie parfaitement lisse, ressemblant à la coque calcaire des œufs. Plusieurs incrustations entourent aussi les franges de la membrane synoviale. Au microscope, on ne voit dans cette craie blanche qu'une masse granuleuse avec une multitude de stries ou de petits bâtonnets qui s'entrecroisent. Le cartilage le plus voisin montre de nombreuses petites lacunes rondes, des corpuscules bien conservés et un grand nombre de ces petits corps bacillaires. En traitant la matière de l'incrustation avec des acides, on obtient des cristaux divers qui tous ont une grande ressemblance avec ceux d'acide urique, et il est probable que l'incrustation a été produite principalement par un sel uraté, par l'urate de soude que l'on a souvent rencontré en pareille circonstance.

CDXCIII. — *Rhumatisme articulaire aigu passant à l'état d'arthrite chronique du genou; vomissements incoercibles. Mort. — Torsion du duodénum autour de son axe, avec occlusion; altération profonde de toutes les parties de l'articulation du genou malade.* (Pl. CLXXVIII, fig. 5 et 6.)

Une jeune fille, âgée de dix-neuf ans, domestique, a été habituellement bien portante ; depuis neuf mois, elle a souvent lavé les planchers et s'est ainsi exposée à l'humidité et au froid. Le 26 août 1856, elle est prise subitement, pendant la nuit, de frissons, quoiqu'elle se fût couchée parfaitement bien portante. Elle a ensuite beaucoup de fièvre, la peau très chaude, des sueurs, des douleurs de tête, de la soif, et, dès le lendemain matin, des douleurs dans les deux genoux, et bientôt après dans les coudes, dans les épaules et dans chaque cou-de-pied. Ces douleurs variaient de place et d'intensité, mais se fixèrent bientôt de préférence sur le côté droit du corps.

Entrée à l'hôpital de Zurich le 2 septembre, nous trouvons la malade, d'après toutes les apparences, d'une bonne constitution. Elle se plaint encore de douleurs dans le pied, le genou, le coude et l'épaule droite, et c'est surtout le genou qui est tuméfié et montre un épanchement non douteux dans l'articulation, ainsi qu'une infiltration séreuse tout autour, dans les parties molles et surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané : le genou a 35 centimètres et demi de circonférence, ce qui fait 4 de plus que du côté sain. Les autres articulations douloureuses ne sont point tuméfiées, mais chaque mouvement y est très douloureux. L'examen de la poitrine ne montre rien d'anormal ;

pouls à 120, faible; langue blanchâtre, peu d'appétit; céphalalgie, insomnie, peau médiocrement chaude, sueurs abondantes, surtout vers le soir et pendant la nuit; urines à peu près normales. (Suc de citron, 180 grammes, à prendre par cuillerée à soupe toutes les heures, dans de l'eau sucrée; on enveloppe les articulations douloureuses de coton et l'on fait matin et soir sur elles une friction avec de l'axonge.) Pendant les jours suivants, les douleurs diminuent et cessent dans le pied droit; elles paraissent passagèrement dans le coude et l'épaule gauches. Le genou droit seul reste gonflé et douloureux; l'état général est meilleur, le pouls à 84; les douleurs de tête ont cessé, le sommeil revient. (Dix sangsues sur le genou droit, cataplasmes; deux cuillerées à café d'électuaire de séné.) Vers le milieu de septembre, toutes les autres articulations sont dégagées, mais le genou droit reste gonflé et très douloureux, malgré l'application réitérée de sangsues et de frictions narcotiques avec une solution de 50 centigrammes d'acétate de morphine dans 15 grammes de glycérine. On est même obligé de donner à la malade 3 centigrammes de morphine pour la faire dormir. On applique successivement aussi plusieurs vésicatoires sur la région du genou. Par moments, les douleurs sont tellement vives, qu'on doit avoir recours aux inhalations de chloroforme, qui font en effet cesser les douleurs pour cinq à six heures et les diminuent même encore beaucoup pour le lendemain. L'inflammation locale étant des plus évidentes, on prescrit en outre le nitrate de soude successivement à la dose de 10 à 15 grammes par jour; elle prend dans la même potion 6 centigrammes de morphine deux fois par jour. On applique 3 centigrammes de morphine sur la plaie des vésicatoires. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs spontanées diminuent, mais le moindre mouvement est très douloureux et l'articulation est tuméfiée comme auparavant; toutefois cet état reste stationnaire. On laisse guérir les vésicatoires, on fait successivement des frictions mercurielles iodées sur le genou, plus tard on l'enduit avec de la teinture d'iode; on passe successivement à l'usage interne du sulfate de quinine, du tartre stibié à hautes doses; le 15 octobre, on revient de nouveau, après l'insuccès total de ces moyens, à l'application d'un nouveau vésicatoire qui entoure tout le genou, mais sans obtenir plus de succès. Le vésicatoire étant guéri et le genou étant toujours extrêmement douloureux et tuméfié, on applique 12 sangsues, en n'en mettant que deux à la fois toutes les heures, et puis on prescrit un gramme d'iodure de potassium en solution par jour. Elle supporte bien ce dernier, et après les sangsues les douleurs paraissent diminuées.

Le 28 octobre, elle est prise tout à coup de vomissements fréquents; elle rend d'abord les aliments, puis des quantités considérables de bile; l'estomac est douloureux à la pression, mais non rénitent, on ne sent aucune tumeur; la langue est rouge mais non chargée, la soif vive. On examine les matières vomies, et l'on n'y trouve aucune espèce de poison. Malgré l'emploi successif de la glace, de poudres effervescentes, de larges sinapismes à l'épigastre, les vomissements sont incoercibles, et bientôt ils sont excités par l'ingestion des moindres quantités de liquide. Le son tympanique de l'estomac s'étend de plus en plus, il est impossible de provoquer une garderobe par des lavements de compositions diverses; la malade s'affaiblit de plus en plus, ses traits deviennent effilés, le pouls est presque imperceptible; elle meurt dans la nuit du 31 octobre au 1er novembre.

Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort. — La malade est extrêmement amaigrie et offre une eschare gangréneuse au sacrum; rien d'anormal dans le cerveau. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve l'estomac tellement dilaté, qu'il s'étend jusqu'à la symphyse du pubis, le pylore étant placé au niveau de l'épine iliaque antérieure droite. La surface de l'estomac montre quelques injections étoilées. L'estomac ouvert renferme une quantité considérable de liquide verdâtre, toutefois sa muqueuse est normale, seulement injectée dans la partie pylorique, avec ramollissement, épaississement et infiltration noirâtre dans plusieurs endroits. Le duodénum est également très dilaté à sa partie inférieure; là où commence l'iléum, il est tordu autour de son axe au point de former une occlusion complète, et, en l'attirant en sens contraire, on peut rétablir la continuité et la perméabilité de l'intestin. On trouve à la partie convexe de la place tordue, des cordons celluleux, très résistants, tendus, entre le duodénum et le pancréas, et il est probable que la rétraction de ces anciennes brides, suite d'une péritonite partielle antérieure, a peu à peu produit la torsion jusqu'à l'occlusion complète. Toute la partie de l'intestin grêle et le gros intestin situés au-dessous de la torsion offrent un très petit calibre, réduit au tiers à peu près de l'état normal; vers le milieu de l'intestin grêle, il y a un petit diverticulum comme un doigt de gant à large embouchure. On trouve une forte hypérémie veineuse par places, avec quelques petites ecchymoses, mais nulle part d'altération profonde. Le duodénum, étendu, a 11 centimètres de largeur, tandis qu'au-dessous de la torsion l'intestin grêle n'en a que 7 et 5 seulement à sa partie inférieure. La glande thyroïde renferme dans son lobe gauche un kyste séreux à parois lisses, entourées d'altérations colloïdes homogènes. Ce lobe n'est qu'un peu augmenté de volume, tandis que le lobe droit a 10 centimètres de longueur sur 5 de largeur et 4 d'épaisseur. Il renferme dans une masse colloïde plusieurs kystes couverts de végétations colloïdes pédiculées, lobulées, dont plusieurs pédicules minces et d'autres détachés sous forme de séquestres. On y trouve au microscope des éléments fibroïdes et fibro-plastiques, des cellules colloïdes et de petits follicules de nouvelle formation. Un des kystes offre des parois lisses complétement calcifiées. Rien d'anormal dans le larynx, la trachée et les poumons, qui renferment au sommet quelques tubercules crétacés. Le cœur, normal dans sa structure, renferme à droite quelques caillots mous qui, dans l'artère pulmonaire, sont en partie fibrineux. Le foie est normal. La vésicule renferme une bile épaisse d'un vert foncé. Rien d'anormal ni dans la rate ni dans les reins.

L'articulation du genou malade offre l'état suivant :

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont à l'état normal, sauf une collection purulente peu étendue sur le côté externe de l'articulation. Le tissu cellulaire qui double extérieurement la membrane synoviale est transformé en un tissu lardacé d'un jaune pâle, peu vasculaire, de 4 à 6 millimètres d'épaisseur. En ouvrant l'articulation, il en sort un liquide d'un rouge foncé, mélange de synovie purulente et de sang. La membrane synoviale elle-même a à peu près le triple de son épaisseur normale; sa surface interne est dépolie, inégale, vascularisée, imbibée de sang et couverte çà et là de fausses membranes. A sa surface externe, se trouve par places une infiltration purulente; le tissu lardacé qui double extérieurement la membrane synoviale se trouve aussi tout autour des ligaments croisés. Le cartilage de la face postérieure de la rotule, celui qui recouvre les condyles du fémur et la surface articulaire du tibia, sont imbibés de sang dans une grande étendue, et montrent de très nombreuses pertes de substance irrégulières; par places on voit des portions de cartilage en voie de se détacher; dans d'autres endroits, de véritables séquestres cartilagineux ne tiennent plus que par un pédicule peu solide et sont sur le point presque de tomber dans l'articulation. Là où il y a des pertes de substance dans le cartilage, on voit la surface de l'os très injectée, ramollie, couverte de vaisseaux qui çà et là ressemblent à des bourgeons charnus. Partout où l'on enlève le cartilage, on trouve la surface articulaire de l'os très hypérémiée. En pratiquant des coupes dans la partie inférieure du fémur et la partie supérieure du tibia, nous trouvons l'os, jusqu'à une distance de 3 à 4 centimètres de l'articulation, rouge, mais inégalement injecté et sa substance légèrement ramollie. C'est immédiatement sous le cartilage que cet état est le plus prononcé et le plus général. Partout où le cartilage est malade, et même à la surface d'apparence saine, le tissu a subi la transformation fibreuse ou fibroïde. Les corpuscules ont

en partie disparu, les vacuoles ont des contours diffus; dans bon nombre de cellules, l'infiltration graisseuse est très prononcée, et dans les parties les plus malades on voit des corpuscules de tissu connectif allongés, peu ramifiés, sans noyaux distincts.

CDXCIV. — *Hydarthrose du genou et altération velvétique du cartilage.* (Pl. CLXXIX, fig. 1-8.)

Nous avons déjà rapporté ailleurs l'observation de ce malade, qui est le nommé Arbre, mort d'une affection de l'estomac et du cœur, atteint d'une ancienne diathèse syphilitique, et portant depuis plusieurs années un engorgement hydropique du genou, une véritable hydarthrose. Nous allons donc nous borner à décrire ici l'altération de l'articulation malade.

La membrane synoviale et la bourse muqueuse sous le triceps sont distendues par un amas de synovie filante, jaunâtre, limpide du reste. Le tissu cellulaire sous-synovial est généralement épaissi et a en moyenne 2 millimètres d'épaisseur. La membrane synoviale, ayant la même épaisseur, l'est proportionnellement bien plus : à sa surface interne, on voit de nombreuses petites éminences papillaires, larges d'un huitième à un quart de millimètre, arrondies et pointues à leur extrémité ; des anses vasculaires se ramifient dans leur intérieur ; l'épithélium a presque disparu et la synovie est bien moins visqueuse qu'à l'état normal. Le condyle externe du fémur est un peu aplati par la pression longtemps exercée par cet amas de liquide. Le cartilage des condyles est irrégulièrement usé et présente un aspect comme vermoulu. L'altération la plus prononcée se trouve sur le cartilage de la rotule, qui offre un véritable type de la fissuration à petites colonnes velvétiques. Les deux tiers inférieurs de ce cartilage, examinés sous l'eau, se montrent composés d'une multitude de prolongements papillaires, simples ou ramifiés, de 2 à 4 millimètres de longueur sur un à 2 de largeur ; il y en a qui sont si petits, qu'on ne peut les voir qu'à la loupe. A leur base ils sont isolés ou réunis par groupes de quatre ou cinq ; parmi ceux qui paraissent simples, le microscope fait découvrir à leur bout libre, au moins pour quelques-uns, une multitude de petites franges, cinq ou six et au delà, et si minces, qu'elles sont presque transparentes.

Examinés avec de forts grossissements microscopiques, ces cônes cartilagineux sont pâles et offrent un aspect longitudinalement strié, et en outre, dans bien des endroits, un plissement transversal. Dans leur substance, on aperçoit des cellules simples ou doubles ou à noyaux multiples, les premières de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$, les secondes ayant jusqu'à $0^{mm},05$. Les noyaux sont, dans un certain nombre de cellules, infiltrés de granules ; dans d'autres, leur paroi est notablement épaissie; leur volume varie entre $0^{mm},01$ et $0^{mm},012$. Un très petit nombre d'entre eux fait percevoir un nucléole.

Nous sommes encore à nous demander si cette altération que l'on rencontre le plus souvent dans l'arthrite sèche n'a pas pu tirer en partie son origine de la longue macération du cartilage dans l'hydropisie synoviale. Les changements des cellules ne sauraient toutefois être uniquement attribués à l'imbibition.

CDXCV. — *Formation de corps étrangers dans les deux genoux, par suite de nécrose des cartilages.* (Pl. CLXXIX, fig. 9-16.)

Le 20 septembre 1852, M. Rouget présente à la Société de biologie les deux genoux d'un individu, de l'un desquels un corps étranger cartilagineux a été extrait; à la suite de cette opération, une inflammation suppurative du genou s'est développée, qui a fait succomber le malade.

A l'autopsie, on trouve sur le cartilage diarthrodial d'un des condyles un creux environ du volume d'une pièce de 2 francs qui correspond à l'endroit où le cartilage s'est détaché; celui-ci montre une perte de substance faite comme par un emporte-pièce; le fond est formé par la surface de l'os enflammé, recouverte par une pellicule pseudo-membraneuse. L'autre genou renferme à l'endroit à peu près correspondant un séquestre cartilagineux incomplétement détaché, du volume d'une pièce de 10 sous, de 4 à 5 millimètres d'épaisseur; il n'adhère plus que par un pédicule de quelques millimètres de largeur seulement, et tout autour il paraît aussi détaché comme au moyen d'un emporte-pièce; quelques mamelons arrondis rares se trouvent toutefois à la circonférence. Une bande lamelleuse de périchondre relie la surface du séquestre à celle du cartilage environnant; au fond de la cavité qui loge ce corps, l'os est un peu inégal, mais plutôt lisse, recouvert çà et là de quelques plaques blanchâtres. Tout autour de la cavité, le cartilage a subi l'altération velvétique; il est fissuré en une multitude de franges verticales simples ou se terminant en petites houppes. Cette structure ressort mieux encore par l'examen sous l'eau.

Au microscope, les îlots blanchâtres qui recouvrent l'os du fond de la cavité se montrent composés de tissu fibreux. Dans le séquestre cartilagineux, la structure n'a pas beaucoup changé, et l'on y trouve les cellules caractéristiques avec leurs noyaux. Les franges papilliformes, comme velvétiques, ne montrent qu'un petit nombre de cellules du cartilage et en partie infiltrées de granules graisseux avec disparition des noyaux. Sur la partie inférieure de beaucoup de ces feuillets on voit une fissuration longitudinale dans laquelle on aperçoit des bandes irrégulières, allongées, granuleuses, qui ne paraissent être autre chose que les cellules longitudinalement comprimées par la fissuration.

La portion mamelonnée de la circonférence de la cavité a subi complétement la transformation fibreuse et fibroïde et renferme une multitude de corps irrégulièrement cristalloïdes.

Nous avons donc affaire ici à une transformation fibreuse partielle du cartilage qui a entouré une portion de celui-ci d'un tissu, lequel, en interceptant la nutrition normale, a contribué à la formation du séquestre. On peut se demander toutefois si l'os situé au-dessous de celui-ci n'a peut-être pas présenté aussi quelque altération circulatoire capable d'interrompre le travail nutritif dans la partie correspondante du cartilage.

CDXCVI. — *Altérations de l'arthrite sèche dans plusieurs articulations, avec ramollissement et fissuration des cartilages.* (Pl. CLXXX, fig. 15-17.)

Ces pièces, que j'ai soumises à un examen microscopique attentif, m'ont été communiquées par M. Broca, qui les a présentées à la Société anatomique en août 1850, avec la note que nous allons reproduire. Ce sont de nouveaux exemples du mode d'altération des jointures dans la maladie vaguement décrite sous le nom de rhumatisme chronique.

1° Sur un genou et sur une hanche, la synoviale est gorgée de sang; on y voit de riches réseaux capillaires, tordus en tire-bouchon, qui forment à sa surface de petites saillies granuleuses ; plus loin des filaments blanchâtres, implantés par un bout sur la synoviale, sont par l'autre bout libres et flottants dans l'articulation.

2° Sur la rotule du genou précédent, le cartilage est décomposé en petites bandelettes perpendiculairement implantées sur la surface de l'os comme les fibres d'un velours d'Utrecht. Cet état, déjà décrit par M. Redfern, dans un travail intéressant publié en 1859, a été considéré comme une altération purement mécanique des cartilages ; on a dit que ces filaments étaient les fibres primitives du cartilage, et que ces fibres, normalement soudées ensemble, se désagrégeaient sous l'influence de la pression. Or, on sait bien aujourd'hui que les cartilages à l'état normal ne renferment point de fibres. Il faut donc qu'un travail organique particulier détermine cette décomposition en fibres. D'ailleurs, voici un détail qui prouve l'existence de ce travail organique. Au niveau des points où cette transformation est sur le point de s'opérer, l'épaisseur du cartilage est presque doublée. C'est donc là réellement une maladie, et non point une altération mécanique ; on a cru pendant longtemps que les cartilages n'étaient pas susceptibles d'être malades, parce qu'on a confondu la vitalité avec la vascularité ; mais on sait aujourd'hui que la vascularité n'est pas le *sine qua non* de la vie : c'est un artifice qu'emploie la nature, pour distribuer le liquide nutritif aux tissus complexes des organisations supérieures ; beaucoup d'êtres complets et tous les embryons dans leurs phases initiales vivent très bien sans circulation, et plusieurs tissus simples tels que la cornée, l'ivoire des dents, qui sont certainement vivants et susceptibles d'être malades, ne possèdent aucune trace de vaisseaux. La nutrition ne s'opère jamais qu'à distance, par imbibition, puisque le système vasculaire est clos de toutes parts ; seulement cette nutrition est plus ou moins active ; elle est proportionnelle à la richesse de la circulation. Les sucs qui servent à la nutrition des cartilages sont fournis par les vaisseaux de l'os subjacent, et voilà pourquoi, sans être primitivement malades, les cartilages le deviennent secondairement dans un grand nombre d'affections des os.

3° Sur l'autre rotule du même individu, les filaments qui résultent de la division du cartilage sont aussi longs, aussi grêles, mais moins nombreux que sur la rotule précédente ; ils laissent entre eux des intervalles, et, en les écartant, on aperçoit la surface de l'os : l'affection est ici plus avancée, un grand nombre des filaments se sont détachés. La chute de ces filaments est un des modes de disparition des cartilages ; les surfaces sous-cartilagineuses des os peuvent ainsi être dénudées dans une grande étendue : on dit alors qu'il y a eu usure des cartilages, mais cette expression donne une idée fausse de la nature de la lésion ; d'autres auteurs ont pensé que cette affection était une ulcération des cartilages, mais il est clair qu'on ne retrouve ici aucun des caractères anatomiques des ulcères, et que cette lésion est d'une nature particulière.

4° Sur la tête d'un fémur appartenant au même individu, on trouve une autre espèce d'altération du cartilage. C'est sur les bords seulement de la surface cartilagineuse que cette altération peut s'observer. L'épaisseur du cartilage est considérablement diminuée, sans que sa surface soit dépolie ; la couche cartilagineuse est par places tellement mince, qu'on aperçoit par transparence la couleur violacée de l'os. Mais au milieu de ces places transparentes, on voit dans l'épaisseur de la couche cartilagineuse des points ou des stries opaques d'un blanc jaunâtre. Suivant M. Broca, ces points opaques sont dus à l'ossification du cartilage par ses couches profondes, ou au moins au dépôt de matériaux calcaires dans l'épaisseur de son tissu ; deux fois déjà il a pu s'assurer de ce fait par l'analyse sous le microscope, à l'aide des réactifs chimiques.

En général, les cartilages dans les diverses articulations trouvées malades présentent un exemple de fissuration velvétique et de transformation fibr. use de leur substance au point de les faire ressembler à des fibro-cartilages. Les cellules sont également altérées, elles sont boursouflées, agrandies par imbibition. Les noyaux, dans leur intérieur, ont perdu leur régularité de contours et ne sont plus pour la plupart constitués que par des granules très petits, réunis sous forme d'agmination. Par places, on voit une substance granuleuse dans laquelle se trouvent une multitude de petits noyaux ovoïdes avec un très petit nucléole qui ont beaucoup de ressemblance avec les noyaux des fibro-plastiques.

CDXCVII. — *Altération du cartilage dans un cas de rhumatisme chronique avec ankylose de plusieurs articulations.* (Pl. CLXXIX, fig. 1-8.)

Je ne puis donner sur ce fait intéressant que des détails d'anatomie pathologique. L'ankylose n'a point été produite par rétraction musculaire, mais bien par des adhérences fibreuses intra et extra-articulaires. Dans le coude est l'altération la plus prononcée ; la membrane synoviale de toute l'articulation est notablement épaissie, et l'on voit de bien nombreuses franges, dans lesquelles s'observent de fort belles injections vasculaires.

Les vaisseaux sont obstrués, bien marqués surtout à la pointe des franges, et leur calibre est très inégal. Les vaisseaux qui y pénètrent ont 1/20e, 1/60e de millimètre, leur trajet est tortueux. L'inégalité de leur calibre consiste dans des dilatations cylindriques partielles, au devant et en arrière desquelles le vaisseau reprend son calibre normal. Nous n'y avons point vu la dilatation en ampoule, elle a été simulée en quelques points par l'inflexion des vaisseaux. Les portions d'articulation dans lesquelles les cartilages ont le plus souffert, sont la portion supérieure de l'olécrâne, le condyle de l'humérus, surtout le condyle interne et la tête du radius. Le cartilage diarthrodial, dans les endroits où il est bien conservé, est lisse, uni, d'un blanc jaunâtre. Un premier degré d'altération consiste dans una mincissement notable ; il est alors d'un blanc plus mat, il présente une couche plus mince, une surface grenue, et par places comme des petites interruptions à travers lesquelles on voit imparfaitement les os sous-jacents. Il y a enfin sur la limite du condyle externe surtout, et à la partie supérieure de l'olécrâne, des endroits où le cartilage a complétement disparu et d'autres où il n'existe que d'une manière interrompue et réticulaire. Un degré inférieur de cette lésion est un aspect finement troué et réticulaire. Il y a encore une autre altération assez remarquable, c'est l'ulcération superficielle des cartilages, en ce sens que, bien conservé dans la périphérie, il renferme des endroits arrondis, où une lamelle seulement paraît manquer. C'est dans les articula ons malades des doigts, surtout dans les articulations métacarpo-phalangiennes, qu'on reconnaît des altérations encore marquées. Les franges synoviales sont plus injectées encore, le cartilage est plus troué, plus réticulaire, et l'on voit bien distinctement, à travers ces trous et ces pertes de substance, des bourgeons charnus très vasculaires de l'os sous-jacent qui tend à s'y faire jour. Dans les articulations dans lesquelles l'ankylose existe, on la voit produite de deux façons. Des brides fibro-celluleuses et assez vasculaires partent de la synoviale et de ses branches, et en outre il en part de la surface articulaire de l'os, là où le cartilage a été détruit. Il en résulte que des brides très nombreuses viennent de tous côtés, pour ainsi dire, souder ensemble les faces opposées de l'os. Dans l'articulation du coude nous voyons un autre phénomène intéressant signalé et fort bien décrit par M. Deville, sur la formation de bourgeons cartilagineux tout autour de l'humérus dans sa partie articulaire malade, et en outre on voit les corps cartilagineux et en partie déjà ossifiés naître dans l'épaisseur même de la membrane synoviale. Dans l'articulation radio-carpienne, il y avait également une ankylose assez difficile à rompre ; après avoir séparé avec soin les deux surfaces, on voit le

cartilage détruit dans bien des endroits, réticulé dans d'autres, mamelonné par places, et offrant en quelques endroits la fissuration veloutée. Partout, dans l'intervalle du cartilage détruit, se voient des bourgeons charnus provenant de l'os dénudé, et c'est par la jonction de ces bourgeons de part et d'autre qu'une ankylose paraît s'être opérée. Le tissu osseux près des altérations cartilagineuses paraît plutôt raréfié, et les os sont déformés dans ce sens qu'il y a atrophie par places et formation d'os et de cartilage nouveaux en d'autres. Les altérations les plus remarquables que nous y ayons vues, dans les cartilages érodés et en général altérés, sont dans beaucoup d'endroits une transformation fibreuse. Les cellules du cartilage et les lacunes sont par places conservées, tandis qu'en d'autres points les noyaux sont libres et ont une forme vésiculaire. Là où les cellules sont encore conservées, le noyau a un aspect grenu. La transformation fibreuse est ou par fibres très fines, formant presque un aspect frangé, ou par des fibres plus larges ressemblant presque aux fibres élastiques, et dans ces derniers endroits les corpuscules de cartilage sont plus intacts et plus normaux. Dans quelques cartilages l'aspect est moins net, mais à la périphérie des coupes on voit des saillies allongées, presque en forme de palissades. L'altération histologique de ces cartilages la plus remarquable est une disposition générale à la transformation fibreuse, et pour les cellules la tendance à la disparition des grandes membranes d'enveloppe avec augmentation du volume et aspect vésiculaire des noyaux. Nous sommes à nous demander si l'on peut donner à cette affection le nom d'arthrite sèche. Il y a là, à ne pas en douter, une aberration marquée dans la nutrition des extrémités osseuses, des cartilages, des capsules, de la membrane synoviale. Mais est-elle inflammatoire, ou se produit-elle en vertu d'une disposition spéciale et inconnue comme dernière cause générale, et comme une nutrition simplement troublée, exagérée dans quelques éléments et abaissée dans d'autres? Voilà ce que nous ne saurions décider.

CDXCVIII. — *Contusions multiples par suite d'une chute, fracture de la rotule. Mort au bout de douze jours. — Description de l'altération du cartilage rotulien.* (Pl. CLXXX, fig. 9-12.)

Ces pièces ont été présentées en 1850 à la Société anatomique par M. Weiss, et j'ai dû les examiner d'autant plus près que j'ai fait à ce sujet un rapport à la Société anatomique.

Il s'agit d'un soldat qui s'est précipité d'un deuxième étage. Le 2 août 1850, jour de sa chute, cet homme fut porté au Val-de-Grâce. Diverses parties de son corps étaient violemment contusionnées; de vastes ecchymoses existaient sur chaque membre. Les deux paupières du côté gauche et la pommette du même côté étaient fortement ecchymosées. Enfin, on constata chez ce malheureux une plaie du menton et de la lèvre inférieure avec fracture du maxillaire inférieur dans le voisinage de la ligne médiane, et sur chaque avant-bras les signes manifestes de la fracture de l'extrémité inférieure du radius. On appliqua de la glace sur les fractures des avant-bras. Le surlendemain, 4 août, parurent quelques signes de pneumonie (saignée 400 grammes, ventouse sur le thorax; le 5, potion kermétisée; les jours suivants, potion stibiée). Le malade mourut le 13, avec les symptômes de l'infection purulente.

A l'autopsie, on trouve un grand nombre d'abcès dits métastatiques dans les poumons; trois abcès de même nature se rencontrent dans le foie. Le radius droit est fracturé à un centimètre et demi au-dessus de l'articulation radio-carpienne. Cette fracture est indiquée en avant par un écartement transversal d'au moins 2 millimètres, qui existe entre les fragments; mais en arrière on n'aperçoit aucune solution de continuité, même après avoir enlevé le tendon et arraché le périoste : c'est donc une fracture incomplète de l'extrémité inférieure du radius. Le radius gauche présente une fracture complète située au même niveau. Les deux fragments sont engrenés l'un dans l'autre, il y a pénétration réciproque. L'articulation du genou droit est pleine de sang. La rotule correspondante est brisée en trois fragments; mais ceux-ci sont exactement unis par l'épaisse couche de tissu fibreux qui tapisse la face antérieure de la rotule.

Le maxillaire inférieur présente très près de la ligne médiane, un peu à droite de la symphyse du menton, une fracture verticale. De cette première fracture on en voit partir une seconde, oblique de bas en haut et de dedans en dehors; celle-ci se dirige vers le bord alvéolaire, près duquel elle s'arrête. L'articulation temporo-maxillaire droite est ouverte. Le ligament latéral externe de cette articulation est complétement déchiré. Le condyle de la mâchoire, entraînant avec lui le disque interarticulaire, est placé à un centimètre en avant de la racine transverse de l'arcade zygomatique; sur ce condyle, on aperçoit une petite fracture verticale. Un foyer purulent assez considérable, tapissé par une membrane pyogénique de couleur noirâtre, existe au niveau de cette luxation. Le maxillaire supérieur gauche est le siége de plusieurs fractures qui ne s'accompagnent d'aucun déplacement. Le crâne est sain; il n'y avait de suppuration qu'au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite. C'est là sans doute que se trouvait le point de départ de l'infection purulente, mais la dissection des veines n'a pas été faite. Ce n'est pas la multiplicité des fractures qui doit étonner, mais bien plutôt la nature de plusieurs d'entre elles. C'est ainsi que nous trouvons une fracture du radius, dont la réduction pendant la vie a paru impossible. A l'autopsie, avant de scier l'os dans sa longueur, on est étonné de ne pas pouvoir imprimer de mouvements aux fragments, et pourtant une rainure de 2 millimètres de largeur divisait transversalement en avant l'extrémité articulaire de l'os; mais en pratiquant la coupe longitudinale, on voit qu'à part quelques fragments de la circonférence, la fracture principale est tout à fait incomplète. L'effet de la violence extérieure a été de redresser pour ainsi dire la courbure naturelle de l'extrémité articulaire du radius, comme l'a fort bien fait observer M. Jarjavay, qui était présent à la séance, et qui a déjà developpé ce point antérieurement dans sa thèse inaugurale. Ainsi, il y a bien eu une espèce d'enfoncement ou d'écrasement d'un certain nombre d'aréoles du tissu spongieux de l'os, mais en aucune façon une véritable fracture par pénétration.

Les cartilages de la rotule dans les environs de la fracture ne montrent aucun travail de réparation. Au premier abord, on aurait pu prendre pour un cal une portion étroite de cartilage détachée par une double fissure parallèle. Tout à côté des fissures les cellules du cartilage n'offrent plus leur état normal; les noyaux ont en partie disparu et sont remplacés par des granules ou des vésicules de graisse. On peut toutefois suivre les divers passages entre des amas granuleux et des noyaux encore bien reconnaissables. Dans quelques cellules les granules et les vésicules remplissent presque tout l'intérieur et ne permettent plus de distinguer un contenu régulier.

CDXCIX. — *Tumeur blanche du genou.* (Pl. CLXXVIII, fig. 10-13.)

Cette articulation malade provenait d'un enfant âgé de sept à huit ans, apporté pour des travaux de dissection à l'École pratique où, grâce à l'obligeance de M. Follin, j'ai pu faire avec lui l'étude de cette pièce intéressante que nous avons présentée ensemble dans le temps, à la Société de biologie.

Voici la description de cette pièce : La tumeur blanche du genou, d'une forme globuleuse, a fait rétracter la jambe presque à angle droit ; les vaisseaux du membre malade ont été remplis par une injection de térébenthine colorée par du bleu de Prusse. Une partie de la matière à injection est sortie par une fistule située à la partie externe, postérieure, et tout à fait supérieure de la jambe ; une cicatrice adhérente se trouve au milieu de l'espace qui sépare les deux condyles du fémur et correspond à une ancienne fistule. L'articulation étant ouverte par le milieu, au-dessus de la rotule, on voit qu'elle est d'une fort petite capacité, et qu'il existe même à sa partie postérieure un commencement d'ankylose entre le milieu du fémur et une partie de la tête du tibia, ankylose établie au moyen de fausses membranes qui constituent, pour ainsi dire, un ligament de nouvelle formation. La synoviale qui revêt la cavité articulaire est épaissie, vasculaire, et envoie des prolongements vers les bords des cartilages diarthrodiaux. Dans plusieurs points se voient des ponts de fausses membranes remplis de vaisseaux injectés et réunissant les bords libres et séparés de la synoviale. Le cartilage est érodé et notablement aminci au niveau de la portion du fémur, où l'épiphyse montre dans son intérieur une raréfaction notable. Le cartilage est complétement détruit au niveau d'une affection plus profonde et plus grave de la tête du tibia. Cet os renferme une cavité d'abord oblique dans l'épiphyse, et qui traverse ensuite la zone cartilagineuse pour devenir verticale dans la diaphyse : cette cavité a en tout 3 centimètres de longueur sur 1 centimètre à 15 millimètres de largeur ; elle offre, du côté de la cavité articulaire, un creux infundibuliforme correspondant à toute la largeur de l'os et ayant près de 2 centimètres de longueur sur 12 millimètres de largeur. La perte de substance de l'os et du cartilage y est faite comme avec un emporte-pièce, et elle est comblée en partie par un tissu fongueux, mollasse et fibro-plastique. Dans la cavité décrite, on voit bien distinctement deux séquestres, dont l'un, supérieur, a le volume d'un petit haricot, tandis que l'inférieur est un peu plus volumineux. Le tissu fongueux qui entoure de toutes parts cette perte de substance montre un riche réseau vasculaire fort bien injecté. Le tissu osseux tout autour est très vasculaire et plutôt condensé. Une perte de substance irrégulière, du volume d'un gros pois environ, existe à la partie antérieure et postérieure de la surface externe de la tête du tibia, perte en partie comblée par le tissu fongueux déjà mentionné. Il est certain qu'on eût pu faire l'extraction des séquestres de ce côté, dès lors le genou eût pu guérir par ankylose incomplète, et la contracture consécutive aurait pu être traitée plus tard par la ténotomie et par l'extension forcée. La rotule est déjetée en dehors et en haut, et la capsule qui revêt sa surface est très vasculaire et richement remplie par la matière d'injection ; le tissu que sépare la membrane synoviale de la capsule fibreuse et des ligaments a de 3 à 4 millimètres d'épaisseur ; il est très vasculaire et se compose essentiellement de tissu fibro-plastique.

D. — *Arthrite sèche du coude avec altération du cartilage.* (Pl. CLXXX, fig. 13 et 14.)

Nous ne citons ce fait que pour donner des détails sur les altérations histologiques du cartilage provoquées par une arthrite commençante du coude chez une femme qui avait succombé à une fièvre typhoïde dont on constata à l'autopsie les altérations caractéristiques.

Les parties qui entourent l'articulation malade n'offrent qu'un léger degré d'engorgement du tissu cellulaire avec développement de quelques éléments fibro-plastiques. La membrane synoviale est un peu épaissie, dépolie, terne et beaucoup plus vasculaire qu'à l'état normal. La cavité articulaire ne renferme qu'une petite quantité de synovie, mais ni pus, ni fausses membranes. Les extrémités articulaires des os voisins, surtout la partie inférieure de l'humérus, présentent une vascularité anormale, un léger ramollissement dû à la raréfaction commençante de son tissu spongieux ; son périoste n'est point épaissi.

Les altérations histologiques les plus prononcées se trouvent dans les cartilages diarthrodiaux qui, dans toute l'articulation, sont ramollis, tuméfiés, d'un aspect irrégulier, comme vermoulu à la surface. Dans quelques endroits, le cartilage présente déjà à l'œil nu un aspect fibroïde. A l'examen microscopique, nous trouvons la substance intercellulaire du cartilage transformée en un tissu irrégulièrement fibroïde et granuleux ; on n'y voit presque plus de cellules normales du cartilage, mais à leur place des corps irréguliers, allongés, granuleux dans leur intérieur et offrant pour quelques-uns de la ressemblance avec les corps fusiformes du tissu fibro-plastique, pour d'autres avec les corpuscules du tissu connectif, tels que Virchow les a décrits ; on n'y voit point de noyaux. Ces corps, allongés, étant très minces, ressemblent à des bâtonnets, à des corps bacillaires, lorsqu'on les voit de profil.

DI. — *Arthrite sèche de la tête du fémur.* (Pl. CLXXXI, fig. 1-3.)

Ces pièces m'ont été communiquées par M. Verneuil, et présentent un beau type d'arthrite sèche de la partie supérieure du fémur. Le rebord de la tête de l'os est rabattu en forme de champignon. On voit à la partie antérieure du col une saillie considérable, une véritable exostose à surface irrégulière, parfaitement isolée par une ligne de démarcation du reste de l'os ; ce tissu est, dans cet endroit, très rouge et très vasculaire. On voit à la surface de la tête du fémur une multitude de végétations cartilagineuses arrondies, dont plusieurs, étroites à leur base, auraient pu se détacher par la suite et tomber comme des corps étrangers dans la cavité articulaire. Par places, le cartilage diarthrodial est ossifié d'une manière anormale. On constate enfin sur ces pièces une condensation, une espèce d'hypertrophie concentrique à la partie supérieure de la tête fémorale, tandis que la partie inférieure de la tête de l'os montre, au contraire, une raréfaction atrophique de son tissu. Il y a donc là un travail fort inégalement réparti de formation ostéo-cartilagineuse nouvelle, d'absorption atrophique et d'ossification du tissu osseux et du cartilage normal.

DII. — *Tumeur fibreuse dans l'articulation coxo-fémorale.* (Pl. CLXXXII, fig. 1.)

Cette pièce, qui m'a été communiquée par M. Verneuil, est sans contredit une des plus curieuses que j'aie eu occasion d'examiner. Je n'ai, à mon grand regret, pas de détails sur le malade pendant la vie. C'est sur un cadavre de l'École pratique que M. Verneuil a trouvé dans l'articulation coxo-fémorale, à la partie supérieure de la cavité cotyloïde, une petite tumeur pyriforme, étroite et comme pédiculée à sa base, du volume d'une grosse noisette, de 25 millimètres de hauteur, sur 18 de largeur et 7 à 8 d'épaisseur, d'une couleur jaune pâle, luisante, homogène, offrant bien peu d'arborisations vasculaires à sa surface, surtout à sa base. Autour de celle-ci, la cavité cotyloïde a éprouvé une perte de substance de plusieurs millimètres de largeur, faite comme avec un emporte-pièce ; tout autour le tissu osseux est aminci. Cette perte de substance prouve que c'est de dehors en dedans que le polype fibreux a pénétré dans la cavité articulaire. A l'examen microscopique, on n'y trouve d'autres éléments que ceux du tissu fibreux, sans mélange à peu près d'éléments fibro-plastiques.

DIII. — *Tumeur blanche du genou avec hydropisie de bourse muqueuse synoviale sous le triceps et un tubercule volumineux dans la tête du tibia.* (Pl. CLXXXII, fig. 2-5.)

Un jeune garçon, âgé de douze ans, d'une apparence chétive et délicate, avait depuis deux ans environ une tumeur blanche du genou qui s'était peu à peu développée, avait beaucoup fait souffrir le jeune malade, et s'était accompagnée en outre d'un vaste engorgement fluctuant, correspondant à la bourse muqueuse qui se trouve sous le triceps fémoral, et dont l'intérieur était rempli par un liquide qui, à l'examen extérieur, offrit une fluctuation manifeste. La ponction avait été faite, mais tout en donnant issue à près de 300 grammes d'un liquide gluant et transparent, elle n'avait amené qu'un soulagement momentané, et bientôt la cavité s'était de nouveau remplie. Les mouvements du genou, rétracté presque à angle droit, étaient nuls, les douleurs de plus en plus vives et continues, et comme l'état général de la santé du jeune malade parut encore assez satisfaisante, l'amputation de la cuisse fut pratiquée. Le malade a guéri, mais je l'ai perdu de vue.

Examen de la pièce. — Le genou, fléchi à peu près à angle droit, offre à deux travers de doigt au-dessus de la rotule les traces de la ponction que l'on avait faite auparavant, mais le liquide cependant s'était reproduit avant l'opération. Cette tumeur fluctuante, du volume d'une grosse pomme, a contracté des adhérences intimes avec la peau qui la recouvre, aussi est-elle ouverte pendant la dissection, et il en sort 100 grammes environ d'un liquide d'un jaune brunâtre, qui renferme de nombreux flocons de fausses membranes. A l'état de repos, recueilli dans un vase, il laisse déposer les deux tiers environ de pus, dont les cellules sont très caractéristiques.

En faisant la dissection de la poche, on peut la dégager sur toute sa surface et l'on peut se convaincre qu'il s'agit là d'une énorme dilatation de la portion de la synoviale qui se trouve, comme bourse muqueuse, sous le muscle triceps fémoral. La structure est fibroïde et fibro-plastique, et l'on ne reconnaît que fort peu d'épithélium à sa surface interne. Sa paroi a environ 2 millimètres d'épaisseur, elle est d'un jaune rougeâtre et montre une assez forte vascularité; dans plusieurs endroits, on constate des épanchements sanguins dans sa substance. Nous avons bien pu voir sa communication avec la synoviale articulaire, par un pertuis qui admettait tout au plus une petite sonde d'argent. Cependant il paraît que pendant la vie cette communication n'avait point existé, car il y a une différence bien notable entre l'aspect du liquide contenu dans cette poche et celui que nous rencontrons dans l'intérieur de l'articulation. Ce dernier est à la fois plus épais, plus clair et tout autrement composé sous le rapport microscopique, par conséquent la communication pendant la vie n'a pas été possible. En ouvrant l'articulation au-dessous de la rotule, on voit que des adhérences fibreuses et assez vasculaires réunissent déjà la partie postérieure du fémur avec celle du tibia. Par le fait de cette ankylose commençante, l'articulation est très notablement diminuée de capacité et renferme en tout 25 à 30 grammes environ d'un pus évidemment tuberculeux, d'un jaune pâle, légèrement verdâtre, bien lié, et tenant en suspension de nombreux grumeaux comme caséeux. Les ligaments croisés bien conservés divisent l'articulation en deux compartiments, dont l'externe offre des fausses membranes et des bourgeons rougeâtres et vasculaires qui recouvrent non-seulement la surface interne de la rotule, mais aussi tout le condyle interne du fémur. Ces bourgeons charnus proviennent de la surface de l'os, ils ont détruit en bonne partie le cartilage d'encroûtement, et même une portion de la membrane synoviale. Dans le côté externe de l'articulation, la synoviale est mieux conservée, d'un jaune pâle et rosé, d'un millimètre à 2 d'épaisseur, avec un engorgement peu notable du tissu cellulaire périsynovial. Les fibro-cartilages sont comme dédoublés en lamelles fibreuses, et ressemblent plutôt à une pile de disques qu'à un corps compacte. La synoviale offre la même structure que la poche que nous avons décrite au-dessus du genou; elle est recouverte de pus, de fausses membranes, mêlée de beaucoup d'éléments graisseux, mais ne montre presque point d'épithélium. Les cartilages du condyle du fémur et de la tête du tibia ont subi, dans cette portion de l'articulation, une altération fort remarquable. Ils sont ramollis et détachés par fragments nombreux qui ne tiennent aux parties sous-jacentes que par de légères adhérences et qui sont séparés les uns des autres. Il y a des plaques qui ont jusqu'à 7 et 8 millimètres de longueur, sur 3 à 4 de largeur, tandis que d'autres n'ont que 3 à 4 millimètres en tous sens. Le tissu cartilagineux y est si ramolli, que par le grattage on en détache de nombreux fragments comme gélatineux. Le microscope montre son tissu fissuré et comme fibroïde, et ses corpuscules méconnaissables et transformés en traînées irrégulières, granuleuses, les unes arrondies, les autres fusiformes. Dans quelques portions, on reconnaît de nombreux réseaux au milieu du cartilage. Cette espèce de nécrose moléculaire du cartilage a eu lieu au fémur par suite du développement des bourgeons charnus qui l'ont poussé au-devant d'eux, tandis qu'au tibia il y a en outre une fistule de 4 millimètres de largeur qui fait communiquer l'articulation avec la maladie de ces os qui, selon toute probabilité, a été le point de départ de toute altération. Le tibia fendu par le milieu montre, sur un trajet de 7 centimètres, une cavité qui le traverse verticalement, et qui a de 6 à 8 millimètres de largeur sur un centimètre de profondeur. Elle est remplie d'un mélange de pus, de petits séquestres et de matière tuberculeuse ramollie au centre de la cavité, encore à l'état cru à sa circonférence, où une membrane pyogénique revêt d'un côté toute la cavité de l'os en un kyste, pour ainsi dire; d'un autre côté, la matière tuberculeuse, qui a provoqué une ostéite nécrotisante et purulente, puis un épanchement de pus et de tubercules dans le genou, les altérations consécutives décrites dans cette cavité et une inflammation consécutive secondaire avec une énorme dilatation, dans la synoviale sous-tricipitale. La bourse muqueuse du tendon de la rotule est saine.

DIV. — *Tumeur cancéreuse de la tête de l'humérus.* (Pl. CLXXXII, fig. 14-16.)

Cette tumeur avait été enlevée à l'Hôtel-Dieu par M. Blandin, qui a fait la résection de l'humérus malade dans lequel s'était développée, depuis un an environ, une tumeur qui avait peu à peu envahi toute l'épaule et faisait beaucoup souffrir le malade.

La tumeur a le volume d'une pomme de dimension moyenne. Toute la tête de l'os est malade et tant entourée qu'infiltrée, remplacée même en partie par un tissu gélatiniforme d'un jaune pâle, demi-transparent, lobulé. Les lobules sont séparés par des intersections fibreuses blanchâtres, irrégulières. La compression et le raclage ne détachent que quelques grumeaux gélatineux, mais point de suc. Dans plusieurs endroits il existe, au milieu de ce tissu, de petits épanchements sanguins. Dans les parties profondes de la tumeur, le tissu osseux a moins souffert; il est aréolaire, un peu raréfié, infiltré dans ses mailles par le tissu colloïde indiqué; ce n'est que sur un tiers environ de sa circonférence supérieure qu'il y a une disparition complète de la partie corticale de la tête de l'os. Le cartilage d'encroûtement a été en majeure partie bien conservé.

A l'examen microscopique, on voit dans ce tissu, outre les fibres et la substance gélatineuse demi-transparente, des cellules pâles de

$0^{mm},02$ à $0^{mm},035$, renfermant des granules et de petites vésicules de graisse et un ou plusieurs noyaux de $0^{mm},008$ à $0^{mm},015$, ovoïdes, avec un grand nucléole de $0^{mm},003$. Le tissu colloïde est insoluble dans l'eau bouillante, et ne donne, par une coction prolongée, ni gélatine ni chondrine. Le tissu médullaire rouge de l'humérus montre fort bien ses cellules particulières de $0^{mm},013$ à $0^{mm},017$, avec un petit noyau rond de $0^{mm},005$, sans nucléole distinct, cellules médullaires des os fort bien décrites par M. Charles Robin.

DV. — *Cancer colloïde de l'épaule.* (Pl. CLXXXIII, fig. 9-13.)

Un homme, âgé de quarante-deux ans, d'une apparence faible, d'un teint pâle et jaunâtre, s'est aperçu depuis plusieurs années d'un engorgement de l'épaule droite, sur le développement duquel il ne sait donner que des renseignements fort incomplets. Peu à peu l'engorgement, en augmentant de volume, est devenu de plus en plus douloureux et surtout le siége de lancées vives et fréquentes. Depuis quatre mois les douleurs sont devenues à peu près continues, tantôt sourdes, tantôt très intenses. Il en perdit le sommeil, ses forces baissèrent, il maigrit considérablement; il ne put plus se servir du tout du membre malade, qui devint pour lui une source de souffrances continuelles. Le malade se fit alors recevoir à la Maison royale de santé, dans le service de M. Monod.

A son entrée, on constate à l'épaule droite un engorgement ovoïde qui occupe plus de la moitié supérieure du bras : elle a un diamètre antéro-postérieur de 15 centimètres dans sa plus grande largeur. La consistance de l'engorgement varie entre la dureté osseuse et une fermeté élastique. Les mouvements de l'articulation de l'épaule sont abolis; les douleurs y sont vives, soit spontanément, soit lorsqu'on fait le moindre effort de mouvement. Le 16 septembre 1848, M. Monod pratique la désarticulation de l'épaule, et il est obligé d'enlever plusieurs petites tumeurs situées dans les muscles voisins, ainsi que les apophyses coracoïde et acromion, l'une et l'autre envahies par la production morbide. Après l'opération, le malade a plusieurs hémorrhagies consécutives, auxquelles il succombe le lendemain. L'autopsie n'a pu être faite.

L'examen de la pièce démontre que toute la partie supérieure de l'humérus est transformée, pour ainsi dire, en un tissu morbide d'un jaune pâle, demi-transparent, parsemé à sa surface d'aiguilles osseuses, et renfermant quelques petites cavités remplies d'une substance gluante, demi-transparente, presque liquide. La tumeur paraît provenir avec une large base de la face interne de l'humérus, et surtout de sa partie périostale. Les muscles, tout autour, sont très amincis.

La production morbide est composée d'un tissu irrégulièrement lobulé, luisant, demi-transparent, comme gélatiniforme, gluant, d'un blanc jaunâtre ; peu vasculaire à la surface dans une partie de son étendue, mais plus richement pourvu de vaisseaux dans quelques endroits. En comprimant ce tissu, on n'en fait point sortir de suc cancéreux. Celui-ci paraît comme coagulé en une substance transparente, comme gluante, ressemblant à de la pyine. Au microscope, on y reconnaît une trame fibreuse fine, à aréoles très irrégulières, renfermant une substance hyaline et beaucoup de cellules très pâles, ayant en moyenne $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$ et renfermant un noyau également pâle de $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$, dans lequel on ne reconnaît qu'exceptionnellement un nucléole. Beaucoup de ces cellules renferment une certaine quantité de très petites vésicules graisseuses qui les remplissent à un tel point, qu'elles offrent l'aspect des globules granuleux. Par places, les noyaux paraissent également infiltrés de ces granules.

DVI. — *Tumeur sarcomateuse de l'attache supérieure du muscle vaste externe.* (Pl. CLXXXII, fig. 17.)

Une femme, âgée de vingt-neuf ans, arrive le 27 novembre 1856 dans ma division de l'hôpital de Zurich. Elle est atteinte depuis sept jours de douleurs à la partie supérieure de la cuisse droite, qui est légèrement engorgée et douloureuse à la pression. Les douleurs avaient diminué et la malade paraissait assez bien, lorsque, le 8 décembre, elle meurt rapidement, sans cause connue.

A l'autopsie, nous ne trouvons aucun organe interne malade. Le tissu cellulaire de l'attache de la cuisse au bassin est infiltré d'une substance gélatiniforme, et la partie supérieure du muscle vaste externe est le siége d'une tumeur sarcomateuse du volume d'un œuf de poule ; une tumeur semblable, plus petite, se trouve près de l'attache du muscle fessier moyen. Ces tumeurs sont entièrement composées de tissu fibro-plastique, d'éléments cellulaires variés, de tissu connectif, et parsemées dans quelques endroits de réseaux osseux.

LIVRE HUITIÈME.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU.

Nous étudierons en même temps dans ce livre les altérations de la peau, de ses appendices et du tissu cellulaire sous-cutané.

Cette partie de notre ouvrage sera moins développée que les autres, non-seulement parce que l'anatomie de la peau est tout autant du domaine de la pathologie interne que de celui de l'anatomie morbide, laquelle n'a pour ainsi dire à s'occuper que des éléments inaccessibles à la simple vue, mais encore parce que plusieurs des altérations les plus essentielles, telles que les produits accidentels, les parasites végétaux et animaux, ont déjà été décrites avec soin (tome Ier, pages 382 à 412).

CHAPITRE PREMIER.

DE L'INFLAMMATION DE LA PEAU.

L'inflammation de la peau est une des maladies les plus fréquentes et les plus variées. Exposée au contact de l'air, à toutes les causes de vulnération et d'altération par des agents mécaniques et chimiques, accessible en même temps à l'inspection directe, la peau nous montre, dans ses altérations morbides, bien des détails que nous chercherions vainement à observer sur le vivant dans d'autres organes. Les fonctions physiologiques de la peau, l'exhalation, l'élimination, la sécrétion, qui y sont beaucoup plus actives que l'absorption et l'introduction d'éléments du dehors, augmentent encore les occasions de maladie, et font non-seulement qu'elle l'est directement par les nombreux éléments et organes qui concourent à sa formation, mais qu'elle participe aussi à la plupart des maladies générales de l'organisme.

Pour bien comprendre la pathologie cutanée, il est nécessaire de se placer à un point de vue élevé et de tirer un parti égal des caractères anatomiques, physiologiques et pathologiques, des caractères cliniques et de l'étiologie. On voit même, de cette façon, combien on serait dans l'erreur en attribuant une part trop large à la lésion locale. L'examen anatomique n'est souvent point capable de faire distinguer une éruption par cause externe, par influence générale agissant d'une manière aiguë, comme dans les exanthèmes, ou par cause générale constitutionnelle scrofuleuse ou syphilitique, par exemple. On peut ainsi se convaincre que les causes externes et internes les plus variées peuvent produire des phénomènes extérieurs tout à fait semblables ; mais comme la thérapeutique est tout ce qu'il y a de plus incomplet, lorsqu'elle ne tient pas compte de la cause des affections locales, il est naturel que l'élément étiologique soit toujours présent à l'esprit dans l'appréciation des phénomènes locaux.

D'un autre côté, l'anatomie pathologique de la peau, comme affection locale, doit être basée avant tout sur les altérations anatomiques, point qui a été négligé par les anciens observateurs, et qui a été cause d'une confusion inextricable, de divisions arbitraires et du discrédit même dans lequel est tombée cette belle partie de la pathologie. Selon leur habitude, les médecins de ces temps anciens n'ont pas manqué de composer une multitude de mots grecs, latins, et d'introduire même dans la science beaucoup de termes populaires, anglais, français, allemands, scandinaves et autres, pour masquer leur ignorance.

Pourtant, si le médecin possède un fil conducteur simple et sûr dans l'appréciation d'une maladie d'un organe, c'est pour la pathologie cutanée. Aussi, après Lorry, dont l'ouvrage sera toujours consulté (1), un des grands mérites de Willan et de Bateman (2), dans la classification des maladies cutanées, a-t-il été de prendre pour principe les caractères extérieurs qui répondent beaucoup plus à des caractères anatomiques qu'on ne le pensait au premier abord. Alibert a suivi la même voie ; mais

(1) *Tractatus de morbis cutaneis*. Parisiis, 1777, in-4.

(2) Bateman, *Delineations of cutaneous Diseases, exhibiting the caracteristic appearances of the principal genera and species comprised in the Classification of Willan*. London, 1817, in-4, fig.

Biett a surtout perfectionné le système des auteurs anglais, il a mieux établi le groupement des maladies, et a enrichi la thérapeutique, tout en la simplifiant. J'ai pu, en 1834 et 1835, quoique jeune encore, suivre les leçons de ces deux pathologistes éminents. L'esprit et l'originalité d'Alibert; ses leçons faites en plein air, les élèves étant couchés dans l'herbe, sous le grand arbre des dermatoses de l'hôpital Saint-Louis; le professeur assis sur un siége élevé, appelant à lui les malades par le nom de la maladie, auxquels ils répondaient sans y manquer : tout cela était pittoresque, amusant, et ne manquait pas d'être instructif, car au milieu de cette scène presque théâtrale, on trouvait la vaste expérience et l'esprit fin de ce médecin. Cependant je me sentais bien autrement attiré par le caractère éminemment sérieux et profond de Biett, qui ne déviait jamais des principes d'une observation rigoureuse et consciencieuse. Dans ses salles d'hôpital, on voyait, lorsqu'on y mettait le temps nécessaire, la plupart des maladies de la peau, avec leurs principales variétés : la thérapeutique de Biett était supérieure par le sens pratique du professeur et ses riches connaissances en matière médicale.

Nous devons aussi mentionner les importants travaux de M. le docteur Rayer; son livre (1), basé sur un grand nombre d'observations, appuyé d'une savante érudition, a rendu de grands services à la science.

J'ai conservé un souvenir ineffaçable des leçons de l'hôpital Saint-Louis; et l'une de mes premières occupations scientifiques, après quelques années d'exercice de la médecine dans le canton de Vaud, après avoir vu un grand nombre de maladies de la peau, soit à Bex et aux environs, soit aux bains de Lavey, après avoir pu me familiariser avec les travaux les plus récents sur la structure de la peau et avec l'usage du microscope, a été de tenter, dès 1841, de fonder la classification des maladies de la peau sur des principes tout à fait anatomiques. Ces travaux ont été sommairement publiés à l'occasion du mémoire sur la teigne, dont la nature parasitique et végétale m'intéressait tout particulièrement, et m'a fait faire de nombreuses recherches (2). J'ai repris ce sujet dans un autre ouvrage publié en 1847. Le cadre de mes investigations s'était élargi, et ç'a été pour baser l'étude des tumeurs épidermiques papillaires, variqueuses, vasculaires, glandulaires, et l'hypertrophie locale ou générale du derme, sur l'anatomie normale de la peau, que j'ai alors donné une classification anatomique des maladies cutanées comme introduction de cette série de recherches (3). J'ai publié, en 1849, cette même esquisse de classification à l'occasion des affections scrofuleuses de la peau (4); mais cette fois, un long chapitre sur les affections cutanées des scrofuleux avait en même temps pour but de montrer l'immense influence d'un élément étiologique bien constaté sur la forme, l'aspect, la marche et la thérapeutique de dermatoses qui, malgré cela, n'offraient aucun caractère spécifique.

Après ces tentatives réitérées pour baser la classification des maladies de la peau sur les principes anatomiques et sur les notions d'histoire naturelle, j'ai été vraiment heureux d'apprendre que M. Hebra, à Vienne, était entré tout à fait dans cette même voie, d'une manière indépendante; ses brillants succès l'ont placé depuis cette époque au premier rang dans cette spécialité. Les travaux de M. de Bärensprung m'ont été utiles aussi; mais aucun livre n'a été pour moi une source de renseignements plus nombreux et plus précieux sur l'anatomie pathologique de la peau que celui de mon savant ami M. le docteur Gustave Simon, de Berlin (5). J'ai pu rectifier, par la lecture des beaux travaux de ces trois auteurs, plusieurs erreurs que j'avais commises dans mes recherches; mais j'ai pu me convaincre aussi que la voie dans laquelle j'étais entré depuis longtemps, était celle qu'il fallait suivre pour bien comprendre ce groupe de maladies. Parmi les travaux les plus récents, je dois citer enfin les excellentes leçons de M. Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis, à Paris, leçons pleines d'un sens pratique exquis et d'une haute sagacité dans l'observation et dans l'interprétation des faits (6).

(1) *Traité pratique des maladies de la peau*, 2e édition. Paris, 1835, 3 vol. in-8, avec atlas de 26 planches in-4 contenant d'excellentes figures.

(2) *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 477.

(3) *Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie und der pathologischen Physiologie.* Berlin, 1848.

(4) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, p. 195.

(5) *Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert*, 1re édition, 1848; 2e édition, 1851.

(6) *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires.* Paris, 1858. — *Leçons théoriques et cliniques sur les syphilides.* Paris, 1859. — *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse.* Paris, 1860.

Avant d'entrer en matière, je dirai que la distinction des affections de la peau en fébriles et non fébriles n'a pas une grande valeur à mes yeux ; en effet, les éruptions urticaires, le pemphigus, l'eczéma rouge, peuvent aussi bien s'accompagner de fièvre que la rougeole et la scarlatine. Toutefois il est nécessaire, sous le rapport clinique, de séparer les exanthèmes aigus des autres dermatoses, et de former un groupe des affections miasmatiques et contagieuses qui ne comprennent que la rougeole, la scarlatine, la petite vérole et la miliaire épidémique. Quant aux autres dermatoses, on peut distinguer celles qui naissent sans cause appréciable, d'une manière en apparence spontanée ; celles qui naissent sous l'influence d'une action physique ou mécanique; enfin celles qui sont la conséquence de l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, telles que le baume de copahu ou l'iodure de potassium. Il faut distinguer de plus celles qui naissent sous l'influence d'une altération générale aiguë de l'économie, comme la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, l'ictère grave, la morve aiguë, la pyohémie, la fièvre puerpérale ; celles qui naissent sous l'influence d'une altération constitutionnelle de l'économie à marche lente et chronique, comme, par exemple, les scrofules, le rhumatisme et la syphilis. J'ai enfin la conviction qu'il faut admettre, à l'exemple des anciens médecins, une diathèse particulière des maladies de la peau que l'on désignait autrefois sous le nom de disposition ou diathsèe dartreuse, et que l'on pourrait encore appeler aujourd'hui diathèse dermopathique. La psore des homœopathes est quelque chose de complexe et d'indéfinissable, comme tout ce qui a rapport à l'homœopathie. Hahnemann y comprenait surtout les suites d'une gale rentrée, qui était une des superstitions médicales de son temps. Aujourd'hui que nous savons que la gale est produite par une espèce de ciron qu'il suffit de détruire pour faire cesser la maladie, les homœopathes, qui ne sont nullement dans la voie du progrès, admettent encore l'ancienne doctrine de leur maître. J'ai vu un très grand nombre de cas dans lesquels la peau était le siége habituel de diverses inflammations chroniques, qui souvent se succédaient ou alternaient les unes avec les autres, sans aucune connexion de continuité, qui alternaient même avec diverses inflammations chroniques des membranes muqueuses, qui étaient héréditaires dans certaines familles, et souvent sans qu'on ait été en droit de faire intervenir ni la syphilis, ni les scrofules, ni aucune autre maladie diathésique. Il faut donc admettre dans ces cas une disposition particulière et spéciale aux maladies de la peau, ou, si l'on veut s'exprimer d'une manière plus conforme aux connaissances modernes, une disposition à l'altération de la nutrition du système cutané. Il faut en effet admettre que chaque ordre de tissus, simples ou complexes, chaque espèce d'organe reçoit, d'une manière directe ou indirecte, les éléments de son entretien, peut-être de sa régénération continuelle, et quoique nous ne connaissions pas les caractères chimiques du liquide nourricier par rapport aux tissus et aux organes, nous sommes cependant autorisés par induction à en admettre l'existence : ici encore la pathologie vient à l'appui de la physiologie, en nous montrant des altérations souvent multiples d'un seul ordre de tissus ou d'organes, comme, par exemple, les névromes multiples, les lipomes nombreux, les athéromes en grand nombre, la périostite péri-articulaire et l'arthrite multiples, l'atrophie graisseuse multiple d'un grand nombre de muscles, etc. On voit, d'après cela, qu'il faut distinguer avec soin les diathèses bornées à un seul ordre de tissus ou d'organes, et celles qui peuvent se montrer dans les parties les plus variées et les plus différentes les unes des autres, comme les diathèses purulente, fibro-plastique, scrofuleuse, tuberculeuse, cancéreuse, etc.

Cette digression un peu longue était nécessaire pour éviter ce reproche, à savoir, que la classification anatomique est insuffisante pour comprendre les dermatoses, et pour faire comprendre que nous ne l'invoquons uniquement que pour faire saisir les différences qui existent entre les divers désordres locaux de la peau.

Malgré le siége différent des phlegmasies cutanées, il ne faut pas perdre de vue qu'elles peuvent avoir des caractères et un point de départ communs : tels sont l'hypérémie, l'exsudation séreuse, qui, selon les maladies, peut devenir corpusculaire, le dépôt du produit de l'hyperplasie dans l'interstice et dans l'intérieur des tissus. Les lois générales de la propagation des phlegmasies, leur modification selon la disposition des vaisseaux capillaires, l'altération et le rejet des éléments altérés, tous ces caractères se retrouvent dans les dermatoses chroniques, quoique peu appréciés jusqu'à ce jour par les anatomopathologistes.

Un autre caractère commun à des dermatoses bien différentes entre elles, est la possibilité d'un travail ulcéreux, qui devient surtout opiniâtre lorsqu'il est entretenu par une maladie constitutionnelle, comme les scrofules ou la syphilis. Enfin, une disposition fréquente est celle à l'hypertrophie, qui survient surtout après les inflammations prolongées et qui peut se fixer sur l'épiderme seul, sur les papilles, sur le derme lui-même, ou sur toutes ces parties à la fois, hypertrophie qui peut être locale, très circonscrite, par points disséminés, étendue sur une plus ou moins grande surface. L'atrophie peut aussi être la conséquence des dermatoses chroniques; l'inflammation peut devenir le point de départ des tumeurs qui consistent en une simple exagération des éléments normaux, mais jamais elle ne peut passer comme telle à l'état tuberculeux et cancéreux; du reste, la matière tuberculeuse se rencontre très rarement dans la peau.

Les principales formes des phlegmasies cutanées, sont :

1° *Inflammation érythémateuse*.— Nous choisissons à dessein ce terme un peu vague pour désigner un état dans lequel la rougeur inflammatoire constitue pour ainsi dire l'élément du diagnostic. Nous serions, en effet, très embarrassé de donner à ce groupe de *dermopathies*, un nom suffisamment explicatif. Nous verrons tout à l'heure qu'on ne peut pas les appeler inflammations sans exsudation. Il serait également peu significatif de les appeler inflammations superficielles, puisque celles qui s'accompagnent de vésicules le sont également. Les inflammations érythémateuses se caractérisent par une rougeur extérieure bien visible, par du gonflement, par une exsudation ou hyperplasie plutôt parenchymateuse dans la couche épidermique, dans le réseau de Malpighi, et dans la superficie du derme avec desquamation consécutive. Cette dernière, ainsi que le liquide clair et transparent que l'on obtient en piquant avec précaution les parties malades de la peau, prouve qu'il y a eu quelque chose de plus qu'une simple congestion, car celle-ci survenant, par exemple, sous l'influence d'une température élevée, se dissipe promptement sans laisser aucune trace visible. La desquamation prouve aussi que de nouvelles cellules ont été formées sous celles qui se sont exfoliées.

On peut distinguer deux formes, l'inflammation par taches ou par places circonscrites, et celle à caractère diffus. Dans la première, les taches sont groupées ensemble, en grand nombre; disséminées sur toute la surface du corps où on les trouve isolées et peu nombreuses, comme, par exemple, dans la roséole typhoïde. Ce sont ces affections qui ont été décrites comme des éruptions maculeuses (*maculæ*); on peut facilement les distinguer des pétéchies par leur disparition momentanée sous la pression du doigt. Ces taches sont causées par une hypérémie capillaire circonscrite, plus vive probablement autour du follicule pileux, peut-être aussi dans l'intervalle des papilles. Une transsudation séreuse, du reste en très petite quantité, infiltre dans ces endroits les parties les plus saillantes. On arrive par des degrés insensibles, de taches au niveau de l'épiderme à des taches un peu plus saillantes, qui font le passage aux papilles. C'est dans cette dernière catégorie qu'on doit placer parmi les dermatoses miasmatiques la rougeole, dans laquelle on observe aussi quelquefois cet autre passage à une phlegmasie plus franchement transsudative dans la formation de vésicules, ainsi que la transition aux ecchymoses par la formation de petites hémorrhagies capillaires dans les taches. La desquamation n'y manque jamais, mais elle est quelquefois difficile à constater même pour le praticien attentif. Les opinions sont encore très partagées sur la possibilité de transmettre la rougeole par voie d'inoculation du liquide exsudé. Il existe aussi un certain rapport entre la rougeole et les maladies catarrhales, manifeste non-seulement dans les prodromes, mais aussi dans les broncho-pneumonies si graves qui peuvent lui succéder. La nature contagieuse de cette affection n'est pas douteuse, et M. le docteur Panum, a même prouvé, par l'étude attentive de la rougeole dans les îles Feroë, que l'incubation était de treize à quatorze jours.

L'inflammation érythémateuse par taches sans cause miasmatique se montre dans des circonstances bien diverses; elle est quelquefois idiopathique et fébrile, en dehors de toute épidémie de rougeole et sans ses prodromes; elle accompagne en outre des maladies aiguës et chroniques dans lesquelles on peut supposer une altération du sang. L'éruption la plus caractéristique sous ce rapport, est celle de la fièvre typhoïde, dans laquelle elle apparaît vers la fin de la première semaine, pour disparaître à la troisième ou quatrième semaine; non-seulement elle se montre sur la poitrine et le ventre, mais je l'ai vue un grand nombre de fois se développer sur la partie postérieure du tronc. Ordinairement rares et en petit nombre, j'ai vu ces taches quelquefois extrêmement nombreuses, même confluentes par places, ressemblant pres-

que à la rougeole, mais n'apparaissant pas à la figure et peu aux membres. Dans le vrai typhus, la roséole est plus étendue et plus nombreuse. J'ai vu plusieurs fois cette éruption dans des maladies graves à marche typhoïde et prolongée, se montrant d'abord aux membres et plus tard au tronc, et j'ai pu saisir tous les passages entre cette éruption et de larges plaques érythémateuses où une multitude de petites vésicules ressemblaient à la miliaire rouge. La roséole qui accompagne l'ictère grave et la fièvre jaune s'observe aussi sur les membres. On voit souvent une roséole générale fébrile pendant un jour ou deux succéder à l'usage du baume de copahu, auquel on attribue à tort une éruption toujours urticaire.

La roséole est une des manifestations fréquentes et précoces de la syphilis constitutionnelle, dans laquelle on observe aussi des passages aux papules, et en général une rougeur plus foncée, d'apparence cuivrée, et qui au bout de quelque temps ne pâlit plus d'une manière incomplète sous la pression du doigt, qui, comme toutes les éruptions syphilitiques, se distingue par le peu de symptômes tranchés et le peu de démangeaison. En général, l'état phlegmasique ici offre une marche lente et chronique, et il est probable que la rougeur plus intense est due à un dépôt de pigment hématique, comme Henle (1) l'a déjà indiqué. La disposition de ces taches en anneaux et taches confluentes n'a rien de caractéristique.

Une seconde forme d'inflammation érythémateuse que l'on a voulu séparer pour en faire une forme à part, est celle qui s'étend sur une plus grande surface, et qui peut aussi exister par places sous forme de simples taches : c'est l'érythème proprement dit, inflammation superficielle, diffuse, accompagnée de rougeur et de gonflement avec exsudation parenchymateuse, inflammation des couches superficielles du derme, desquamation assez abondante et par larges lambeaux. La forme la plus simple est l'érythème simple ; il peut naître sous l'influence d'une irritation extérieure, ou être aussi l'expression d'une disposition générale, mais le plus souvent passagère, quelquefois aiguë, et qui par une de ses formes d'érythème noueux forme le passage aux irritations cutanées à formes maculeuses. Une autre inflammation dermatique diffuse est encore plus franchement fébrile, c'est l'érysipèle, qui en général constitue une inflammation du derme déjà plus profonde, et peut quelquefois s'accompagner d'une exsudation assez abondante pour soulever l'épiderme en grosses bulles, dont le contenu ne diffère en rien du contenu des véritables bulles cutanées. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de faire l'anatomie pathologique de l'érysipèle. J'ai toujours trouvé le derme plus ou moins enflammé, quelquefois aussi le tissu cellulaire sous-cutané. Il est vrai que la rougeur de la surface disparaît en grande partie après la mort, mais on la reconnaît encore dans les parties plus profondes, qu'on trouve infiltrées d'un sérum qui provient de l'exsudation inflammatoire. L'érysipèle se rapproche des maladies exanthématiques, en ce sens qu'il a une marche fébrile, aiguë et une durée typique; cependant il en diffère par l'absence de contagion, et quoique beaucoup plus fréquent à certaines époques, il ne paraît cependant pas reposer sur un miasme particulier, il semble être plutôt sous l'influence du génie régnant des maladies. L'érysipèle traumatique, ainsi que l'érysipèle spontané, a beaucoup de rapport avec la phlébite et les affections pyohémiques par sa gravité, par l'état typhoïde qui l'accompagne et par son issue si souvent funeste. Du reste, ces deux affections se compliquent assez fréquemment. L'érysipèle spontané de la face a une marche ordinairement plus bénigne, mais on le voit plus souvent récidiver, ce qui tient à ce que l'inflammation, habituellement peu grave en elle-même, n'est pas combattue avec assez d'énergie; aussi ai-je à peu près abandonné dans son traitement la méthode expectante, et l'ai-je remplacée par le tartre stibié à doses réfractées, par des émissions sanguines locales et des purgatifs réitérés dans la convalescence. Du reste, cette tendance aux récidives est une des preuves les plus irrécusables que l'on puisse invoquer contre l'identification de l'érysipèle avec les dermatoses miasmatiques. L'érysipèle a aussi une tendance à se propager non-seulement en surface, mais aussi en profondeur ; toutefois cette disposition est plus fréquente pour le tissu cellulaire, tandis que je n'ai rencontré que quelques cas rares d'érysipèle propagé aux méninges avec issue fatale; j'ai vu bien plus souvent l'érysipèle de la face devenir le point de départ de suppurations profondes, et pourtant j'ai toujours eu bien soin de ne pas confondre avec l'érysipèle l'inflammation symptomatique de la peau qui accompagne la périostite ou le phlegmon du tissu cellulaire ; car, ce que l'on appelle érysipèle phlegmoneux, pseudo-érysipèle des auteurs allemands, n'est pas plus un érysipèle que ne l'est la rougeur de la peau qui

(1) *Rationelle Pathologie*, t. II, p. 481.

accompagne un abcès d'une glande lymphatique en voie de formation. Voici en quelques mots plusieurs des faits auxquels je fais allusion.

1° Un homme fort et robuste est pris d'un érysipèle aigu de la face, qui suit sa marche ordinaire, mais dans le cours duquel la paupière supérieure gauche reste tuméfiée après le dégonflement du reste du visage; rien de morbide n'existait dans la paupière avant l'érysipèle. Cette tuméfaction se termine par suppuration, et trois abcès se forment successivement dans le tissu cellulaire sous-cutané palpébral, abcès qui guérissent complétement et promptement sans laisser de traces.

2° Un jeune homme de dix-neuf ans est pris d'un érysipèle de la face, qui se dissipe au bout d'une huitaine de jours, après avoir parcouru toutes les parties du visage et du cuir chevelu. La paupière supérieure droite se tuméfie et reste le siége de douleurs; un abcès profond se forme ; des abcès surviennent sur plusieurs parties du corps, et le malade meurt après avoir présenté pendant sept semaines les caractères de la pyohémie. A l'autopsie, on trouve un abcès profond de l'orbite qui s'étend jusqu'à la base du cerveau, un certain nombre d'abcès sous-cutanés, mais nulle part ni phlébite ni abcès viscéraux.

3° Un garçon de neuf ans a eu depuis près de quatre semaines un érysipèle de la face, qui n'a jamais marché franchement vers la résolution; il tombe dans un état de prostration extrême qui, après avoir résisté aux toniques, amène la mort. A l'autopsie, nous trouvons tous les organes du corps parfaitement sains; seulement la peau du front et des joues est épaissie et infiltrée d'un suc séreux, et montre au front, dans la partie profonde, une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-cutané qui nulle part n'est réunie en foyers, mais est disséminée dans les mailles du tissu connectif.

4° Un fait plus remarquable encore est celui-ci. Une jeune personne de vingt-trois ans est apportée à l'hôpital, atteinte d'un érysipèle de la face. Bientôt nous nous apercevons qu'elle a aussi une méningite. Elle se plaint de douleurs de tête excessives, se trouve dans un coma profond, et meurt, malgré un traitement antiphlogistique énergique, le soir même. Nous apprenons par les personnes chez lesquelles elle était tombée malade, que l'érysipèle et les accidents cérébraux s'étaient déclarés deux jours auparavant, et que ces derniers avaient suivi de près les premiers. A l'autopsie, nous trouvons la peau de la face enflammée dans toute son épaisseur, l'épiderme soulevé par places par une exsudation séreuse, la rougeur s'étendant surtout au front jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané; plusieurs points de suppuration par petits foyers se trouvent au-dessus de la racine du nez. Les sinus frontaux sont remplis de pus, la dure-mère couverte de pus à sa surface externe, ulcérée et infiltrée de pus à sa partie antérieure et médiane ; le sinus longitudinal est enflammé et couvert de pus à sa face interne, et enfin une inflammation purulente occupe la pie mère, surtout à la convexité du cerveau, avec ramollissement rouge superficiel de quelques circonvolutions.

On voit, d'après ces faits, à quel point l'érysipèle peut devenir grave. J'ai observé une seule fois un érysipèle terminé par la gangrène, occupant le membre inférieur chez une femme en couches ;dans ce cas l'érysipèle n'était nullement la conséquence d'une autre maladie : à la cuisse, il fut superficiel, mais à la jambe la peau se sphacéla dans toute l'épaisseur et sur une grande étendue, au point qu'après sa chute, la veine saphène était comme disséquée au milieu du tissu cellulaire infiltré de pus et tomba bientôt en détritus. La perte de substance fut énorme, et malgré l'état typhoïde et la fièvre ardente, nous prescrivîmes, outre la décoction de quinquina avec l'acide sulfurique, des consommés de viande, du vin de Malaga; pendant plusieurs jours la malade paraissait près de sa fin : l'odeur gangréneuse avant la chute des eschares était telle, qu'il fallait isoler la malade. Des fomentations avec du vinaigre aromatique et de la créosote (2 grammes pour 500 grammes) firent bientôt disparaître l'odeur infecte, et après avoir échappé à ce premier danger, la malade avait encore à passer par une suppuration extrêmement abondante. Cependant les toniques et le bon régime la soutinrent. La plaie fut d'abord pansée avec de l'onguent de zinc, puis avec une solution de nitrate d'argent (10 centigrammes par 30 grammes d'eau); plus tard, la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent fut pratiquée tous les deux jours, et après trois mois de séjour à l'hôpital, elle put le quitter entièrement guérie. C'est le seul cas d'érysipèle gangréneux que j'aie observé.

Les inflammations miasmatiques de la peau sont aussi fort bien représentées dans les affections érythémateuses diffuses par la scarlatine. La scarlatine, comme les dermatoses miasmatiques en général, offre une première période d'incubation et de prodromes (peut-être de localisation sur les muqueuses), avant de se localiser sur la peau; c'est surtout la membrane muqueuse de la partie supérieure du tube digestif qui est affectée dans la scarlatine, tandis que dans la rougeole, c'est de préférence la membrane muqueuse des organes respiratoires, ainsi que la conjonctive oculaire. On observe dans la scarlatine, bien plus souvent qu'on ne l'a prétendu, des points de la peau qui sont le siége d'une inflammation exsudative. Il y a presque toujours des vésicules parmi les plaques rouges; il en est souvent de même dans la rougeole. C'est cette forme que l'on a assimilée à tort, suivant nous, avec la scarlatine miliaire. Il n'y a là que des degrés plus ou moins intenses de l'inflammation dermatique. De nombreuses vésicules de ce genre ne changent en rien le pronostic de la scarlatine. Quoique après la mort la rougeur de la surface disparaisse, on trouve cependant encore les vaisseaux du derme hypérémiés et gorgés de sang,

ainsi qu'une infiltration séreuse qui doit être beaucoup plus abondante pendant les premiers jours; dans cette première période on observe assez souvent une tuméfaction assez considérable du derme, notée par tous les pathologistes. La desquamation de l'épiderme par larges lambeaux dénote aussi une inflammation plus profonde que dans la rougeole. Un fait curieux est que cette phlegmasie, parfois si intense, ne se termine point par suppuration. La rougeur et le gonflement, quelquefois plus prononcés autour des follicules pileux, surtout du côté extenseur, n'ont rien d'exceptionnel, en ce qu'ils correspondent à la vascularité plus prononcée dans ces endroits. Si d'un côté la scarlatine peut s'étendre d'une manière uniforme sur une large partie de la peau au point de ressembler à un érysipèle, elle n'offre le plus souvent cependant qu'un aspect granité, laissant des places moins colorées entre la teinte rouge écarlate ; j'ai vu même cette maladie par taches disséminées ressembler à la rougeole, pouvant plutôt être diagnostiquée par la période des prodromes et la desquamation que par l'aspect seul de l'éruption.

La forme hémorrhagique dans laquelle on observe des pétéchies et des ecchymoses, appartient à la scarlatine maligne. En général, c'est de toutes les maladies de la peau la plus grave, mais elle est bien différente selon les épidémies : en 1849, pendant une épidémie qui sévissait à Paris, sur environ quarante malades que j'ai traités, je n'ai perdu qu'une seule malade, par une mort subite vers le sixième jour. A la même époque, un médecin pratiquant au Mexique m'affirma que la scarlatine y était une maladie tellement meurtrière, qu'elle faisait plus de ravages que le choléra et les autres épidémies les plus redoutées. Les morts subites dans cette affection, la singulière prédisposition à la maladie de Bright, les nombreuses phlegmasies secondaires auxquelles la scarlatine peut donner lieu, sont autant de caractères dont ni le siége, ni l'analyse chimique du sang, ne sauraient rendre compte : nouvelle preuve de l'insuffisance des caractères physiques pour faire comprendre la nature et l'essence d'une maladie.

2° *De la pellagre.* — Nous avons vu que l'érythème pouvait être la conséquence d'une simple irritation cutanée toute locale; celle d'une cause interne, mais sporadique, sans gravité aucune; enfin celle d'un agent miasmatique et contagieux, en atteignant ainsi dans la scarlatine, dans quelques épidémies, une haute gravité.

Ici se présente une autre maladie qui est également due, avec grande probabilité, à un principe infectant particulier, inconnu de sa nature, maladie qui exerce de grands ravages là où elle est endémique : nous voulons parler de la pellagre.

Le nom de *pellagre* provient du terme italien *peliare*, qui signifie, perdre l'épiderme par desquamation. Ce mal a aussi été décrit sous les noms de *salso, mal del sole, mal rosso, mal di miseria, scorbutus alpinus*.

Il y a dans la pellagre trois éléments morbides : l'érythème de la peau, surtout des mains, avec une desquamation de longue durée; un catarrhe gastro-intestinal opiniâtre, et des troubles cérébro-spinaux de l'innervation de plus en plus profonds.

On est assez généralement d'accord, dans le nord de l'Italie, foyer le plus étendu de l'endémicité de la pellagre, qu'elle y est devenue seulement fréquente dans la deuxième moitié du siècle dernier. Frapolli, Odoardi, Strambio, l'ont déjà fort bien décrite dans le dernier quart du siècle passé (1). M. Brierre de Boismont (2), et après lui M. Baillarger (3), ont surtout fort bien décrit les troubles psychiques qui accompagnent les degrés plus avancés de cette triste maladie.

Depuis vingt-cinq ans environ, on a observé aussi la pellagre en France, et dans un travail très consciencieusement fait et très complet, M. L. Marchant (4), qui s'est plus spécialement occupé de ce sujet, a réuni tout ce que des observations éparses offraient sur la pellagre des Landes.

Les travaux de M. Hameau (5), qui le premier l'a décrite pour les Landes, et ceux de M. Roussel (6),

(1) Voyez Boudin, *De la pellagre dans la haute Italie* (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1861, 2e série, t. XV, p. 5 et suiv., avec une carte).

(2) *De la pellagre et de la folie pellagreuse*, Paris, 1830 (*Journal complémentaire des sciences médicales*).

(3) *De la paralysie pellagreuse* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1848, t. XIII, p. 708).

(4) *Documents pour servir à l'étude de la pellagre des Landes.* Paris, 1847, in-8 avec 5 planches.

(5) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1837 et 1845, t. II, p. 7; t. X, p. 788.

(6) *De la pellagre.* Paris, 1845.

qui à juste titre a été couronné par l'Institut de France, ceux d'un certain nombre d'autres observateurs d'un mérite réel, y sont mis à profit, à côté d'une vaste expérience propre à l'auteur, qui donne aussi une bonne description et de beaux dessins sur le mal cutané de la pellagre.

Toutefois la science est loin d'être fixée surtout sur l'étiologie de cette maladie. Tandis que le travail de M. Costallat (1) défend l'opinion presque généralement admise en Italie de l'influence d'une alimentation insuffisante, surtout de celle du maïs, sur la production de la maladie, et fonde sur cette considération une prophylaxie qui paraît très rationnelle, M. Landouzy (2) (de Reims), qui jamais n'a touché à une question de science sans faire jaillir la lumière, sans l'enrichir de doctrines solidement établies et durables, nie complétement cette influence antihygiénique.

Les malades, fatigués et abattus à la fin de l'hiver, sont pris au printemps d'un érythème qui se montre bien aussi aux pieds et au visage, mais principalement aux mains. La coloration est d'abord d'un rouge clair, puis plus foncé et enfin brun ; au début, la cuisson et la démangeaison sont vives. Après quelques semaines, un mois ou deux de durée, la peau devient sèche et rugueuse, et la desquamation s'établit, mais elle dure longtemps, et, tant aux mains qu'aux pieds, elle peut être tellement écailleuse qu'elle ressemble à l'ichthyose. Pendant tout ce temps les malades sont faibles, anémiques et présentent des troubles variés des fonctions digestives. A mesure que l'été s'avance, tous ces symptômes disparaissent, et lorsque la maladie est convenablement traitée et aidée par des soins hygiéniques, elle peut guérir ; sinon elle reparaît au printemps prochain, peu à peu les troubles digestifs et nerveux s'accroissent et atteignent des proportions telles que la mort en est l'issue nécessaire, après que la localisation dermatique est devenue plus profonde et a présenté des caractères plus graves.

Lors d'un voyage que je fis en Lombardie, en 1854, j'ai pris beaucoup de renseignements sur cette maladie. J'ai été frappé surtout de sa très grande fréquence dans certains districts. C'est ainsi qu'à Bergame, où j'avais été appelé de Zurich en consultation, le nombre des pellagreux reçus à l'hôpital de la ville dépasse un quart du nombre total des réceptions. Dans le grand hôpital de Milan, la proportion était presque aussi forte. Partout on me disait que c'étaient les districts dans lesquels le maïs constituait la principale nourriture et était souvent de mauvaise qualité, qui étaient les plus infestés, et que le mal avait paru d'abord et fait des progrès ensuite à mesure que le maïs était devenu davantage une nourriture générale. M. le docteur Balardini (de Brescia) confirme ce fait dans une lettre adressée au docteur Costallat (3). Du reste, il avait soutenu cette opinion dès 1844, au congrès scientifique de Milan. L'altération du maïs qui contribue le plus à le rendre nuisible, est le développement d'un champignon parasite déposé dans le grain du maïs. Ce champignon est le *Sporisorium maidis*, appelé *verderame* ou *verdet* en langage populaire, dont les spores se déposent le long du sillon oblong du grain. Les étés froids et les automnes pluvieux en favorisent le développement. M. Costallat fonde sur cette notion ses expériences ingénieuses et tout à fait rationnelles pour arriver à la prophylaxie du mal.

Toutefois il faut admettre aujourd'hui que la pellagre peut se développer en dehors de cette influence délétère d'une nourriture à la fois insuffisante et malsaine, puisque M. Landouzy a prouvé que la pellagre se montrait sporadique à Reims en dehors de ces influences. Les accidents cutanés, digestifs et nerveux y sont exactement les mêmes que dans la pellagre du Milanais et des Landes, et les dessins que M. Landouzy a eu l'extrême obligeance de nous communiquer ne laissent pas de doute sur la parfaite identité de la lésion cutanée. Pour M. Landouzy, la principale cause occasionnelle est l'insolation, ce qui serait d'accord avec l'ancien terme *mal del sole*.

C'est à l'avenir de décider si l'opinion généralement accréditée dans le Milanais et les Landes, de l'influence fâcheuse du maïs, surtout altéré, est tout à fait erronée, ou si, ce qui me paraît probable, elle ne constitue qu'un des éléments étiologiques, important à la vérité, mais non obligatoire pour la production de la pellagre. Il restera à établir aussi, par des observations exactes, si d'autres influences étiologiques sont plus nécessaires pour provoquer une endémicité très étendue que celles qui favorisent seulement son apparition sporadique et isolée, bien qu'avec les mêmes caractères anatomiques et pathologiques.

(1) *Étiologie et prophylaxie de la pellagre*. Paris, 1860.
(2) *De la pellagre sporadique*. Paris, 1860.
(3) *Op. cit.*, p. 57 et 59.

§ I. — De l'inflammation papillaire du derme.

Le groupe de ces dermatoses est en apparence bien délimité. Si l'on tient compte cependant du fait que les taches de la rougeole et de la roséole syphilitique peuvent montrer tous les passages aux inflammations papuleuses, on comprendra de nouveau qu'il s'agit d'un simple groupement et non d'une division en espèces différentes. J'avais cru dans le temps, avec beaucoup d'autres pathologistes, que dans ces affections les papilles cutanées étaient le siége principal du travail inflammatoire. Cependant des recherches plus exactes faites par Henle et Rokitansky avaient déjà démontré qu'il s'agissait d'une inflammation circonscrite du parenchyme du derme et du corps papillaire, et avaient réfuté ainsi l'opinion erronée du siége de ces affections dans les glandes sébacées. Ce fait a été mis hors de doute par les expériences de Simon (1) qui, après avoir fait des frictions avec de l'onguent stibié sur la peau dénudée d'un chien, a vu naître, outre des pustules, des papules en tout semblables à celles qu'on observe chez l'homme, et a trouvé que le gonflement papuleux était dû à l'hypérémie inflammatoire du derme avec état intact de l'épiderme et des glandules. Outre l'injection plus vive des vaisseaux, ce tissu offrait une imbibition d'un liquide séreux dans ses mailles, sans corpuscules d'exsudation et sans autre altération; ces recherches ont été plus tard confirmées par l'étude sur l'homme. Tout cela fait comprendre la possibilité de la résolution complète, ainsi que, d'un autre côté, la formation de petites vésicules au sommet des papules par suite d'une accumulation plus grande du liquide de l'exsudation. Dans la résolution, il survient une desquamation plus ou moins manifeste.

Les deux affections papuleuses que l'on observe sont le lichen et le prurigo : le premier se distingue par les papules un peu plus grandes, le plus souvent colorées en rouge, plus saillantes, se terminant par résolution, mais souvent après une assez longue durée, avec desquamation. Je n'attache pas une grande valeur aux distinctions établies d'après la plus ou moins grande intensité de l'inflammation, suivant les groupes irréguliers ou plus ou moins annulaires des papules. La forme syphilitique, qui n'est pas rare, offre une couleur rouge plus foncée. Lorsque le travail inflammatoire devient plus intense, il peut se former des pustules, des croûtes, des ulcérations, en même temps que leur base s'indure et s'étend. Les papules de couleur blanchâtre trouvent, d'après Simon, l'explication de leur couleur dans une accumulation plus grande du liquide d'exsudation dans le tissu du derme, autour des capillaires.

Le prurigo se distingue par ses papules aplaties, isolées, non groupées, couvertes souvent à leur sommet d'une petite croûte noirâtre qui provient de ce que les malades les grattent, à cause des vives démangeaisons. Les diverses formes de prurigo reposent sur des divisions arbitraires. La coïncidence avec des parasites, des poux par exemple, manque le plus souvent; il ne s'en trouve point dans le prurigo de la vulve, si fréquent chez les femmes habituées à la propreté. Il en est de même de la plupart des autres éléments étiologiques pour expliquer leur formation.

§ II. — Des inflammations pomphoïdes du derme.

Nous désignons sous ce nom des inflammations également superficielles, irrégulières, ressemblant à celles provoquées par le contact avec des orties, et qui consistent en une vive hypérémie et l'exsudation interstitielle d'un liquide séreux, exsudation qui peut prédominer au point que la rougeur ne se montre qu'au bord et que la saillie urticaire paraît plutôt blanche.

Cette éruption, connue sous le nom d'*urticaire,* peut se montrer sous forme fébrile aiguë ou sous forme chronique, et c'est alors une affection très rebelle. On a voulu en faire plusieurs espèces différentes, selon le groupement pomphoïde, mais ce sont là des différences de peu de valeur. On voit cette affection se produire aussi chez quelques personnes, sous l'influence de l'ingestion de moules, d'écrevisses, ou après l'usage du baume de copahu.

(1) *Op. cit.*, p. 91.

§ III. — Des inflammations vésiculeuses de la peau.

Il n'existe pas de distinction nette et tranchée entre les éruptions vésiculeuses et bulleuses, et leur mode d'être anatomique est au fond le même.

Nous décrirons d'abord les bulles qui, étant plus volumineuses, ont permis de faire des études plus approfondies sur leur origine et leur élément constituant. J'ai fait dans le temps, des expériences, sur moi-même, en m'appliquant des vésicatoires pour étudier leur mode de formation. J'ai déjà publié le résumé de mes recherches dans ma *Physiologie pathologique*, et j'ai eu l'occasion de compléter depuis lors ces observations. La peau rougit d'abord, les vaisseaux de la surface du derme étant le siége d'une hypérémie vive ; plus tard l'épiderme se soulève, d'abord d'une manière incomplète, par petites vésicules séparées par des intervalles dans lesquels l'épiderme adhère encore, et qui, d'après Simon, correspond aux endroits où les poils sortent de la peau et où les follicules pileux adhèrent fortement à l'épiderme; il est probable que les conduits excréteurs sudoripares et sébacés ont la même influence. J'ai aussi observé ce décollement graduel et successif dans la formation des bulles du pemphigus, chez une femme placée dans mon service d'hôpital, qui a été atteinte pendant longtemps de cette affection. Bientôt cependant toutes ces places se réunissent, il se forme une bulle confluente dans laquelle on observe un épiderme décollé, à sa face interne les vestiges des conduits glandulaires et du passage des poils ; dans la cavité un liquide en partie clair et en partie coagulé forme une gelée très aqueuse, ce qui tient à la coagulation de fibrine qu'elle renferme. Ce liquide ne contient ordinairement pas encore d'éléments corpusculaires, mais on ne tarde pas à voir dans le liquide deux espèces de cellules, les premières appartenant au pus, les secondes étant des cellules d'épiderme; tout en étant semblables au début, elles ne tardent pas à se différencier. Bientôt il se forme à la surface du derme dénudé une pellicule en très grandes partie composée de jeunes cellules épidermiques, mais entremêlées de celles du pus. Peu à peu les cellules épidermiques s'agrandissent, forment une couche nouvelle d'épiderme qui se transforme à la longue en épiderme pavimenteux, tel qu'on l'observe ordinairement à la surface de la peau. J'ai décrit longuement dans ma *Physiologie pathologique* tous les détails de cette régénération épidermique et de la desquamation successive des couches nouvelles d'épiderme; du reste, le contenu de ces bulles a la plus grande analogie avec le sérum du sang, et il ne s'y forme du véritable pus que lorsqu'on entretient le vésicatoire en détruisant successivement les couches nouvelles d'épiderme.

Ce qui se passe en grand et d'une manière facile à observer dans les vésicatoires, s'observe aussi dans les bulles et dans les vésicules des maladies de la peau.

Celles qui se rapprochent le plus de la grande vésication sont celles du pemphigus ; cependant chez les jeunes enfants on l'observe aussi avec de petites vésicules qui varient entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois; chez l'adulte, je l'ai vu varier entre le volume d'un gros pois ou d'une noix et même au delà. Leur base est toujours plus ou moins enflammée, et la formation de la bulle est précédée par une tache rouge, inflammatoire, douloureuse à la pression, tache sous laquelle l'épiderme se soulève partiellement, puis dans toute l'étendue ; le contenu des bulles est clair et transparent; je l'ai vu quelquefois teint de sang, soit dans la forme aiguë, par suite de l'inflammation, soit dans la forme chronique, lorsqu'un état cachectique et une disposition hémorrhagique existaient en même temps. Ce liquide clair, recueilli dans des tubes, laisse quelquefois déposer des caillots fibrineux; il renferme des cellules de pus, des jeunes cellules d'épiderme et beaucoup de granules. Le liquide devient plus tard trouble, l'élément purulent devient plus abondant; la bulle se flétrit, une partie du sérum est résorbée, le reste se dessèche avec l'épiderme et forme une croûte qui, en tombant, laisse pendant quelque temps encore une tache plus fortement colorée, et qui plus tard prend la couleur de la peau normale. D'autres fois il se forme sous les croûtes une exsudation continue, et, pendant quelque temps, la place qui avait été le siége de la bulle persiste à l'état ulcéreux pour se cicatriser plus tard. Ordinairement cette maladie est chronique et se rencontre souvent chez des individus déjà affaiblis par une autre maladie. C'est ainsi qu'elle peut devenir mortelle. Bamberger a trouvé de l'ammoniaque dans ce liquide, ainsi que dans le sang d'un individu mort de pemphigus avec tous les signes d'une profonde cachexie. Lorsqu'elle est aiguë, ce dont j'ai observé plusieurs exemples, elle ne coïncide pas avec une détérioration de leur constitution. Toutefois le pemphigus aigu

est une affection assez rare pour que des auteurs d'une grande expérience dans cette spécialité ne l'aient même jamais observé : de ce nombre est, entre autres, Hebra. Simon dit aussi ne l'avoir jamais vu. Pour ma part, je l'ai observé deux fois d'une manière non douteuse comme affection aiguë et avec des caractères inflammatoires bien tranchés. Une fois c'était chez une jeune paysanne du canton de Vaud, il y a une quinzaine d'années ; une autre fois, pendant l'été de 1856, à l'hôpital de Zurich, chez un homme d'environ trente-cinq ans, fort, robuste, bien portant ordinairement, qui avait aux extrémités, et surtout aux avant-bras et aux mains, une éruption bulleuse extrêmement abondante, sur laquelle on pouvait suivre tous les passages entre des taches inflammatoires, des bulles en voie de formation, d'autres bien formées, d'autres même confluentes, d'autres encore renfermant un sérum sanguinolent. Ce malade a guéri au bout de quinze jours. Le liquide que renfermaient ces bulles ne contenait que quelques granules, quelques cellules de pus et des jeunes cellules d'épiderme. Il était assez abondant pour que j'aie pu en recueillir plus de 60 grammes, que j'ai fait analyser par M. le professeur Staedler. Voici le résultat de son analyse.

Réaction faiblement alcaline.

Albumine	4,83 pour 100
Sels divers	0,80
Matières extractives	0,43
Eau	93,94
	100,00

Les sels étaient surtout du chlorure de sodium et un peu de phosphate de chaux.

Il existe déjà une analyse antérieure de ce liquide, faite par Franz Simon (1) ; la pesanteur spécifique était de 1,018 ; il y avait de l'acide acétique libre. 100 parties contenaient :

Cholestérine	0,260
Matière extractive soluble dans l'alcool, avec lactate de soude, chlorure de sodium et des sels phosphatés	0,650
Matière soluble dans l'eau, semblable à la matière propre à la salive	0,190
Albumine avec des sels phosphatés	4,800
Eau	92,000
Acide acétique et cellules du pus	quant. indéterm.

Le pemphigus des nouveau-nés, d'après les recherches que j'ai eu l'occasion de faire, est bien différent du pemphigus ordinaire. Il se montre à la plante des pieds, quelquefois à la figure ; il renferme un liquide trouble et purulent ; on trouve à sa base une espèce de pellicule composée de cellules épidermiques, et sous celles-ci, la surface du derme est fortement enflammée.

On sait que la nature syphilitique du pemphigus du nouveau-né a été niée par les uns et regardée comme constante par d'autres. Sans vouloir nier que le pemphigus puisse quelquefois naître sans influence syphilitique, nous avons pu constater celle-ci dans tous les cas qui se sont présentés à notre observation (2).

(1) Romberg, *Clinische Ergebnisse*. Berlin, 1846, p. 193.

(2) Voici le résumé de mes recherches sur ce sujet :

Dugès (*Dissertation sur quelques maladies des enfants nouveau-nés*, Paris, 1821, n° 64) insiste longuement sur la nature syphilitique du pemphigus ; malheureusement il n'apporte aucune preuve de la vérité de son assertion.

En 1834, Krauss publia une thèse intéressante (*De pemphigo neonatorum.*, dissert. inaug., Bonnæ, 1834). Ce travail contient un historique complet de la question qui nous occupe ; aussi la plupart des auteurs lui ont-ils largement emprunté, souvent même sans citer la source à laquelle ils avaient puisé. Dans le savant travail de Graetzer (*Die Krankeiten des Fœtus*, Breslau, 1837), le chapitre qui traite du pemphigus n'est presque que la reproduction de la partie historique de la thèse de Krauss. Il cite les auteurs suivants comme ayant apporté des observations de pemphigus chez les nouveau-nés : Ledelius, Oehme, Biander, Conspruch, Carus, Elias de Siebold, Edouard de Siebold, Beer, Ring, Stockes, Willan, Stein, Schmidt, Lobstein, Hinze, Merrem, Busch, Sachse, Billard, Schütz, Joerg et Meissner. Ces auteurs n'ont pas distingué d'une manière suffisante le pemphigus du nouveau-né de celui qui se développe quelque temps après la naissance, ou même le pemphigus d'un grand nombre d'autres affections bulleuses ou pustuleuses. Suivant l'auteur, Wichmann, Jahn, Wolf, Fichtmayer et Sachse auraient rapporté la cause de cette éruption à la syphilis ; Litzman et Carus, au contraire, n'admettaient l'origine syphilitique que dans un certain nombre de pemphigus. Graetzer rapporte enfin une observation qu'il a recueillie lui-même : une femme de vingt et un ans, ayant présenté quinze mois avant son accouchement un ulcère à bords saillants aux grandes lèvres et plus tard des ulcères dans le vagin, accoucha d'un enfant chétif, couvert de croûtes et de bulles, qui mourut le lendemain de sa naissance et présenta, entre autres lésions, une augmentation remarquable du volume du foie.

En 1837, M. Depaul présenta à la Société anatomique les poumons d'un enfant né de parents syphilitiques. — Quoique attribuant la lésion pulmonaire à des tubercules ramollis (*Bull. de la Société anatomique*, 12e année, p. 274), il admet formellement la nature

Une autre éruption bulleuse qui n'est pas rare, est le rupia, dont les bulles sont plus petites, plus plates, plus arrondies, et dont le contenu devient de bonne heure purulent. Aussi les croûtes sont-elles plus épaisses, plus saillantes, et l'ulcération persiste-t-elle souvent au-dessous d'elles. C'est encore une fréquente affection dans la syphilis. La seule variété vraiment bien déterminée et bien délimitée est la forme

syphilitique. « Quant à la cause de cette altération, je pense, dit-il, qu'on doit la chercher dans l'affection syphilitique dont cette femme portait les traces aux parties génitales. » (*Note du rédacteur.*) Dans la même année, M. Cazeaux a montré à la Société anatomique un pemphigus sur un nouveau-né issu d'une mère n'offrant aucun signe de syphilis. Néanmoins M. Cazeaux regarde comme syphilitique l'affection cutanée de l'enfant, et se demande si la syphilis n'aurait pas pu être communiquée au germe sans attaquer la mère (*Bulletin*, 1837, p. 101, *Note du rédacteur*). MM. Depaul et Cazeaux ont depuis développé leurs opinions à ce sujet dans une discussion à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1851, t. XVI, p. 920 et suiv.)

M. Cruveilhier (*Anatomie pathologique du corps humain*, 15[e] livraison), traitant des maladies du poumon, du thymus et du pancréas chez le fœtus, rapporte plusieurs observations intéressantes. Dans la cinquième observation de la première série, il parle d'un enfant né d'une mère ayant éprouvé des accidents syphilitiques, qui mourut une heure après sa naissance. A l'autopsie, on constata l'existence d'une anasarque avec ascite, hydropéricarde, purpura, puis une teinte vert-olive du foie. Un autre enfant (7[e] observation, 2[e] série), qui présentait, au moment de la naissance, des phlyctènes aux pieds, aux mains et à la paupière supérieure, offrait à l'autopsie quelques lobules pulmonaires imperméables à l'air. Ailleurs (*ibid.*, p. 6), M. Cruveilhier émet l'opinion qu'un grand nombre d'enfants qui avaient, au moment de la naissance, de ces éruptions cutanées, sont morts de pneumonie ou au moins d'une lésion du poumon. A l'appui de cette opinion, il cite deux faits de pustules syphilitiques sur des enfants nés d'une mère infectée du virus vénérien.

C'est alors que deux des accoucheurs français les plus distingués, M. Stolz et M. P. Dubois (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1851, t. XVI, p. 971), fixèrent l'attention des médecins sur la syphilis congénitale, et, s'appuyant sur un grand nombre de faits, proclamèrent hautement la nature syphilitique du pemphigus des nouveau-nés. C'est un élève de M. Stolz, M. Herth (*Sur le pemphigus des nouveau-nés*, thèse, Strasbourg, 1847, 2[e] série, n° 180), qui publia les idées de son maître. Dans ce travail, M. Herth nous apprend que dans trente cas de pemphigus des nouveau-nés, M. Stolz a pu tracer des antécédents syphilitiques chez les parents ; lui-même il publie douze observations de cette maladie. Nous allons en donner un court résumé.

Première observation. — Mère, femme publique, n'offrant pas de signes manifestes de syphilis, atteinte d'une extinction de voix et d'éruption cutanée. L'enfant porte des bulles de pemphigus au moment de la naissance ; il succombe, et présente à l'autopsie un foie volumineux.

Deuxième observation. — Excoriation ancienne à la vulve chez la mère Pustules pemphigoïdes sur l'enfant, qui meurt vingt-huit heures après sa naissance.

Troisième observation. — Chez la mère, cicatrices du vagin, plaques cuivrées aux fesses et autour du bassin. L'enfant, atteint de pemphigus, est traité par le calomel, et sort guéri de l'hôpital au bout de six semaines.

Quatrième observation. — La mère sortait du service des vénériens, où elle avait été traitée pour des chancres. L'enfant était chétif et couvert de pustules ; il meurt le lendemain.

Cinquième observation. — La mère présentait une éruption cutanée et des plaques muqueuses récemment guéries sur les grandes lèvres. L'enfant, chétif, meurt peu de temps après la naissance ; il n'offrait qu'une seule bulle pemphigoïde.

Sixième observation. — Une femme sortant du service des vénériens, portant encore des syphilides et des plaques muqueuses à l'anus, donne naissance à un enfant faible, couvert de pemphigus et qui succombe presque immédiatement.

Septième observation. — Un enfant atteint de pemphigus meurt presque à la naissance ; il était né d'une mère qui ne présentait pas de traces de syphilis.

Huitième observation. — Pas d'antécédent syphilitique manifeste chez la mère. L'enfant faible, portant du pemphigus, meurt le troisième jour, et présente à l'autopsie une hépatisation rouge disséminée dans les poumons et un foie volumineux.

Neuvième observation. — Absence de syphilis chez la mère. Chez l'enfant, mort trois quarts d'heure après la naissance, uniquement quelques soulèvements de l'épiderme par une sérosité rougeâtre.

Dixième observation. — Même absence de signes de syphilis chez la mère. L'enfant, mort fort peu de temps après la naissance, présentait du pemphigus et une ascite.

Onzième observation. — Pas de symptômes syphilitiques actuels chez la mère, qui accouche d'un enfant présentant deux pustules pemphigoïdes, et qui meurt presque immédiatement. En ouvrant son cadavre, on trouve dans le poumon des hépatisations disséminées par places, elles renferment un pus lié et verdâtre. Le foie était très volumineux, ainsi que la rate, qui était ramollie.

Douzième observation. — Un enfant né de père et mère syphilitiques est atteint, le sixième jour de la vie extra-utérine, de gonflement du prépuce ; le quinzième jour, d'un pemphigus et d'ulcérations de la gorge. Le traitement par le calomel dès le début des accidents amène la guérison du malade.

Sur ces douze observations, on voit tout d'abord que dix enfants ont succombé au moment de la naissance, ou peu de temps après, deux seulement ont vécu.

Relativement à l'étiologie, nous trouvons des antécédents syphilitiques chez les parents six fois sur douze (obs. 2, 3, 4, 5, 6, 12) ; dans une septième observation, la syphilis n'est pas démontrée chez la mère (7) ; enfin cinq fois (obs. 7, 8, 9, 10, 11), nous constatons l'absence des antécédents syphilitiques avoués du moins ; car ces accidents ont pu être cachés par les parents, ou bien encore le père peut avoir donné seul le germe de la syphilis.

Nous ajouterons que l'auteur de cette thèse intéressante, quoiqu'il n'ait pas insisté spécialement sur les altérations viscérales, en mentionne des exemples : ainsi, il est question trois fois de lésion des voies respiratoires (obs. 4, 8, 12), trois fois d'un développement considérable du foie (obs. 1, 8, 11), enfin une seule fois d'ascite (obs. 10).

Enfin, à tous ces faits sont venus se joindre ceux observés et réunis par MM. Diday (*De la syphilis des nouveau-nés*, Paris, 1854), Putégnat (*Essai sur l'histoire de la syphilis des nouveau-nés*, Paris, 1854), Bouchut (*Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*, 3[e] édit., Paris, 1855, p. 796 et suiv.), Robert (*Nouveau traité des maladies vénériennes*, Paris, 1861, p. 686 et suiv.).

escharotique, dans laquelle les bulles peuvent se transformer en eschares, qui sont également susceptibles de se former sous la croûte, qui est toujours riche en éléments purulents.

Des éruptions vésiculeuses. — Nous avons vu qu'il n'y avait pas de distinction bien nette à établir entre les vésicules et les bulles, sauf l'étendue beaucoup moindre dans les premières. Le plus souvent leur formation est précédée d'une inflammation papuleuse. L'inflammation exsudative superficielle soulève l'épiderme qui recouvre les capillaires affectés; il y a hyperplasie cellulaire dans les corpuscules connectifs qui fournissent la matière de l'exsudation. L'étendue de ce soulèvement épidermique varie selon celle des points affectés, depuis le volume d'un grain de millet, dans la miliaire, jusqu'à celui de vessies volumineuses, comme dans le pemphigus et le rupia. La paroi supérieure de ces vésicules, quelle que soit leur étendue, se compose uniquement d'épiderme, et surtout de sa couche superficielle ordinairement un peu desséchée. Le fond se compose aussi d'une pellicule épidermique. Le liquide renfermé dans les vésicules ou vessies contient beaucoup de granules moléculaires, des globules de pus incomplétement formés et de jeunes cellules épithéliales. Les vésicules, ayant perdu leur cohésion vasculaire avec les parties sous-jacentes, se mortifient et forment avec leur contenu des concrétions désignées sous le nom de croûtes, qui bientôt se détachent et dans lesquelles l'examen microscopique fait voir un mélange d'éléments d'épiderme, de pus, et en outre de matières grasses sortant des conduits excréteurs des glandes sébacées de la peau. La cavité de ces vésicules est ordinairement simple, plus rarement divisée en plusieurs loges; le centre est souvent ombiliqué, par suite de l'adhérence plus forte des follicules pileux ou des conduits glandulaires. Les croûtes, ordinairement minces, peuvent devenir plus épaisses par suite de la continuation de l'exsudation et d'un travail ulcéreux. Le type à la fois le plus simple de cette affection est la miliaire rouge que l'on observe si souvent dans le courant des maladies fébriles, surtout accompagnée de transpiration. C'est cette forme qui constitue une affection souvent fâcheuse pendant les couches, et qui peut même produire de grands ravages à l'état épidémique : elle est connue alors sous le nom de suette, et a été très meurtrière dans différentes parties de la France, à l'époque de l'épidémie du choléra en 1849 (1). L'éruption miliaire, en général, se distingue par l'inflammation considérable proportionnellement à la petite étendue des vésicules qui ordinairement dépasse à peine le volume d'une tête d'épingle, et dont le liquide, d'abord clair, devient bientôt trouble, et puis la desquamation a lieu promptement sans laisser de traces.

On a décrit, sous le nom de miliaire blanche, ou plus souvent encore sous le nom de sudamina, les petites vésicules incolores que l'on observe souvent dans la fièvre typhoïde et quelquefois aussi dans d'autres maladies aiguës : leur volume ne dépasse ordinairement pas le volume d'une tête d'épingle; je les ai vues cependant plus volumineuses, ayant jusqu'à 2 millimètres et au delà, sans compter les vésicules plus grandes formées par confluence. On les rencontre, dans la fièvre typhoïde, surtout au bas-ventre, autour des clavicules; je les ai vues quelquefois s'étendre aux membres inférieurs, et assez souvent même à la région inguinale et à la partie supérieure des cuisses. J'ai bien fait attention si, dans la fièvre typhoïde, je saisirais le moment où une rougeur inflammatoire précéderait la formation des vésicules, mais je dois dire que constamment j'ai trouvé leur pourtour sans changement de couleur, ce qui devient fort embarrassant pour déterminer leur nature inflammatoire. J'ai constamment trouvé aussi ces vésicules parfaitement closes, et rien n'indiquait l'ouverture obstruée d'un conduit excréteur glandulaire. Le liquide était ordinairement acide, clair et transparent, ne renfermant que quelques granules et quelques cellules épidermiques. La dessiccation a lieu promptement. Vogel et M. Rayer disent avoir trouvé ce liquide neutre; Simon a confirmé ce fait. Il paraît donc que les deux réactions peuvent exister. D'après Vogel, ce liquide ne renferme que des chlorures, et principalement du chlorure d'ammonium. M. de Bärensprung y a trouvé de petits épithéliums des conduits sudoripares; il croit que la formation de ces vésicules a lieu par dépôt d'une goutte de sueur entre deux lamelles de l'épiderme; il dit aussi que le soulèvement vésiculaire n'est pas l'épiderme soulevé, mais que celui-ci se trouve intact au fond. Voici sa manière d'expliquer leur formation. Les conduits excréteurs des glandules sudoripares sont ordinairement remplis par leurs petites cellules épithéliales, par conséquent la sueur est, pour ainsi dire,

(1) Voyez A. Foucart, *De la suette miliaire*, Paris, 1854, et *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XIV, p. 1043, 1127; t. XV, p. 79.

filtrée à travers ces cellules dont elle entraîne quelques-unes. Lorsque, dans des maladies, la sécrétion de la sueur a été interrompue pendant quelque temps, il doit se former à la surface de la peau une couche de cellules desséchées, pour ainsi dire, qui, lorsque les fonctions de la peau se rétablissent ou sont augmentées, sont soulevées sous forme de vésicules et disparaissent plus tard par desquamation. Quoique cette explication me paraisse un peu théorique, elle a cependant en sa faveur les principaux caractères des sudamina; toutefois de nouvelles recherches sont nécessaires. J'ai pu me convaincre, avec d'autres anatomistes, que ce ne sont en aucune façon les conduits excréteurs des glandules qui se transforment en vésicules, et c'est surtout dans les autopsies que j'ai pu mettre hors de doute ce point d'observation.

Une autre maladie cutanée vésiculeuse est l'herpès, caractérisé par des groupes de vésicules réunies sur une surface enflammée, et divisées, selon leur siége, en herpès des lèvres, du prépuce. On en a aussi établi une multitude de sous-divisions; mais à part l'herpès ordinaire et son siége différentiel à la face, au prépuce, à la vulve, il n'y a qu'une seule forme vraiment différente des autres : c'est le zona, ou l'herpes zoster, dans lequel des groupes de vésicules contournent une des moitiés du corps d'une manière semi-circulaire, affection qui a frappé tous les observateurs par la fréquence des névralgies intercostales qui lui succèdent, et dont nous ne saurions nous rendre compte d'une manière satisfaisante. Sauf l'intensité plus grande du travail inflammatoire local et le groupement des vésicules, il n'y a aucun caractère anatomique particulier; la réaction du liquide est ordinairement alcaline, et l'on trouve toujours les éléments du pus à l'époque où le contenu devient trouble et se transforme en croûtes. Il est enfin à remarquer que, parmi les diverses formes de cette affection, celle des lèvres est souvent symptomatique et survient dans le courant d'une affection fébrile aiguë; et, chose curieuse, quelle qu'ait été la gravité de la maladie, j'ai vu guérir presque tous les malades atteints de cette forme d'herpès, ce qui m'a souvent fait signaler son apparition aux élèves comme d'un pronostic favorable.

La maladie peut-être la plus fréquente et la plus rebelle parmi les dermatoses vésiculeuses, est l'eczéma, caractérisé aussi par des vésicules elliptiques aplaties, isolées ou rapprochées, mais non disposées par groupes bien délimités, même dans l'affection fébrile et aiguë caractérisée par une éruption abondante très inflammatoire à la face, dans laquelle les vésicules sont tellement rapprochées, qu'à un examen superficiel, on confond la maladie avec l'érysipèle ou bien avec le commencement d'une maladie éruptive. On n'observe point ces groupes délimités de vésicules qui caractérisent l'herpès. L'eczéma simple, aigu ou subaigu, se termine ordinairement par la formation d'une croûte composée de peu d'éléments purulents et principalement de ceux de l'épiderme; cependant au-dessous de ces croûtes, un travail d'ulcération peut persister ou la maladie peut se prolonger par suite d'éruptions successives. L'affection des enfants connue sous le nom vulgaire de *croûtes de lait* n'est qu'un eczéma avec formation plus abondante de l'élément purulent, et par cela même de croûtes plus épaisses et plus irrégulières : c'est l'eczema *impetiginodes* des auteurs. Lorsque cette maladie a duré un certain temps, le derme s'épaissit, des crevasses se forment, une desquamation continuelle a lieu sur la partie affectée, de nouvelles vésicules apparaissent de temps en temps; mais il ne s'agit plus d'une inflammation vésiculeuse simple, il y a en outre une dermatite diffuse et étendue.

§ IV. — Des inflammations pustuleuses.

Lorsque l'inflammation exsudative prend son origine dans les couches les plus profondes du derme, nous observons, au lieu de la vésicule, une pustule à parois épaisses, une inflammation plus intense de sa base, un contenu plus franchement purulent; dans les croûtes consécutives, il y a du pus desséché en plus forte proportion que de l'épiderme : c'est par suite de cette prédominance du pus que ces croûtes sont plus épaisses, plus grumeleuses, plus cassantes et stratifiées d'une manière bien moins régulière que dans les inflammations vésiculeuses. Dans la pustule, nous voyons, pour ainsi dire, se passer sous nos yeux une grande partie des phénomènes qui accompagnent ordinairement l'inflammation phlegmoneuse et la formation des abcès. Il y a, au début, de la plénitude dans les capillaires; de la rougeur survient ensuite, une exsudation et une stase sanguine, puis l'épanchement purulent, qui se creuse une place en écartant les parties entre lesquelles se fait son dépôt. C'est ainsi que se forment ces petites

collections purulentes désignées comme pustules. Puis arrive la mortification des parties (très peu étendue dans les pustules où la circulation est éteinte); les parties mortifiées sont éliminées sous forme de croûtes mélangées avec les éléments du pus. Lorsque l'inflammation pustuleuse devient chronique, la peau s'infiltre tout autour des pustules, soit d'une exsudation séreuse, soit d'éléments de tissu connectif en voie de formation, et l'on trouve des ulcérations au-dessous des croûtes, qui se renouvellent sans cesse.

Bien des causes différentes peuvent provoquer les petits abcès de la peau : une irritation locale, l'élimination d'un médicament, comme du iodure de potassium ; un agent miasmatique et contagieux, comme dans la petite vérole; la diathèse scrofuleuse, et enfin la diathèse syphilitique, qui l'occasionne beaucoup plus fréquemment que les éruptions vésiculeuses, telles que l'eczéma et l'herpès.

Parmi les affections aiguës, c'est la petite vérole qui a plus particulièrement occupé l'attention des anatomistes et des pathologistes en général. Elle présente les principaux caractères des dermatites pustuleuses, un début franchement inflammatoire par une papille rouge et saillante, puis une vésicule et enfin une pustule à sa surface. Plusieurs points ont ici de l'importance. Avant tout, la dépression ombiliquée a été expliquée d'une manière bien différente : l'explication la plus probable est que la dépression existe par suite d'un desséchement de la partie exsudée en premier lieu, opinion émise par Eichhorn (1); toutefois l'adhérence plus forte au niveau de l'ouverture d'un sac pileux ou d'un conduit glandulaire ne saurait être révoquée en doute; plus l'exsudation s'accroît, plus aussi l'épiderme environnant est tuméfié. Quant à la pseudo-membrane signalée par M. Rayer (2) et d'autres observateurs, son existence est facile à constater; mais l'examen microscopique démontre qu'il ne s'agit là que d'une couche profonde, ramollie, d'épiderme, mais couverte et même infiltrée d'éléments purulents. Il peut donc y avoir une simple membrane épidermique, ou une fausse membrane mêlée de beaucoup d'épiderme. M. Simon a bien pu reconnaître les débris des conduits glandulaires à la face interne de la voûte épidermique de la pustule. Chez les enfants, la minceur de l'épiderme fait que cette couche blanchâtre du plancher de la pustule peut manquer. Les loges des pustules s'expliquent en partie par l'adhérence inégale entre la masse blanchâtre et la voûte épidermique, et probablement aussi par la persistance de quelques conduits glandulaires. Du reste, l'état déprimé du centre des pustules manque très souvent, ce qui est même le cas ordinaire dans la paume de la main et à la plante des pieds.

La périphérie de l'intérieur de la pustule est déprimée, et M. Simon décrit avec soin le résultat de cette diposition pour la formation des croûtes; on trouve sous l'enduit épidermique desséché un disque arrondi, souvent encore fixé au derme par son milieu. Ce disque se compose de deux parties accolées par leurs bords, dont l'inférieur présente un trou au milieu, et c'est entre les deux que se trouve le pus desséché de la pustule. Ces deux plaques discoïdes se composent d'épiderme : la supérieure appartient à la couche moyenne, l'inférieure à la couche profonde de l'épiderme, c'est la prétendue pseudo-membrane desséchée; le trou provient de l'adhérence qui a persisté entre la partie centrale de la pustule et le fond cutané. Le contenu des pustules se compose d'éléments du pus et de petits granules moléculaires, ainsi que de cellules épidermiques et de cellules granuleuses; je n'ai jamais trouvé au microscope de caractère distinctif tranché entre ces pustules et celles dépourvues de tout caractère spécifique; l'analyse chimique n'y démontre rien de spécial non plus. Les croûtes se forment par le simple desséchement ou après que la pustule a éclaté. La cicatrisation dépend de la perte de substance plus ou moins grande que le tissu du derme a éprouvée, aussi ne puis-je admettre de différence anatomique entre la pustule de la variole et celle de la varioloïde. Une des variétés les plus rares, dont j'ai observé un exemple non douteux au printemps 1856, a été une femme chez laquelle la petite vérole, au milieu d'une grande épidémie et avec tous les autres caractères de la maladie, est restée à l'état papuleux, sans donner jamais lieu à la formation de vésicules ou de pustules. Du reste, ce cas a été fort grave, et pendant plus de huit jours le délire a été tellement violent, que nous avons été forcé d'isoler la malade. Il n'est pas très rare de voir des pustules de varioles se remplir de sang, et ce phénomène n'offre par lui-même aucun

(1) *Handbuch über die Behandlung und Verhütung der contagiös-fieberhaften Exantheme.* Berlin, 1831, p. 145.
(2) *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1835, t. Ier, p. 529.

caractère fâcheux. Quant à la varicelle, l'inflammation pustuleuse y est généralement moins profonde; mais il n'existe pas non plus de différence tranchée entre les pustules de la variole et celles de la varicelle, de même que sous le rapport de la quantité, on trouve aussi des degrés intermédiaires. La forme vésiculeuse de la varicelle n'est également qu'une variété de pustules ; il en est de même de celle du vaccin, au moins tel que nous l'observons à présent ; il est possible que, dans le principe, le véritable vaccin inoculé du pis de la vache offrît un aspect différent. Voici sur quoi je fonde cette opinion. Les dessins que j'ai vus des pustules vaccinales du pis de la vache représentent celles-ci comme plus volumineuses et plus bombées. J'ai vu, dans ma division à l'hôpital de Zurich, un jeune homme atteint d'*eczema rubrum* qui portait aux doigts des deux mains un certain nombre de pustules d'un aspect inusité; sur ma demande, il me donna les renseignements suivants : Il avait soigné un veau nouveau-né auquel il avait bien souvent mis les doigts dans la bouche pour lui apprendre à sucer, et il a été mordu en plusieurs endroits. A la même époque, il avait à traire une vache qui portait au pis des pustules de petite vérole. Chaque endroit mordu par le veau devint ainsi le siége d'une grosse bulle qui avait au moins le double d'une pustule de petite vérole et manquait de dépression centrale; il y avait déjà près de quinze jours que ces pustules existaient lorsque j'ai examiné le malade, et malgré cela, le contenu était encore plus clair et plus séreux que ne l'est celui d'une pustule de variole. Ce malade a, du reste, promptement guéri, et je n'ai pas osé faire des expériences sur d'autres malades, n'étant pas assez sûr de l'origine purement vaccinale de ces grandes pustules.

D'autres formes pustuleuses s'observent parmi les maladies de la peau tout à fait chroniques et sans cause miasmatique quelconque : tel est avant tout l'impétigo qui peut se montrer d'une manière isolée, borné à certaines régions, à la tête ou à la face, et qui est le type des inflammations pustuleuses idiopathiques ; il peut se développer spontanément, mais reconnaît souvent pendant l'enfance une cause scrofuleuse, et chez l'adulte une diathèse syphilitique ; dans ce dernier cas, la base de la pustule est d'un rouge plus foncé, quelquefois ces pustules peuvent se former à la base des cheveux et devenir le point de départ d'une calvitie.

Les pustules d'ecthyma se distinguent par l'étendue et la tuméfaction plus grandes de la base enflammée de la pustule qui, dans sa partie purulente, est plus petite, proportionnellement, que dans les autres formes. C'est cette éruption que l'on provoque aussi en faisant des frictions avec la pommade stibiée; cependant on peut aussi, au moyen de celle-ci, faire naître des éruptions bien différentes, de simples inflammations papuleuses, des pustules qui ressemblent à celles de la varicelle ou de la variole, des eczémas, et enfin de vrais ulcères avec pertes de substance plus ou moins profondes. Les frictions avec l'huile de croton provoquent plutôt une éruption d'*eczema impetiginodes*. L'ecthyma est fréquent dans la syphilis constitutionnelle; on l'observe aussi chez des individus débilités et dans un état de cachexie.

De la morve. — On a compté parmi les éruptions pustuleuses l'exanthème de la morve. Toutefois c'est là un mal beaucoup plus compliqué qu'une simple dermatose, je dirai même qu'une dermatose pustuleuse, lors même qu'on ne tiendrait compte que du mal cutané, localisé.

La description de la morve n'est à coup sûr point du domaine de la dermatologie anatomique. Mais fidèle à notre principe de ne laisser passer aucune occasion sans montrer l'importance qu'il y a à confronter toujours l'étude clinique complète avec celle de la lésion, nous trouvons justement dans la morve une belle occasion de faire quelques remarques dans ce sens.

Il est probable que la morve du cheval et des autres solipèdes a été de tout temps transmise à l'homme, mais ce n'est que du commencement de ce siècle que quelques observations isolées sur ce point ont été publiées. Waldinger parle de la possibilité de cette transmission, en 1810 ; Lorain en rapporte un exemple en 1812; plus tard, Schilling, Weiss, Wolf, Grossheim, Eck, Brunslow, Lesser, en publient de semblables, étant en leur qualité de chirurgiens militaires prussiens en communication surtout avec les soldats de la cavalerie ; enfin les vétérinaires Hertwig et Lispop, Parrozzi, Pravers, Elliotson, publient leurs recherches sur la morve.

Mais des faits isolés et quelques remarques ingénieuses et vraies ne constituent pas encore la science. C'est à M. Rayer (1) qu'est dû le mérite incontestable d'avoir ajouté un bon nombre de faits nouveaux et d'un haut intérêt aux matériaux épars dans la science; d'avoir solidement établi la classification de

(1) *De la morve et du farcin chez l'homme.* Paris, 1837.

toutes les formes aiguës et chroniques de la morve et du farcin; enfin d'avoir si nettement exposé leur description anatomique et pathologique, que les observateurs ultérieurs n'ont pu avoir d'autre tâche que de vérifier les belles descriptions de ce savant observateur, et d'y ajouter tout au plus quelques détails de structure et de symptômes. C'est sous l'inspiration de M. Rayer que les formes chroniques de la morve et du farcin ont été décrites avec détail par M. Tardieu (1), après avoir été déjà complétement décrites dans le travail de M. Rayer.

Sans vouloir entrer dans des détails nosologiques, je ne donnerai ici qu'une courte description de l'élément anatomique essentiel de la morve, des granulations qui, par leur ramollissement, fournissent ces soi-disant pustules cutanées. La virulence, la transmissibilité, le mode de transmission, les rapports entre les formes aiguës et chroniques de la morve et du farcin, ne sauraient nous occuper ici, et je renvoie le lecteur au travail cité de M. Rayer (2).

D'accord avec les observations de Virchow, je regarde comme élément anatomique de la maladie, la *granulation de la morve*. J'évite le terme de *tubercule*, pour ne pas donner lieu à une confusion de langage; le terme de *granulation* se trouve aussi dans le travail de M. Rayer. Le point sur lequel j'insiste sous ce rapport, c'est que la granulation solide, avant toute suppuration, avant toute purulence, constitue partout le point de départ de cette altération chez l'homme. On trouve la petite tumeur granuleuse solide dans le tissu superficiel de la peau, dans le réseau de Malpighi, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans les glandes lymphatiques, et surtout aussi dans le derme muqueux de la membrane muqueuse des fosses nasales, du pharynx, de l'épiglotte, du larynx et de tout l'arbre trachéo-bronchique, jusque dans les dernières arborisations. J'en ai trouvé aussi dans le périoste et à la surface des os. Ces granulations peuvent varier du volume d'un grain de chènevis à celui d'un petit pois; elles peuvent être isolées ou confluentes, ou par groupes, de même qu'une infiltration diffuse de ce même tissu peut exister. La granulation, d'un jaune pâle, se compose d'une substance solide, élastique, et au microscope, de jeunes cellules dans lesquelles, comme dans le tubercule et les tumeurs gommeuses syphilitiques, la différentiation entre la paroi cellulaire, le noyau et le nucléole ne s'est pas bien établie, ou qui sont restées à l'état nucléaire dans une substance intercellulaire demi-solide; à la circonférence on trouve quelquefois les éléments incontestables du tissu connectif, en voie d'hyperplasie et de division nucléaire.

Tout autour de ces granulations survient volontiers un travail d'hypérémie qui passe à l'état inflammatoire; la suppuration s'empare du pourtour des granulations, qui se ramollissent, dont les éléments se désagrégent, mais sans se transformer en vraies cellules du pus. C'est ainsi que des pustules, des ulcères, des plaques gangréneuses, des abcès, des destructions étendues peuvent se développer. Partout où la granulation a existé, l'abcès, l'ulcère, l'infiltration purulente, la plaque gangrénoïde, peuvent se former plus tard. Les vaisseaux lymphatiques sont souvent enflammés et forment des cordons durs et rigides. Beaucoup d'abcès chez les morveux sont, du reste, métastatiques, pyohémiques, et aucun ne provient de la fonte ni de la phlegmasie suppurative autour des granulations. Dans la forme chronique, il peut y avoir cicatrisation d'un certain nombre d'ulcères, en même temps que d'autres continuent à étendre leurs ravages. Dans le farcin, le système lymphatique est plus particulièrement atteint, mais le mal ou le principe infectant est au fond le même, bien que modifié dans un certain nombre de ses caractères. Il permet pendant bien plus longtemps la continuation de la vie que la morve, qui est plus rarement chronique, et qui, aiguë ou chronique, conduit fatalement, dans l'état actuel de nos connaissances, à une terminaison funeste. Aussi M. Rayer, et avec lui tous les médecins judicieux, ont-ils toujours insisté tout particulièrement sur la prophylaxie de cette terrible maladie, possible, jusqu'à un certain point, par de bonnes mesures administratives éclairées par le résultat des recherches de la science.

§ V. — Des inflammations squameuses de la peau.

Les inflammations squameuses sont caractérisées par un travail phlegmasique qui tient le milieu, pour ainsi dire, entre l'inflammation érythémateuse et celle qui s'accompagne d'une exsudation liquide

(1) *De la morve et du farcin chronique*. Paris, 1843.

(2) Toujours plein de dévouement pour la science et pour ceux qui la cultivent, M. le Dr Rayer a bien voulu nous permettre de puiser, parmi ses nombreux dessins originaux, les matériaux des planches CXCV et CXCVI; nous sommes heureux de lui exprimer ici notre reconnaissance.

à la surface. La partie superficielle du derme et le réseau de Malpighi deviennent le siége d'une forte hypérémie avec gonflement. L'épiderme se détache par petites plaques ou écailles; ces plaques peuvent devenir passablement épaisses, et se composent, dans leurs couches les plus superficielles, d'épiderme cornifié, tandis qu'à leur face inférieure on trouve des cellules plus jeunes. Ces affections peuvent être très tenaces et montrer des degrés d'irritation bien divers.

La maladie la plus légère et en même temps la plus superficielle, est le pityriasis, qui se caractérise par une simple rougeur de la peau avec desquamation continuelle de petites plaques d'épiderme d'aspect furfuracé. L'hypérémie peut être peu considérable; lorsqu'elle est plus visible, on appelle la maladie *pityriasis rubra ;* bien souvent aussi la maladie peut être occasionnée par la présence d'un parasite végétal qui croît entre les diverses couches d'épiderme, et que nous avons décrit avec détail à l'occasion des parasites végétaux. On a décrit cette variété de pityriasis versicolore sous le nom de pityriasis, affection que Simon sépare du vrai pityriasis. Je dois dire cependant que, d'après mes observations, il y a des passages entre toutes les formes de cette affection compliquées ou non de parasites.

La forme squameuse la plus fréquente est le psoriasis, caractérisé par des taches plus larges, d'un rouge plus ou moins intense; la desquamation en est plus étendue, plus continuelle, tantôt simplement écailleuse, tantôt mêlée à des produits d'une exsudation inflammatoire, ce qui établit le passage à de véritables croûtes. En détachant les squames et les croûtes, on trouve l'épiderme tantôt sans solution de continuité, tantôt érodé sur plusieurs points. Quant aux diverses formes établies par les auteurs qui se sont occupés de l'étude spéciale des maladies de la peau, je dois renvoyer à leur description, mais je ne puis m'empêcher de dire dès à présent que ces diverses formes passent les unes aux autres, et qu'on a suivi des principes de division bien différents, tantôt d'après leur siége, tantôt d'après leur opiniâtreté. La maladie décrite depuis Villan sous le nom de *lepra vulgaris* n'est, à coup sûr, pas autre chose qu'une forme de pityriasis qui n'a aucun rapport avec la véritable lèpre, dont nous parlerons bientôt. Une autre distinction me paraît plus importante, c'est celle basée sur l'élément étiologique; aussi ferai-je volontiers abstraction de toutes les formes pour n'admettre que le psoriasis simple et le psoriasis syphilitique. Il va sans dire qu'il faut recourir aux traités spéciaux pour connaître les diverses formes, qui du reste se trouvent dans l'une et l'autre espèce ; d'un autre côté, il est de la dernière importance de ne pas méconnaître le psoriasis syphilitique, car c'est une des dermatoses syphilitiques les plus fréquentes, et d'un autre côté, le traitement mercuriel permet d'en triompher complétement, de même que l'omission de ce traitement peut entraîner pour le malade les conséquences les plus fâcheuses.

On a aussi décrit comme inflammation squameuse de la peau la pellagre, mais cela ne peut être que la conséquence de notions peu exactes sur cette maladie. (Voyez plus haut.)

§ VI. — Des inflammations tubéreuses de la peau.

On a décrit généralement ces affections sous le nom de tuberculeuses, mais c'est là une locution vicieuse, puisque en anatomie pathologique le terme de *tubercule* s'applique à une affection spéciale.

Les inflammations tubéreuses sont caractérisées par un travail phlegmasique circonscrit, mais profond, s'étendant aux lames profondes du derme, même au tissu cellulaire sous-cutané. Elles peuvent conduire à une simple induration, comme c'est le cas pour les tubérosités syphilitiques, et alors la partie enflammée est infiltrée d'une substance granuleuse et d'éléments jeunes de tissu connectif; mais bien souvent aussi ces petites tumeurs s'érodent et s'ulcèrent à la surface, et peuvent former par la suite des ulcères rebelles profonds, entourés de rougeur cuivrée et d'une forte induration. Du reste, cette localisation appartient aux accidents tardifs de la syphilis.

Il faut aussi compter parmi les inflammations circonscrites, profondes, du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, le furoncle, dans lequel la suppuration de la surface, qui survient d'abord, est bientôt suivie d'une suppuration profonde dans le tissu du derme, qui s'infiltre d'abord de pus ; en même temps survient une espèce de nécrose du tissu cutané : aussi la maladie ne guérit-elle que lorsque la partie nécrosée, infiltrée de toute part de pus, a été expulsée, et le microscope y démontre, outre les éléments du pus, les fibres du derme; mais il ne faut pas confondre avec elles les masses qui, après l'expulsion du séquestre

purulent de la peau, sont comme moulées sur la cavité qui peu à peu se comble de bourgeons charnus, lesquels se transforment en cicatrices. Il n'est pas rare d'observer une véritable diathèse furonculeuse, lorsqu'un grand nombre de ces petites tumeurs se développent successivement sur diverses parties du corps, et même parfois d'une manière épidémique, ce que j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois.

Lorsque l'inflammation est très étendue dans le furoncle, ou lorsqu'un certain nombre s'en forme dans un espace circonscrit, la nécrose des tissus est beaucoup plus considérable, et l'on a affaire à l'anthrax, qui, lorsqu'il existe une mauvaise disposition générale, peut passer à l'état de gangrène; celle-ci peut s'étendre en largeur et en profondeur, et se terminer par l'élimination des masses gangréneuses et par la guérison, ou par des accidents généraux graves et par la mort. La pustule maligne, dont la description est surtout du domaine de la pathologie interne, peut devenir le point de départ de l'anthrax de mauvaise nature ou du charbon (1). Quelque chose de semblable se passe dans le bouton d'Alep qui, d'après les descriptions qu'on en donne, paraît être une espèce d'anthrax du visage, tout en présentant cependant des caractères particuliers.

§ VII. — Des ulcères de la peau.

Nous nous sommes déjà élevé à différentes reprises contre la chirurgie allemande, qui persiste à faire encore aujourd'hui des ulcères une classe de maladies particulières. L'ulcération, dont nous avons donné une description dans la partie générale de cet ouvrage, est la terminaison des maladies les plus différentes. Une simple éruption cutanée peut, au lieu de passer à l'état de réparation, fournir par une surface dénudée d'épiderme une suppuration habituelle, et même ronger en profondeur, avec destruction moléculaire des tissus. J'ai insisté ailleurs sur tous les passages qui relient entre elles l'ulcération, la nécrose moléculaire et la gangrène. L'ulcération est, comme on sait aussi, souvent occasionnée par des tumeurs qui se développent sous la peau, par le cancer, par la syphilis. Mais un bon nombre d'ulcères admis par les auteurs, tels que les ulcères abdominaux menstruels, hémorrhoïdaux, arthritiques, ayant leur siége aux jambes, ne sont que des chimères sans véritable raison d'être. Hebra (2), qui a beaucoup insisté sur la réforme à apporter dans cette branche de la pathologie, n'admet que des ulcères scrofuleux, syphilitiques, scorbutiques et carcinomateux; cependant les ulcères scorbutiques sont très rares chez nous, du moins à la surface de la peau, et en outre on ne saurait nier l'existence des ulcères cutanés impétigineux, qui peuvent être la conséquence des inflammations les plus diverses des téguments. On ne saurait révoquer en doute l'existence des ulcères cancroïdes, le plus souvent consécutifs à un épithéliome ulcéré. Les ulcères tuberculeux sont également fréquents à la peau, à la suite des tuberc u e glandulaires superficiels. On ne saurait révoquer en doute l'existence des ulcères variqueux que l'on observe surtout aux jambes chez les individus atteints de varices veineuses; il y a enfin des ulcères des jambes qui ne reconnaissent aucune de ces causes, et dont l'élément étiologique nous est inconnu. Nous avons déjà décrit la plupart des ulcères, à l'occasion des maladies dont ils ne constituent qu'un symptôme. Nous dirons seulement qu'en thèse générale, la sécrétion de ces ulcères offre souvent un aspect granuleux avec un nombre proportionnellement petit de cellules du pus bien formées, des concrétions pseudo-membraneuses diphthéritiques même, qui se forment à la surface de l'ulcère. Les bords sont souvent indurés et présentent une hypertrophie des papilles ou du derme dans sa totalité, et quelquefois une infiltration fibro-plastique qui est bien loin d'appartenir en propre aux chancres indurés. Le périoste et la surface de l'os peuvent enfin présenter un état d'inflammation chronique dans les ulcères profonds et anciens. Une seule espèce d'ulcère n'a pas encore trouvé sa description ici, c'est l'ulcère scrofuleux, qui débute ordinairement par un abcès des couches profondes du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Nous n'avons pas à nous en occuper, non plus que des circonstances dans lesquelles nous avons observé ces ulcères et leur complication. Nous renvoyons pour ces détails à notre *Traité des scrofules* (3).

(1) Voyez Bourgeois, *Traité de la pustule maligne et de l'œdème malin*. Paris, 1861.

(2) *Zeitschrift der Gesellsehaft der Aerzte zu Wien*, 1845, p. 218.

(3) *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849, p. 287 et suiv.

§ VIII. — De la gangrène de la peau.

Ce'est seulement pour être complet que je parle ici de cette affection, qui est loin d'être toujours la conséquence d'une inflammation cutanée et qui rarement même est bornée à la peau seule. Du reste, nous avons déjà eu occasion de parler de cette affection, soit comme terminaison de l'érysipèle, soit comme phénomène partiel de l'oblitération des artères. Nous avons enfin déjà décrit avec détail la gangrène du pénis et de la vulve, à l'occasion des altérations des organes de la génération. Répétons seulement ici que c'est principalement à la peau qu'on rencontre les diverses formes de gangrène, le sphacèle, la momification et la gangrène blanche. Dans le sphacèle, on observe une coloration livide de la peau avec soulèvement de l'épiderme sous forme de bulles remplies d'un liquide rougeâtre. Le tissu du derme se transforme bientôt en une pulpe molle, élastique, résistante, infiltrée d'une sanie verdâtre ou noirâtre qui renferme beaucoup de granulations, des cristaux gras et des phosphates. Les fibres du derme persistent en partie, tandis que beaucoup d'entre elles sont altérées. Les vésicules adipeuses sont aussi détruites, de là la quantité de graisse en granules, gouttelettes et cristaux, que l'on trouve dans les parties gangrenées. Dans la gangrène sèche, les parties sont mieux conservées, mais infiltrées d'une matière noirâtre. La gangrène blanche s'observe surtout chez les hydropiques, lorsque l'œdème a fortement distendu le derme; elle a moins d'odeur que le sphacèle et ressemble plutôt à une nécrose de la peau qu'à la gangrène; elle est due probablement à l'oblitération de nombreux capillaires; nous l'avons observée aussi sur le pénis. Du reste, comme nous l'avons déjà dit à l'occasion de la gangrène en général, les diverses formes peuvent toutes se compliquer entre elles.

§ IX. — De l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané.

Les maladies du tissu cellulaire sous-cutané offrent trop peu de caractères spéciaux pour pouvoir faire le sujet d'une section à part. Nous les avons vues la plupart du temps dépendre des affections les plus diverses des parties entre lesquelles ce tissu est situé, de même que le tissu cellulaire participe aussi à toutes les altérations profondes du derme; nous en verrons tout à l'heure un exemple à l'occasion de l'hypertrophie de la peau.

L'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané réclame cependant quelques détails, vu sa grande fréquence et sa gravité, surtout sous la forme de phlegmon diffus.

Il existe une grande différence entre l'inflammation plastique et celle qui se termine par suppuration. La première est tantôt idiopathique, tantôt la propagation d'une inflammation plus profonde de la gaîne des muscles, des glandes lymphatiques ou des veines. Le tissu cellulaire enflammé est peut-être une des parties du corps dans laquelle il est le plus aisé d'étudier l'hypérémie inflammatoire, les réseaux des petits vaisseaux et des capillaires gorgés de sang et inégaux dans leur calibre, ainsi que les petites ecchymoses qui résultent d'hémorrhagies capillaires. On trouve en outre une infiltration séreuse dans les mailles et dans toute la substance du tissu connectif. A un degré plus avancé on y trouve des éléments de ce tissu en voie de formation, des noyaux ovoïdes et allongés, des corps fusiformes, etc. Bientôt le tissu s'épaissit en même temps que les éléments de la couche adipeuse disparaissent par résorption. Les éléments fibro-plastiques se transforment pour la plupart en fibres en même temps qu'une substance amorphe et granuleuse, souvent d'aspect gélatiniforme, se trouve dans leurs interstices: c'est ainsi que surviennent l'épaississement et l'induration du tissu cellulaire qui ont encore pour effet de réunir entre elles toutes les parties environnantes; aussi a-t-on souvent désigné cette forme comme une inflammation adhésive. Lorsqu'elle passe à l'état chronique, et c'est là l'état le plus fréquent, ce tissu se condense, ce qui fait cesser la tuméfaction et l'état gélatineux. Là ne s'arrête pas ce travail; peu à peu la plupart des éléments d'hyperplasie sont résorbés ou se sont transformés en lames minces de tissu cellulaire. Aussi la roideur et les adhérences anormales peuvent-elles alors disparaître et rendre aux parties leur souplesse et leur mobilité normale.

L'inflammation aiguë du tissu cellulaire fournit souvent une hyperplasie corpusculaire et purulente, s'étendant au loin, et surtout bien prononcée dans les maladies infectieuses, telles que la morve, la pyohémie,

la fièvre puerpérale. Elle est fréquente aussi sous l'influence de certaines diathèses, comme les scrofules par exemple; en tant que maladie locale, il n'est pas rare de l'observer comme inflammation propagée d'une suppuration plus profonde des muscles, des veines, des vaisseaux lymphatiques, du périoste et même de l'ostéomyélite.

Le phlegmon suppuré primitif du tissu cellulaire sous-cutané est souvent primitif, et ici il faut surtout distinguer deux formes : la première, circonscrite et sans gravité aucune; la seconde, au contraire, diffuse et des plus graves. Dans la première, il y a d'abord une infiltration purulente, puis les parties qui séparent les éléments du pus deviennent le siége d'une nécrose moléculaire : c'est ainsi que se forment les foyers purulents, les abcès sous-cutanés, dont la stricte limitation est encore souvent favorisée par une espèce de fausse membrane qui se forme à son pourtour. Je n'ai pas à décrire ici de quelle façon les abcès peuvent s'ouvrir au dehors ou dans des parties plus profondes; je dirai seulement qu'il est moins rare que les auteurs ne l'admettent, de voir les foyers cutanés s'affaisser en même temps que le pus devient concret et ne laisse comme dernière trace qu'une masse plâtreuse.

Lorsque le phlegmon est diffus, état que l'on a confondu à tort avec l'érysipèle, la suppuration est beaucoup plus étendue, et peut occuper le tissu cellulaire sous-cutané de toute une région du corps, de tout un membre, par exemple.

La peau, d'abord simplement rouge, est bientôt traversée par les ouvertures des foyers purulents; elle est infiltrée de sérosité, elle est décollée sur de larges surfaces et recouvre un pus sanieux qui tient en suspension de longs lambeaux de tissu cellulaire nécrosé. A un degré plus avancé, ces lambeaux sont moins étendus et sont remplacés par une quantité considérable d'une sanie grisâtre ou rougeâtre souvent fétide, dans laquelle on ne reconnaît plus au microscope que des cellules du pus incomplètes et granuleuses, et des éléments altérés du sang avec quelques débris du tissu connectif. Ces sortes de phlegmons peuvent s'étendre dans le tissu cellulaire qui double les aponévroses, dans celui qui sépare les muscles; des vaisseaux sanguins peuvent être atteints par leur surface et être perforés même de dehors en dedans; les os peuvent être dénudés et se nécroser par la suite. On comprend que la mort est la conséquence fréquente de désordres pareils; elle est occasionnée par l'infection putride, par la pyohémie, ou même sans ces complications graves, par un épuisement consécutif à l'abondance de la suppuration. A mesure que la suppuration fait des progrès, on voit sa tendance pyohémique se prononcer davantage. Mais il peut survenir une amélioration notable dans l'état des parties malades, lorsqu'on a eu soin d'ouvrir les foyers de bonne heure et de procurer partout un libre écoulement au pus, et si l'on a soin surtout, comme nous en avons l'habitude à l'hôpital de Zurich, de faire des injections iodées dans les parties décollées et qui menacent de devenir les points de départ d'une infection putride. La suppuration tarit peu à peu, les parties décollées se réunissent, et il survient une cicatrisation complète qui amène la guérison définitive.

CHAPITRE II.

DE L'HYPERTROPHIE ET DE L'ATROPHIE DE LA PEAU.

Dans l'histoire de l'hypertrophie, il y a tout d'abord une distinction essentielle à établir, suivant que son point de départ est dans l'épiderme ou dans le derme. Nous n'aurons que peu de remarques à faire sur l'atrophie de la peau.

§ I. — Des principales formes d'hypertrophie de l'épiderme.

Nous avons déjà parlé de l'hypertrophie plus complexe de l'épiderme et du corps papillaire à l'occasion des tumeurs épidermiques, nous n'y reviendrons pas.

1° *Des callosités.* — Les callosités sont de simples épaississements locaux, mais à limites diffuses, de l'épiderme, formant ordinairement une petite saillie dans le milieu, avec une circonférence arrondie ou irrégulière. On reconnaît à leur surface les petites rides de l'épiderme. Malgré l'épaisseur de la couche épidermique, qui peut atteindre 3 à 4 millimètres et au delà, les conduits glandulaires qui les traversent sont encore bien visibles. Lorsqu'on soumet leur structure à l'examen microscopique en faisant des

tranches minces et en les traitant avec l'acide acétique, on y trouve des cellules d'épiderme plus ou moins cornifiées à leur surface, mais montrant bien les caractères cellulaires dans les couches profondes; la superficie du derme montre de l'hypérémie, surtout lorsque la partie malade a été irritée. On sait que les callosités se forment surtout par suite d'une pression longtemps prolongée, souvent répétée, mais non continue.

2° *Des cors (clavus).* — Les cors se distinguent surtout par leur siége de prédilection au pied et aux orteils, et par leur prolongement au fond d'un creux du derme. Il y a en outre, sous la couche épidermique superficielle, une substance plus blanche et plus compacte, qui se prolonge dans toute l'épaisseur, et qui ordinairement se reconnaît déjà même lorsque le cor est encore intact. La substance qui entoure ce noyau se compose essentiellement de cellules épidermiques, seulement augmentées de quantité et traversées encore par les conduits glandulaires. Dans le noyau, la disposition des couches épidermiques est oblique ou perpendiculaire, et correspond à l'axe de ce même noyau qu'elles entourent d'une manière concentrique; quelquefois on trouve deux noyaux dans un seul cor. L'enfoncement dans le derme est plus ou moins profond, mais ne traverse guère cette membrane à moins qu'il n'y ait suppuration, ce qui est quelquefois la conséquence de l'irritation du derme. D'après Förster (1), on peut retirer quelquefois avec le noyau un prolongement mince qui s'enfonce dans la profondeur du derme. Le plus souvent aussi, la partie du derme longtemps comprimée est atrophiée à sa surface, principalement celle du corps papillaire. D'après ce même auteur, le noyau se formerait primitivement dans le conduit excréteur d'une glandule sudoripare; les couches concentriques superposées seraient limitées par de véritables parois de ce conduit élargi; dans le principe, ce noyau aurait à peine le volume d'un grain de sable et s'entourerait plus tard de nouvelles couches concentriques. Une fois le noyau bien volumineux, il est difficile de constater son origine intra-glandulaire. Les cors qui se trouvent entre les orteils sont plus irréguliers, plus mous, moins secs, à cause de l'accumulation de la sécrétion glandulaire, et la circonférence est plus saillante que le noyau. C'est avec raison que Simon repousse l'identité et la connexion intime entre les cors et les bourses synoviales des mêmes régions, seulement celles-ci peuvent s'enflammer au-dessous des cors et donner lieu à des douleurs vives dont la véritable cause est souvent méconnue. On sait que la principale cause de la production des cors est la pression souvent répétée des chaussures. On trouve, du reste, des passages entre le clavus et les callosités dans les cors qui se trouvent à la plante des pieds.

3° *De l'ichthyose.* — On a désigné sous ce nom une affection caractérisée par une altération de l'épiderme qui le fait ressembler par places aux écailles des poissons, de là son nom. L'épaississement épidermique, dans cette maladie, peut être proportionnellement étendu et assez lisse; mais ordinairement la peau est creusée de sillons qui renferment ou délimitent des portions saillantes et écailleuses d'épiderme induré, cornifié, de couleur grise, jaune pâle ou tirant sur le brun. On observe en outre des tubérosités saillantes et coniques. Quoiqu'on trouve des passages de formes plus simples à des degrés plus avancés, dans lesquels il y a d'épaisses écailles cornifiées et même des saillies en forme d'épines, on peut cependant distinguer les formes simple, écailleuse et épineuse. Il n'est pas rare de trouver cette affection congénitale. L'hypertrophie peut se borner à la couche épidermique, renfermer du pigment à des degrés variés, mais en outre les papilles et même le derme participent le plus souvent au travail hypertrophique. D'après M. de Bärensprung, les follicules pileux et sébacés s'atrophient ou disparaissent dans les parties malades de la peau, tandis que les glandules sudoripares ne sont pas altérées. D'après les recherches de Franz Simon et de Marchand, les substances inorganiques, et surtout les sels calcaires, principalement les phosphates et l'oxyde de fer, sont notablement augmentés. Marchandy a trouvé aussi de l'acide fluorique. Cette augmentation des substances inorganiques peut atteindre un haut degré, et justifie en quelque sorte l'opinion des auteurs, qui ont parlé d'une calcification de l'épiderme dans l'ichthyose.

D'après les recherches faites à ce sujet par M. Simon sur un enfant atteint de cette affection congénitale, les papilles très hypertrophiées étaient recouvertes d'un enduit épidermique très épais, par couches superposées. Les plus extérieures étaient plus fermes et plus adhérentes que de coutume, et tout à fait

(1) *Op. cit.*, p. 821.

cornifiées. Dans un autre cas d'ichthyose conique et épineuse, ces prolongements avaient quelque rapport avec ceux décrits par Tilesius chez la famille Lambert. Tout autour des saillies épineuses, l'épiderme se compose d'écailles plates; dans celles-ci, ainsi que dans les parties saillantes d'apparence cornée, on ne trouve que des cellules épidermiques. Les papilles ne sont pas augmentées de volume. Dans toutes ces formes, l'ichthyose est donc une hypertrophie de l'épiderme, accompagnée quelquefois d'hypertrophie papillaire, d'autres fois d'atrophie des follicules pileux et sébacés. Il n'existe pas de différences histologiques entre la forme à écailles plates et la forme épineuse.

§ II. — De l'hypertrophie du derme.

On connaît bien aujourd'hui les diverses formes de l'hypertrophie de la peau, qui souvent ont entre elles des différences cliniques des plus marquées; aussi la détermination des caractères anatomiques, tout importante qu'elle est pour connaître la structure des parties altérées, est-elle tout à fait insuffisante pour donner une idée complète des principales formes de la maladie. C'est ainsi que nous voyons dans nos climats, tantôt l'hypertrophie simple qui se développe lentement et d'une manière idiopathique, tantôt celle qui succède à des érysipèles et à des inflammations répétées des vaisseaux lymphatiques; dans certains cas, elle est la conséquence d'une thrombose d'un gros tronc veineux; d'autres fois, enfin, elle accompagne cette maladie complexe que l'on a décrite sous le nom de *lupus*, et qui à elle seule présente un certain nombre de formes et beaucoup de degrés intermédiaires entre celles-ci. Mais nos connaissances restent encore tout à fait incomplètes, lors même que nous possédons tous ces détails, car ce n'est pas dans l'Europe centrale et sous nos climats tempérés, mais bien aux Antilles et au Brésil, et probablement aussi dans beaucoup d'autres pays des climats chauds (1), qu'on observe ces hypertrophies monstrueuses des téguments des membres qu'on a comparées aux jambes des éléphants, ces hideuses hypertrophies des grandes lèvres, connues sous le nom de *tablier* des Hottentotes, cette déformation énorme du scrotum déjà commune en Égypte. Ce ne sont pas cependant là encore les formes les plus graves. La maladie connue sous le nom de lèpre, décrite dès l'antiquité la plus reculée, fléau de l'Europe entière pendant le moyen âge, existe encore aujourd'hui, avec tous ses caractères désolants, aux Antilles, en Égypte, en Abyssinie, et dans un certain nombre de districts de la côte de Norvége, où elle exerce ses ravages d'une manière croissante et progressive. Lorsqu'on lit les descriptions d'auteurs tout à fait dignes de foi, on peut se convaincre que les altérations de la peau ne constituent qu'une des manifestations de cette terrible maladie.

1° *De l'hypertrophie ordinaire de la peau.* — Nous allons d'abord décrire l'hypertrophie simple, sporadique, non endémique, d'un côté parce qu'elle repose sur nos propres recherches, et d'autre part parce qu'elle fournit un point de départ anatomique précis, tandis que les autres formes constituent des maladies beaucoup plus complexes.

L'aspect extérieur de l'hypertrophie cutanée peut varier. Elle siége de préférence aux membres inférieurs, plus souvent à un seul qu'aux deux; je l'ai cependant aussi observée à la main et même à un seul doigt, ainsi qu'au prépuce et à la vulve, surtout aux petites lèvres. La surface cutanée peut être parfaitement lisse et de couleur normale. On y observe cependant assez souvent une desquamation épidermique au niveau des articulations; il y a des plis profonds et des saillies considérables au dos du pied ou à la main; d'autres fois, la peau présente par places un aspect verruqueux par suite du fort développement des parties malades; on observe enfin des érosions et des ulcérations. Nous passons rapidement sur ces caractères extérieurs qui se trouvent dans les traités de pathologie, pour donner plutôt quelques détails histologiques.

L'épiderme hypertrophié montre dans ses couches superficielles des cellules cornifiées, tandis que de jeunes cellules se trouvent plus profondément, lorsqu'il y a desquamation habituelle, épaississement épidermique, et surtout lorsque les papilles sont hypertrophiées : celles-ci sont alors enveloppées d'une véritable gaîne épaisse, de couches superposées. Souvent cependant on trouve l'épiderme lisse et normal, le corps papillaire peu développé, et le derme ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané principalement malade, réunis ensemble, forment une couche épaisse qui peut atteindre 2 à 3 centi-

(1) Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques.* Paris, 1857, t. II, p. 445.

mètres d'épaisseur et au delà. Outre les fibres ordinaires et élastiques et les mailles plus élargies, on trouve tout ce tissu infiltré d'un suc séreux dans lequel l'examen microscopique fait voir les éléments graisseux et fibro-plastiques. Le tissu adipeux manque en beaucoup d'endroits, il est plus abondant dans d'autres. Tout ce tissu est ordinairement peu vasculaire, cependant j'ai rencontré quelquefois une vascularité plus prononcée, et une fois même une hypertrophie circonscrite du derme au niveau de la première phalange d'un doigt, avec une vascularité telle que, sur une coupe fraîche, on aurait cru avoir affaire à du tissu érectile. Dans des cas rares, le névrilème des nerfs cutanés est hypertrophié aussi; quant aux vaisseaux lymphatiques, nous manquons de recherches exactes ; cependant il est probable qu'on doit souvent les trouver altérés. Une inflammation répétée des vaisseaux lymphatiques précède ordinairement le développement de l'éléphantiasis dans les pays chauds. Nous citerons plus tard un cas d'hypertrophie du système lymphatique chez un malade qui a succombé après avoir présenté une hypertrophie très étendue du derme. Nous rapporterons aussi des cas dans lesquels l'écoulement lymphatique a été observé chez des individus atteints d'éléphantiasis. Nous avons remarqué enfin, chez les malades atteints de varices lymphatiques des membres inférieurs, une augmentation de volume du membre ; en même temps que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané s'épaississent, les parties profondes, par contre, s'atrophient quelquefois et les muscles deviennent le siége d'une infiltration graisseuse.

L'hypertrophie la plus considérable des membres inférieurs que j'aie rencontrée est celle d'une malade de Zurich, dont je rapporte l'observation plus loin. J'ai eu l'occasion, à Zurich de faire l'autopsie d'un homme mort d'une hypertrophie très étendue du derme, avec altération des vaisseaux lymphatiques, dont j'ai déjà rapporté l'observation à l'occasion des ulcères aphtheux de l'œsophage. L'hypertrophie cutanée occupait non-seulement les membres inférieurs, mais encore la peau de l'abdomen, qui avait jusqu'à 23 millimètres d'épaisseur; les glandes lymphatiques axillaires étaient hypertrophiées et réunies entre elles par des cordons lymphatiques. Les membres inférieurs étaient également le siége d'une hypertrophie considérable de la peau et du tissu cellulaire. Il y eut aussi des glandes lymphatiques hypertrophiées le long de la colonne vertébrale lombaire, qui entouraient et comprimaient les gros vaisseaux de cette région; de plus il existait un double hydrothorax et une diphthérite de l'œsophage.

On a souvent confondu avec la lèpre ou avec l'éléphantiasis des Grecs une hypertrophie circonscrite et tubéreuse du derme; cependant il y a une très grande différence, en ce sens surtout que la lèpre est une maladie générale, tandis que la maladie dont nous parlons ici est toute locale. J'ai observé un cas remarquable de ce genre en 1845, dans la clinique de Dieffenbach (de Berlin). Ce fait offre un type de la structure anatomique de cette sorte d'hypertrophie; en voici les détails :

Une femme âgée de quarante-neuf ans, qui depuis son enfance avait souvent été malade, entra à la Clinique chirurgicale de Berlin, le 8 décembre 1845. En fait de maladies d'enfance, elle avait eu la rougeole, la roséole et la petite vérole; cette dernière lui avait laissé de nombreuses marques. A l'âge de douze ans, elle eut un ulcère sur les parois de la poitrine, qu'elle attribua à une piqûre d'aiguille, et qui suppura pendant trois mois. A vingt et un ans, elle eut un érysipèle à la face, et à trente ans un autre érysipèle sur les parois thoraciques. Depuis l'âge de vingt-cinq ans jusqu'à quarante-six, elle dit avoir eu souvent des accès d'asthme; dans sa quarante-cinquième année elle eut la fièvre typhoïde; à quarante-huit ans, elle fut atteinte d'une paralysie du côté gauche de la face, accompagnée de diplopie, qui persista après la disparition de la paralysie. Depuis quinze jusqu'à quarante-cinq ans, elle a eu ses règles régulières et toujours abondantes; ce n'est qu'au commencement qu'elles eurent de la peine à s'établir. Mariée à l'âge de vingt-quatre ans, elle eut dix enfants, dont un a succombé à la phthisie pulmonaire; les autres vivent encore.

Le mal qu'elle porte à la figure date de treize mois. Elle s'aperçut d'abord au-dessus de l'œil droit d'une petite tumeur qui s'étendit du côté du nez et dont l'engorgement pendant quelques semaines fut tel, que la narine de ce côté en était presque obstruée. Le nez désenfla bientôt; mais le mal s'étendit du côté de la joue et de la bouche, et tout en devenant diffus, l'engorgement, dans plusieurs endroits, se délimita d'une manière plus nette sous forme de tumeurs tubéreuses ayant principalement leur siége dans les environs de l'œil et de la bouche; ces dernières gênaient un peu la déglutition. Son mal, du reste, ne fut point douloureux; elle éprouvait seulement un sentiment de gêne et de tension dans ce côté de la face, et de temps en temps des douleurs lancinantes.

L'état général de la santé est bon; elle est très sourde. Son visage est très difforme: le mal en occupe tout le côté droit, mais surtout le pourtour inférieur des yeux, le côté du nez, la joue et la lèvre supérieure. C'est la joue qui offre le plus de dureté; elle est d'un rouge violet, à surface inégale; la lèvre supérieure, fortement épaissie, fait du côté droit une saillie considérable qui rend la bouche très difforme. On sent des tumeurs tubéreuses dans la région sous-orbitaire et à la face intérieure de la joue, en examinant par la bouche.

Le 12 décembre, Dieffenbach excisa un premier morceau de cette vaste partie hypertrophiée dans toute la longueur de la tumeur, sur une largeur de plus de 15 millimètres, en comprenant en haut la tumeur sous-orbitaire. L'une des incisions longea le côté extérieur du nez, tandis que l'autre, commençant vers le milieu du bord inférieur de l'orbite, alla jusqu'à l'angle de la bouche. La plaie fut

réunie par six grandes épingles entourées de fil de coton, et par plusieurs points de suture entrecoupée pratiqués entre les épingles. Les deux lèvres de la plaie furent ainsi étroitement adaptées, et l'hémorrhagie s'arrêta immédiatement; on recouvrit la plaie de charpie sèche et de compresses ; le tout fut retenu par une bande roulée.

L'examen anatomique du morceau excisé offre à la surface de la coupe un épiderme généralement épaissi, et au-dessous de celui-ci une masse d'un jaune pâle élastique et comme lardacée, infiltrée d'un suc jaunâtre et transparent. En faisant des coupes fines, et en soumettant ces tranches minces au microscope, on y reconnaît un feutrage dense de réseaux de fibres du derme hypertrophié, ainsi que beaucoup de fibres élastiques. Le tissu cellulaire sous-cutané paraît confondu avec la face inférieure du derme; le suc qui infiltre ce tissu montre surtout les éléments graisseux, et quelque peu de noyaux et de corps fusiformes fibro-plastiques. La petite tumeur de la région sous-orbitaire renferme au contraire très peu de fibres bien développées, et essentiellement des éléments fibro-plastiques. Les nombreux vaisseaux qui traversent en tous sens ce tissu jaune, lardacé, lui donnent un aspect marbré. On reconnaît dans le coin extirpé plusieurs petites tumeurs pour ainsi dire à l'état naissant, dont quelques-unes sont situées à la face interne des joues, et que l'on avait pu sentir avant l'opération : leur volume varie entre celui d'un pois et celui d'une noisette ; elles offrent sur une coupe fraîche une teinte jaune, terne et homogène, ressemblant un peu à de la matière tuberculeuse. Le microscope n'y fait voir que très peu de fibres, mais comme élément essentiel de la graisse finement granuleuse, ainsi que des gouttelettes et des vésicules adipeuses.

Les muscles de la partie excisée sont décolorés, d'un jaune pâle, ne montrant plus que dans les parties les plus profondes du côté de l'angle de la bouche leur coloration rouge caractéristique. La substance musculaire a aussi considérablement diminué de quantité, et sous le microscope, on ne reconnaît qu'un très petit nombre de faisceaux musculaires à raies transversales; la plupart d'entre eux ont à leur surface ou dans leur intérieur du tissu adipeux à grandes vésicules. Les papilles et les glandules de la peau ne montrent point d'altération.

La réaction inflammatoire après l'opération ne fut pas très vive; dès le troisième jour, les épingles furent en grande partie enlevées, et au bout de quatre jours la réunion par première intention était complète.

Un mois plus tard, M. Dieffenbach pratiqua une seconde opération de la manière suivante. Toute la cicatrice, entourée des tissus fortement indurés, fut comprise entre deux incisions ellipsoïdes qui enlevèrent ainsi tout ce qui restait de parties hypertrophiées, soit diffuses, soit tubéreuses. Les incisions allèrent jusqu'à l'os. Pour éviter ensuite une trop forte tension par la réunion, les parties voisines furent coupées par la méthode sous-cutanée, et détachées en haut de la surface osseuse; la réunion par la suture put ainsi être pratiquée de la même façon que la première fois. L'opération fut beaucoup plus douloureuse, parce qu'elle porta davantage sur les parties saines. Après que la suture eut été pratiquée, on s'aperçut qu'un amas de sang s'était logé dans la cavité de nouvelle formation, consécutive à la section sous-cutanée.

Pour obvier à cet inconvénient, M. Dieffenbach fit une piqûre à travers le cartilage nasal, et donna ainsi issue au sang épanché. Il n'y eut point d'hémorrhagie secondaire. Le traitement après l'opération fut antiphlogistique. Le troisième et le quatrième jour, les épingles furent enlevées, et la réunion eut également lieu par première intention : la difformité avait à peu près complétement disparu. Les tissus hypertrophiés avaient été en majeure partie enlevés. Huit jours plus tard la malade quitta la clinique dans un état très satisfaisant.

2° *De l'éléphantiasis des Arabes.* — Cette affection est endémique dans les pays chauds, surtout aux Antilles et au Brésil. D'après un excellent travail de M. Duchassaing (1), cette maladie se développerait surtout aux Antilles, à la suite d'inflammations répétées de vaisseaux lymphatiques. Le tissu cellulaire sous-cutané est surtout épaissi et une partie de ses loges sont dilatées et hypertrophiées. La surface épidermique et le derme offrent des détails analogues à ce que l'on observe dans l'hypertrophie de nos climats. La graisse sous-cutanée a en grande partie disparu et se trouve remplacée par une substance gélatineuse et molle. Les muscles sont atrophiés, mais les vaisseaux lymphatiques sont très développés, beaucoup plus larges qu'à l'état normal; leurs parois sont quelquefois ramollies. Toutes ces altérations sont plus marquées dans les lymphatiques superficiels que dans les lymphatiques plus profonds : c'est ainsi que l'on peut expliquer la grande déperdition d'un suc lactescent, probablement de nature lymphatique, que l'on a observé chez un certain nombre de malades et dont plusieurs cas se trouvent réunis chez Simon (2).

Voici en résumé ces faits : 1° Un homme atteint d'éléphantiasis de la jambe, observé par Kendy (3), s'applique un vésicatoire sur l'extrémité malade, et il perd, dans l'espace de vingt-quatre heures, environ 8 litres d'un liquide lymphatique ; la circonférence du pied diminue de 4 à 5 pouces, mais son état ne s'améliore pas; l'écoulement persiste pendant plusieurs mois en quantité telle, que le malade meurt dans le marasme. Ce liquide était d'abord spontanément coagulable, puis par la chaleur, et à la fin plus du tout. Dans la troisième observation du même auteur, un écoulement semblable a lieu à l'ouverture d'un abcès qui a existé antérieurement ; le liquide ressemble d'abord à du lait caillé, et puis il devient presque transparent. Ses observations 16°, 21° et 22° offrent également des exemples de l'écoulement d'une grande

(1) *Études sur l'éléphantiasis des Arabes et sur la spiloplaxie* (*Archives générales de médecine*, 1854, 5° série, t. IV, p. 412 et 706; 1855, 5° série, t. V, p. 52).

(2) *Op. cit.*, p. 56.

(3) James Kendy, *Mémoire sur la maladie glandulaire des Barbades* (*Mém. de la Société méd. d'émulation*, Paris, an IX, t. IV, p. 44 et suiv.). — Alard, *De l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, dermoïdes et sous-cutanés.* Paris, 1824, in-8, avec 4 pl.

quantité de liquide, après un éclatement spontané de la peau. Le dernier de ces cas a rapport à un homme atteint d'éléphantiasis des bourses, chez lequel la peau s'éraille et donne lieu à un écoulement abondant d'abord séreux, et qui, au bout d'une heure, forme une gelée lactescente. La tumeur se flétrit, mais se reforme au bout de quelques mois et donne lieu de nouveau à un écoulement semblable.

Fuchs fait mention de quatre cas d'éléphantiasis dans lesquels il y a eu un écoulement lactiforme : l'un avait son siége à la cuisse, et pendant neuf ans, de temps en temps fournissait jusqu'à vingt onces de liquide ; dans trois autres cas, l'engorgement avait son siége au scrotum. Du reste, plusieurs des faits mentionnés ont fait partie de mes analyses de varices lymphatiques.

Les veines et les artères dans les parties malades s'hypertrophient aussi ; quelquefois il en est de même des glandes lymphatiques auxquelles les vaisseaux lymphatiques dilatés aboutissent ; les muscles des parties malades s'atrophient.

La localisation la plus fréquente est sur les membres inférieurs, et celle-ci est même héréditaire. J'ai vu une famille du Brésil, dans laquelle la mère et deux enfants étaient atteints de cette maladie. Le bras n'en est que rarement affecté, les organes génitaux, par contre, bien plus souvent. Lorsque le mal a son siége à la verge, celle-ci peut prendre des dimensions monstrueuses. J'ai vu l'affection plusieurs fois bornée au prépuce. Lorsque le scrotum est principalement atteint, la peau de la verge disparaît, tandis que celle du scrotum peut s'étendre jusqu'au genou et au delà. Il y a ordinairement en même temps engorgement des glandes inguinales. Les grandes lèvres sont assez souvent malades et peuvent prendre des dimensions énormes; dans nos climats, ce sont plutôt les petites lèvres qui deviennent quelquefois le siége d'une hypertrophie simple : j'ai extirpé l'une d'elles énormément hypertrophiée à une femme chez laquelle celle de l'autre côté avait déjà été extirpée antérieurement. Il est plus rare d'observer cette affection sur la peau du ventre ou sur celle de la face.

3° *De la spiloplaxie.* — C'est sous ce nom que M. Duchassaing décrit la maladie connue sous le nom d'*éléphantiasis des Grecs*, ou sous celui de *leontiasis;* c'est aussi la *lepra nodosa* des auteurs, celle qui a les plus grands rapports avec la lèpre du moyen âge, et que l'on observe encore aujourd'hui en Norvége.

Voici la description que M. Duchassaing donne de cette affection (1) : « On aperçoit d'abord des plaques sur la peau ; elles siégent généralement aux pieds ou aux mains, quelquefois au visage ou aux bras ; elles sont d'une couleur plus vive que le reste de la peau, et n'ont ni dépression ni saillie ; dans ces endroits, l'épiderme offre des rides qui n'ont pas la direction des rides ordinaires de cette membrane. La portion de peau où existent ces plaques est complétement insensible. Les plaques s'agrandissent et finissent par occuper tout le corps, elles ne causent ni douleur ni démangeaisons.

» Plus tard, les doigts des mains et des pieds sont gonflés, engourdis et luisants ; la peau se crevasse, l'extrémité des ongles, sous les doigts, se couvre de substance furfuracée ; les ongles se renversent et finissent par se détruire ; puis il se forme des ulcérations indolentes qui amènent la chute des doigts, des orteils, et même de portions des membres. »

Les altérations de la peau commencent par des taches ou des plaques de psoriasis, soit à la face, soit sur les membres. Chez les nègres, on observe quelquefois une décoloration de la peau par taches. Les ongles se montrent bientôt malades ; on observe que leur bord libre commence par se relever, puis des squames nombreuses se forment à l'endroit où ce bord s'unit avec la peau ; ensuite des ulcérations nombreuses surviennent sousce même bord libre, et les ongles finissent par tomber. Dès lors, s'ils repoussent, ils se présentent sous un aspect tout différent, car leur surface est rugueuse et bosselée, leur transparence est perdue, puis ils tombent de nouveau pour ne plus repousser.

On observe aussi une paralysie et une atrophie des muscles des mains, des bras et des jambes, surtout des extenseurs, les articulations se déforment, surtout par la rétraction des muscles. Par la suite, on observe aussi une anesthésie particulière limitée à certaines portions de *la face* sur un ou plusieurs points disséminés.

Les tubérosités, qui n'existent pas toujours, offrent surtout trois variétés : des tumeurs plates, d'autres un peu plus saillantes, et d'autres beaucoup plus bombées et dépassant davantage le niveau de la peau :

(1) *Loc. cit.*, t. V, p. 64.

toutes ces parties peuvent s'ulcérer à une période avancée de la maladie. Elles se montrent de préférence sur les doigts, à la plante des pieds, et à la face interne du tibia : aux pieds et aux mains, elles font souvent tomber les phalanges ; elles sont peu douloureuses, de forme arrondie et ne fournissent que fort peu de pus, parfois elles se cicatrisent. Les tubercules charnus qui s'ulcèrent peuvent aussi donner lieu à des ulcérations de la face et même du palais, et amener la carie et la nécrose des os.

M. Duchassaing admet sept formes de cette maladie, qu'il caractérise de la manière suivante (1) :

« *Première forme.* — On peut y ranger les cas que l'on peut appeler complets, c'est-à-dire que les malades présentent les taches spiloplaxiques, l'anesthésie, la paralysie, la déformation, les tubercules, les maladies cutanées, les ulcérations, la perte des phalanges et même de portions des membres.

» *Deuxième forme.* — Dans cette catégorie, il faut mettre ceux qui ont eu les taches spiloplaxiques, les ulcérations, la chute des phalanges, sans avoir ni paralysie musculaire, ni anesthésie, ni tubercules, ni grandes éruptions du psoriasis.

» *Troisième forme.* — Ici il faut placer les malades qui ont eu des taches spiloplaxiques, le psoriasis, la paralysie musculaire, l'anesthésie, les ulcérations et la perte des phalanges, sans avoir jamais eu de tubercules charnus.

» *Quatrième forme.* — Dans cette variété de la spiloplaxie, les taches peuvent n'avoir pas existé. On ne trouve chez les tabescents que de l'anesthésie, de la paralysie musculaire, quelquefois des éruptions de la nature du psoriasis; on pourrait au premier abord croire à l'existence d'une maladie de la moelle. Chez ces malades, les tubercules n'existent pas, et les ulcérations ne viendront peut-être qu'après des années.

» *Cinquième forme.* — Le malade peut avoir des taches spiloplaxiques, qui peuvent aussi manquer. Il a la face ou d'autres portions du corps couvertes de tubercules charnus, mais il n'a ni anesthésie, ni paralysie musculaire, ni éruptions cutanées, analogues au psoriasis.

» *Sixième forme.* — Dans cette variété, tous les symptômes de la spiloplaxie manquent, à l'exception des ulcérations et de la chute des phalanges. »

Septième forme. — M. Duchassaing a décrit encore une dernière forme sous le nom d'éléphantiasis paralytique.

4° *Quelques remarques sur la lèpre.* — D'après les détails dans lesquels nous sommes déjà entrés nous n'aurons que bien peu de chose à ajouter sur la véritable lèpre, qui non-seulement a fait le sujet d'un grand nombre de travaux anciens, mais qui depuis une dizaine d'années a de nouveau plus particulièrement occupé les pathologistes. Tout ce que nous avons rapporté d'après M. Duchassaing sur la spiloplaxie a également trait à la lèpre. Nous trouvons en outre de nombreux détails sur cette maladie, telle qu'elle se présente en Égypte sur les bords de la Méditerranée, dans les pays parcourus par le Nil et sur les côtes de la mer Rouge, dans l'ouvrage de Pruner (2), dans celui de Danielssen et Boeck (3), et enfin dans un travail plus récent de Kierulf (4). Il paraît même qu'en Norvége, cette maladie s'accroît encore, qu'elle y règne surtout entre le 60ᵉ et le 70ᵉ degré de latitude, et qu'actuellement il y a plus de 1500 malades dans ce pays, surtout aux environs de Bergen et de Drontheim ; aussi est-on occupé à fonder encore de nouveaux établissements pour recevoir ces malades, car lorsqu'elle atteint un district, elle tend à s'y propager, peut-être même par contagion, tout en épuisant au bout d'un certain nombre d'années son endémicité. Aussi l'isolement des malades dans les hôpitaux constitue-t-il le seul moyen d'enrayer les ravages de la maladie, qui est héréditaire à un degré effrayant, et, d'un autre côté, on sait qu'une simple défense de mariage ne saurait constituer un obstacle à la cohabitation. La description de la maladie pendant la vie est moins du domaine de cet ouvrage. Nous ferons seulement observer qu'elle est très rarement aiguë, et ordinairement, au contraire, tout à fait chronique. La forme tubéreuse dure en moyenne neuf à dix ans, la forme anesthésique pendant beaucoup plus longtemps encore. Un caractère particulier est la grande abondance de cirons dans les croûtes qui recouvrent les ulcères, cirons qui diffèrent tout à fait des sarcoptes de la gale. Un fait des plus intéressants et que les

(1) *Loc. cit.*, t. V, p. 75 et 76.
(2) *Die Krankheiten der Orients.* Erlangen, 1847, p. 163.
(3) *Traité de la spédalsked, ou éléphantiasis des Grecs*, par Danielssen et Boeck. Paris, 1848, p. 193.
(4) Virchow, *Archiv*, t. V, p. 13.

auteurs norvégiens cités ont trouvé à l'autopsie de ces maladies, est une infiltration séro-albumineuse du névrilème, une hypertrophie des glandes lymphatiques, une exsudation albumineuse entre les méninges encéphalo-rachidiennes, et quelquefois une induration, une atrophie, une coloration grisâtre de la moelle épinière. On a également trouvé des exsudations dans les membranes séreuses. Les reins sont souvent atteints de la maladie de Bright, la rate est hypertrophiée. Tel est le résultat des autopsies, surtout dans la forme anesthésique, tandis que dans la forme tubéreuse les altérations des centres nerveux manquent souvent, et qu'il y a, au contraire, outre l'engorgement des glandes lymphatiques, une multitude de tubérosités intérieures déposées dans les membranes séreuses, dans le tissu cellulaire sous-muqueux, à la surface des membranes séreuses et dans beaucoup d'organes internes. Il y a donc là une véritable généralisation des masses tubéreuses.

La description que donnent de ces tubérosités les auteurs cités, est loin d'éclairer la maladie; ils décrivent un réseau fibrillaire qui renferme beaucoup de granules et des cellules à noyaux de formes ovoïdes, et lorsque le ramollissement survient, on y trouve une multitude de granulations amorphes. D'après tout ce que je connais de la structure de la tubérosité cutanée, cet état se rapporte à la formation du tissu cellulaire par des éléments fibro-plastiques, et en général les descriptions que nous possédons de cette affection concordent avec cette explication. On n'observe ni la structure, ni la marche des affections tuberculeuses ou cancéreuses. On pourrait donc, d'après cela, distinguer deux principales sortes de lèpre norvégienne, qui souvent, du reste, se combinent entre elles, et dont l'une, lisse à la surface, serait surtout grave par une méningite cérébro-spinale chronique, tandis que dans l'autre, dans la forme tubéreuse, il y a une multitude de tumeurs internes et externes caractérisées par un développement exubérant du tissu connectif en voie de formation. Ce serait donc là une des formes de généralisation fibro-plastique, mais qui se distinguerait de toutes les autres, en ce sens que la fibroplastie ne constitue qu'un des éléments de la maladie, qui probablement se développe sous l'influence d'un principe spécial, et pour laquelle la formation d'éléments anatomiques ne constitue qu'une des manifestations nombreuses d'une altération particulière de l'économie tout entière. J'ose prononcer le nom d'une dyscrasie spécifique, nouvelle preuve que la spécificité des maladies ne réside pas dans les éléments anatomiques, mais qu'il peut y avoir des maladies dans lesquelles l'exsudation présente des éléments anatomiques spéciaux, sans en constituer toutefois d'éléments spécifiques et sans être autre chose qu'un élément de diagnostic anatomique.

§ III. — Du lupus.

Si nous décrivons ici cette affection aussi curieuse qu'énigmatique, nous ne voulons pas prétendre par là que l'hypertrophie en constitue le principal caractère. Nous verrons même tout à l'heure que cette maladie a, dans quelques-unes de ses formes, une tendance telle à la destruction, que le terme d'hypertrophie lui serait alors fort mal appliqué, et ici nous devons faire un assez triste aveu, nous devons dire que nous plaçons ici le lupus parce que nous n'avons su où le placer ailleurs. D'un autre côté, nous croyons en quelque sorte être justifié en donnant la description du lupus sur la limite pour ainsi dire de l'inflammation chronique de la peau et des produits accidentels.

Nous n'avons pas à donner ici une description de la maladie, nous renvoyons à notre traité des scrofules (1).

La forme décrite par Hébra sous le nom de *lupus exfoliativus* n'est qu'une forme du lupus superficiel et serpigineux. Avant d'entrer dans quelques détails sur la structure du lupus, je dirai deux mots sur une des localisations qui a été surtout bien étudiée par M. Huguier (2) : c'est le lupus de la vulve et de la région vulvaire. Ce chirurgien y a observé les mêmes formes que nous avons signalées dans les autres régions du corps.

La première est le lupus superficiel ambulant serpigineux, qui a surtout son siége sur le mont de

(1) *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849, p. 213 et suiv.

(2) *Mémoire sur l'esthiomène ou dartre rongeante de la région vulvo-anale* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1849, t. XIV).

Vénus, la face externe des grandes lèvres, dans les plis génito-cruraux, dans la partie antérieure du périnée, à l'extrémité extérieure des grandes lèvres, quelquefois dans toutes ces régions à la fois. Hébra distingue la variété érythémateuse, qui ordinairement se trouve dans la périphérie des autres formes plus graves, et la variété serpigineuse, qui a surtout son siége à la partie interne des grandes lèvres, et dans laquelle la peau tuméfiée est parsemée de tubercules qui se ramollissent et s'ulcèrent, mais sans que ces ulcérations fournissent beaucoup de pus et sans présenter une grande profondeur.

La seconde forme principale est l'esthiomène perforant, qui a surtout son siége à la partie antérieure du vestibule, aux environs du méat urinaire, à la partie inférieure du vagin, autour de l'anus ou à l'extrémité inférieure du rectum. Cette forme peut quelquefois isoler l'urèthre ou la partie inférieure du vagin, ou toute autre partie affectée par un travail ulcéreux, disséquant et décollant pour ainsi dire ; aussi des destructions à aspects très variés et des communications fistuleuses anormales peuvent-elles en être la conséquence, et lorsque la maladie guérit, elle laisse des brides et des retrécissements difformes qui gênent les fonctions des organes atteints.

La troisième forme principale est l'esthiomène hypertrophique exubérant et lisse. Dans la forme exubérante, on voit des végétations papillaires ou verruqueuses recouvrir peu à peu différents points de la surface vulvaire, s'étendre même au périnée et autour de l'anus, en constituant des excroissances exubérantes et très étendues. Dans une variété du lupus exubérant, on observe surtout ces végétations dans le fond des surfaces ulcérées, en même temps que le derme et le tissu cellulaire sous-cutané s'épaississent. Du reste, la différence entre ces deux formes n'est souvent qu'apparente, parce que la surface a l'air d'être ulcérée, à cause de l'absence de cornifications des couches superficielles d'épiderme.

La seconde variété principale est l'hypertrophie et l'éléphantiasis, ou mieux l'hypertrophie lisse avec induration, épaississement et infiltration séreuse du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Il est intéressant d'apprendre par M. Huguier que les érysipèles et les angioleucites répétés occasionnent surtout cette maladie, fait que nous avons déjà constaté à l'occasion de l'hypertrophie en général et de l'éléphantiasis des membres en particulier. Je communique ici les détails de l'examen microscopique des lupus de la vulve, qui a été fait par mon ami Charles Robin, d'après différentes pièces soumises par M. Huguier , et qui se rapporte principalement à la forme hypertrophique.

M. Ch. Robin a pu obtenir sur le vivant trois des cas dont l'analyse va suivre. La quatrième observation est relative à une femme atteinte d'esthiomène de la vulve, et qui mourut d'une maladie intercurrente. Quant aux autres cas, l'examen qui en a été fait a porté sur de petits lambeaux des tumeurs faisant saillie et légèrement pédiculés, ce qui a permis d'en faire l'ablation d'un seul coup de ciseaux. La structure étant la même dans les quatre cas examinés, nous ne donnerons qu'une seule description qui pourra se rapporter à tous.

La surface extérieure de ces tumeurs est blanchâtre par places, d'un rouge violacé dans d'autres parties. Au toucher, elles sont dures et résistantes. La dissection y a montré les caractères suivants. La surface est friable, assez facile à réduire, à l'aide des instruments de dissection, en une poussière qui flotte dans l'eau. Cette matière, portée sous le microscope, ne montre absolument que des cellules épithéliales pavimenteuses, ayant tous les caractères de celles de l'épiderme. Les fragments non dilacérés présentent une grande quantité de cellules polygonales imbriquées. Toutes ces cellules sont finement granuleuses et offrent un noyau au centre. La longueur des cellules varie entre $0^{mm},035$ et $0^{mm},086$, la largeur est de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$; le noyau circulaire a de $0^{mm},005$ à $0^{mm},008$. Les bords des cellules sont tantôt plus ou moins rectilignes, tantôt courbes ou déchiquetés; leur forme est plus ou moins régulièrement carrée, parallélogrammatique, pentagonale ou hexagonale. Immédiatement en dessous de cette mince couche épidermique on a trouvé déjà du tissu fibro-plastique mêlé à quelques groupes de cellules épithéliales.

Après avoir enlevé complétement cet épithélium, on trouve une couche d'un tissu blanchâtre, criant sous le scalpel, élastique, résistant. Son épaisseur varie entre 5 et 15 millimètres. Les éléments de ce tissu sont : 1° des fibres fusiformes, 2° des fibres du tissu cellulaire élastique, 3° des amas de cellules épithéliales. Ces différents éléments sont intriqués de manière à former le tissu résistant, difficile à

déchirer, que nous venons de décrire. Ils adhèrent tellement entre eux, qu'il est difficile de les isoler les uns des autres. Donnons quelques détails sur chacun des éléments de ce tissu.

Les fibres du tissu cellulaire et élastique ne présentent rien de particulier, si ce n'est qu'elles deviennent d'autant plus abondantes qu'on s'éloigne davantage de la couche épidermique et qu'on se rapproche du tissu sain.

Les cellules épithéliales sont disposées en groupes mêlés aux fibres fusiformes et au tissu cellulaire; elles sont en général plus petites, à contours plus irréguliers, à noyaux plus pâles que celles qui forment l'épiderme de la tumeur. Quelquefois même le noyau n'a pu être distingué qu'incomplétement.

Entre ces amas de cellules épithéliales nagent çà et là des fibres fusiformes, tantôt isolées, tantôt intriquées en groupes de dimensions variables. Toutes ces fibres fusiformes présentent leur noyau caractéristique, variant entre $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$ pour la longueur, et $0^{mm},005$ et $0^{mm},006$ pour la largeur; les fibres sont renflées au niveau du noyau. Leurs extrémités varient beaucoup de forme et de longueur: tantôt elles sont courtes, tantôt très longues, soit d'un côté, soit des deux; aiguës ou obtuses d'un seul ou des deux côtés. Leur longueur varie de $0^{mm},035$ à $0^{mm},046$, et leur largeur de $0^{mm},007$ à $0^{mm},009$. M. Robin en a trouvé, du reste, de plus longues et de plus courtes. Quelques noyaux fibro-plastiques accompagnent les fibres, mais en très petit nombre. Les contours des fibres et des globules sont dans quelques-uns très pâles, très nettement visibles dans d'autres. Ainsi l'esthiomène de la vulve est une tumeur mixte, fibro-plastique et épithéliale.

Plus profondément, le tissu de la tumeur devient mou, rose, vasculaire, plus humide, plus filamenteux. On y retrouve à peine quelques cellules épithéliales, cependant il y en a encore. Il y a aussi quelques fibres fusiformes, plus de noyaux, et le tissu cellulaire prédomine de beaucoup.

Nous ajouterons à ces détails des remarques sur la structure, tirées du travail de Pohl (1) sur le lupus. Dans le lupus ordinaire, le point de départ de la maladie serait dans le réseau de Malpighi, dont les cellules et les noyaux augmentent considérablement de volume, en même temps qu'un tissu fibreux de nouvelle formation se développe. Cet ensemble de tissus est traversé par de très nombreux vaisseaux, en grande partie de nouvelle formation, constitués surtout par des papillaires très volumineux. Une formation analogue peut avoir lieu sur les membranes muqueuses. Ce tissu, qui est lui-même le produit d'une inflammation chronique, mais de nature plutôt plastique, peut, s'il s'accompagne d'hyperplasie cellulaire, devenir le siége d'une nutrition incomplète, d'un travail ulcéreux avec exsudation purulente et formation de croûtes. Comme ce tissu peut s'étendre d'une manière diffuse en surface ou en profondeur, on comprend la disposition aux récidives qui peut succéder même aux opérations les mieux faites, sous ce rapport comme sous beaucoup d'autres. Le lupus a beaucoup d'analogie avec les épithéliomes cancroïdes, et ce rapport augmente encore par le fait que l'on trouve dans le tissu du lupus, d'après Pohl, des globes épidermiques, qui quelquefois paraissent comme pédiculés; d'autres fois on trouve aussi les follicules pileux distendus par une exubérance de formation de cellules épidermiques, Dans le lupus hypertrophique, un travail analogue a lieu plus profondément et anatomiquement; on a alors sous les yeux quelque chose d'analogue à l'hypertrophie fibreuse et fibro-plastique de la peau, telle que nous l'avons décrite plus haut. L'auteur cité explique le travail nécrosique et ulcéreux que l'on observe dans ces cas par la contraction du tissu à mesure qu'il devient plus fibreux; de là une nutrition incomplète, de petits épanchements sanguins, le ramollissement, la métamorphose graisseuse, l'ulcération, la formation d'eschares, etc., etc. M. le professeur Wernh'er (de Giessen) a fort bien décrit aussi le lupus du palais et de l'arrière-gorge avec ratatinement et contraction cicatricielle finale des parties malades. En résumé, le lupus constitue donc un passage entre l'inflammation chronique, l'hypertrophie et les produits accidentels.

J'ai observé, pour ma part, le lupus 21 fois: 9 fois au nez et à son pourtour, 6 fois aux joues et autres parties de la figure, 4 fois à la vulve et 2 fois au cou. Je n'ai malheureusement pas dépouillé avec détail mes notes sur la complication qui existait chez mes malades; mais autant que je puis me fier à mes souvenirs, les deux tiers environ étaient scrofuleux, et non-seulement présentaient les attributs généraux de cette affection, mais en outre ils avaient eu ou avaient encore d'autres localisations scrofuleuses sur diverses parties du corps; toutefois j'ai observé plusieurs malades qui, d'une

(1) Virchow *Archiv.*, t. VI, p. 174.

manière indubitable, n'étaient pas scrofuleux. Tous mes malades étaient jeunes, de quinze à trente ans, et le petit nombre de ceux qui avaient dépassé cet âge le faisaient remonter à une période bien antérieure. L'influence de la syphilis paraît grande d'après quelques auteurs, Martin Fuchs, M. Rayer et d'autres. Toutefois je ne possède pas de documents qui me soient propres sur ce sujet, et je ne serais pas étonné qu'une cause productrice complexe ne fût la combinaison des diathèses syphilitiques et scrofuleuses, une espèce de *syphilate* de scrofules. Je ne puis entrer ici dans tous les détails des accidents variés que peut entraîner cette affection, je dirai seulement que pour son traitement, je suis tout à fait de l'avis de M. Pohl : que dans les formes profondes et étendues, l'emploi du bistouri et les extirpations partielles répétées constituent le meilleur traitement, et que pour les autres la cautérisation peut rendre de bons services.

§ IV. — De l'atrophie de la peau.

Cette affection est ordinairement secondaire, suite de la compression, de la distension ou d'un travail cicatriciel, après des pertes de substance ou par la simple résorption des produits anormaux. L'atrophie pigmentaire est accidentelle et congénitale, partielle ou plus générale. Ce dernier état constitue l'albinisme.

CHAPITRE III.

DE L'HÉMORRHAGIE DE LA PEAU.

Les pétéchies et les ecchymoses sont la conséquence d'un épanchement sanguin sous-épidermique ou plus profond. Les taches rouges de la peau, congénitales ou acquises, sont la conséquence d'un dépôt de pigments hématiques rougeâtres dans les diverses couches de la peau; les taches du purpura, les épanchements plus abondants de sang, dans le scorbut, n'offrent aucun caractère anatomique spécial qui n'ait été indiqué à l'occasion des hémorrhagies en général. Tous les autres sont du domaine de la pathologie interne.

CHAPITRE IV.

DES PRODUITS ACCIDENTELS DE LA PEAU.

La plupart des produits accidentels de la peau ont déjà été décrits. C'est ainsi que nous avons parlé de la mélanose, de la couleur bronzée de la peau dans la maladie d'Addison, du nævus coloré, des cornes, des verrues, des condylomes, des épithéliomes de toute espèce, des tumeurs fibreuses, fibro-plastiques et érectiles. Les éphélides n'offrent d'autres caractères anatomiques qu'un dépôt de pigment noir dans les cellules épidermiques et en dehors d'elles. Il ne nous reste donc à parler que des kystes et du cancer. Nous avons déjà traité des kystes d'une manière assez étendue à l'occasion de l'hypertrophie des glandes sébacées; j'ajouterai seulement que je penche de plus en plus vers l'opinion que les kystes athéromateux peuvent aussi se former de toutes pièces dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous n'aurons donc à parler avec détail que des kystes dermoïdes.

§ I. — Des kystes dermoïdes sous-cutanés.

Nous ferons connaître en premier lieu tout ce que nos travaux nous ont appris au sujet des tumeurs enkystées sous-cutanées contenant des poils, des glandes, de la graisse, de l'épiderme, etc. Voici les deux faits que j'ai observés.

Obs. I.— Pendant un séjour que je fis à Berlin au commencement de 1846, M. Dieffenbach me proposa un jour d'extirper à sa clinique une tumeur enkystée qui avait son siége au-dessus de la paupière supérieure gauche. Un jeune homme âgé de vingt-quatre ans, d'une bonne constitution, portait cette tumeur depuis sa naissance; il n'en avait été incommodé que depuis peu de temps; elle était située au-dessus du bord supérieur de l'orbite, et bien que peu à peu la tumeur eût atteint le volume d'un œuf de pigeon, les mouvements de la paupière n'étaient proportionnellement que peu troublés. La peau extérieure était mobile sur la tumeur, tandis que celle-ci ne l'était que partiellement sur l'os sous-jacent.

Je pratiquai l'opération en faisant une incision semi-lunaire sur toute sa longueur. Après avoir disséqué la peau des deux côtés, je la fis

écarter par des aides, et je séparai ensuite le kyste avec le bistouri et avec des ciseaux, mais je rencontrai des adhérences si intimes avec le périoste frontal, que je fus obligé de laisser une très petite partie de la base, qui, en effet, plus tard se détruisit par la suppuration et ne mit point obstacle à la cicatrisation complète.

Le contenu de cette tumeur était composé d'une graisse jaune, de la consistance du suif, montrant au microscope de la graisse granuleuse et des vésicules, sans véritables cellules adipeuses et sans cristaux gras. La paroi interne du kyste, close de toutes parts avant l'opération, présentait tous les caractères d'une organisation cutanée complète. Bien qu'il ne fût point facile d'enlever l'épiderme isolé, on put cependant bien aisément constater son existence sur des coupes verticales qui, traitées par l'acide acétique, firent reconnaître les feuillets et les noyaux des cellules épidermiques. Le derme lui-même était composé d'un tissu fibro-aréolaire semblable à celui de la peau. Toute la surface interne du kyste était recouverte de petits poils blanchâtres, fins, courts, solidement implantés, et dont le bulbe et la gaîne étaient très nettement visibles. A côté de chaque poil se trouvaient deux glandes sébacées en forme de grappes, dont le conduit excréteur se rapprochait de la surface du poil ; elles étaient gorgées de leur produit de sécrétion identique tout à fait avec la graisse contenue dans le kyste.

Obs. II. — Un jeune homme, âgé de vingt et un ans, que j'ai également observé dans la clinique de M. Dieffenbach à la même époque, avait déjà offert dès l'âge de six mois, d'après les indications de ses parents, une petite tumeur du volume d'une lentille, au-dessus de la paupière supérieure gauche. Il est probable que cette tumeur était congénitale. Peu à peu elle prit de l'accroissement, et à l'âge de dix-neuf ans, elle avait atteint le volume d'une prune, et incommodait assez le malade pour qu'il réclamât l'opération.

Celle-ci fut pratiquée par une incision dans toute sa longueur ; on fit sortir tout son contenu, et l'on entretint son intérieur en suppuration pendant cinq à six semaines. La plaie se cicatrisa, mais la tumeur ne tarda pas à se reproduire et à s'accroître bien plus rapidement qu'auparavant, au point qu'à l'époque de l'entrée du malade à la clinique, elle avait atteint le volume d'une petite pomme. Depuis quelques semaines, la tumeur était devenue douloureuse et s'était enflammée à la suite d'une longue marche pendant laquelle le malade avait beaucoup couru. Des douleurs lancinantes, brûlantes ou térébrantes s'étaient fait sentir, et étaient devenues de plus en plus vives et permanentes. La peau avait pris une teinte rouge à la surface, et le volume de la tumeur avait si rapidement augmenté pendant les derniers temps, que l'œil en était complétement recouvert, la paupière ne pouvant plus être relevée spontanément ; l'œil, du reste, n'avait pas le moindre mal ; le sourcil de ce côté passait juste sur le milieu de la tumeur.

Le 17 février 1846, l'opération fut pratiquée de la façon suivante. Une ellipse de peau fut circonscrite par deux incisions faites au-dessus du sourcil, et dans la direction transversale ; le kyste fut ensuite disséqué : on l'ouvrit pendant l'opération, ce qui donna issue à une matière grumeleuse mêlée de beaucoup de pus. Les suites de l'opération furent heureuses ; au bout d'un mois la plaie était cicatrisée, et le malade quittait l'hôpital, complétement guéri.

L'examen de la tumeur offrit les caractères suivants. Les masses grumeleuses étaient composées d'une matière grasse sébacée, à petits granules ; le pus avait ses caractères ordinaires. La face interne de la membrane du kyste présentait tous les caractères de la peau extérieure ; sa surface la plus rapprochée de la cavité était recouverte d'une couche épithéliale dont les lamelles superficielles étaient un peu racornies, mais un peu au-dessous d'elles se trouvaient des cellules épithéliales plus jeunes avec un noyau distinct : ces cellules offraient tous les caractères de jeunes cellules d'épithélium pavimenteux ou de l'épiderme de la peau. Au-dessous de cette couche de cellules se trouve un derme très vasculaire. Toute la surface de cette peau de nouvelle formation est parsemée de poils avec des glandes. Les premiers sont de couleur blonde et ont des bulbes larges et bien nourris, entourés de leur gaîne ; deux glandes sébacées accompagnent généralement ces poils. Cependant il y a par-ci par-là des poils sans glandules et des glandules sans poils. On reconnaît déjà ces derniers à l'œil nu par leur couleur jaune pâle et mate et par leur forme arrondie et lobulée ; leur volume varie entre celui d'une très petite tête d'épingle et celui d'un grain de millet. Lorsqu'on fait des préparations minces de cette membrane interne et qu'on les rend transparentes par l'acide acétique, il est facile d'étudier la structure des glandules avec le microscope : on voit bien alors leur membrane propre, leur conduit excréteur et leurs contours lobulés en forme de feuilles de chêne ; leur contenu se compose d'une graisse jaunâtre, granuleuse ou à petites vésicules. Nous n'avons point trouvé de poils libres et détachés mêlés à la graisse qui remplissait ce kyste.

En 1858, j'ai pratiqué, à Zurich, sur un étudiant italien, l'extirpation d'une tumeur en tout semblable, située à la racine du nez et très adhérente au périoste. Ce cas n'entre point dans l'analyse statistique que nous allons présenter tout à l'heure.

Les faits de ce genre ne sont pas très rares, quoique nos traités classiques de chirurgie se taisent généralement sur ce sujet.

Baillie (1) nous apprend que Hunter avait déjà excisé une tumeur parfaitement close, située au-dessus du sourcil, qui renfermait des poils.

M. Cruveilhier (2) a réuni quelques cas semblables. Un premier appartient à Maurice Hoffmann, qui trouva dans une tumeur de la tête et de la tempe des cheveux libres et implantés. En 1810, Zotherman avait signalé la présence de poils dans un kyste qu'il avait extirpé à la paupière supérieure. Dupuytren enleva à un enfant âgé de trois ans une tumeur de la paupière supérieure, renfermant une matière semblable à du beurre fondu et une grande quantité de poils adhérents à la paroi interne, longs de quelques lignes. Pitet lut devant la Société anatomique une observation semblable.

A. Cooper (3) fait aussi mention de ces sortes de tumeurs. « Quelquefois, dit-il, ces kystes renferment

(1) *Philos. Transact.*, 1789, t. XVI, p. 535-539.
(2) *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1856, t. III, p. 340.
(3) *Œuvres chirurgicales*, trad. par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837, p. 710.

» des cheveux. C'est ce qu'on observe lorsqu'ils existent à la tempe ou près du sourcil, ou dans d'autres » parties du corps recouvertes de poils. Ces poils n'ont pas de bulbe ni de canal, et diffèrent par consé- » quent de ceux qui existent normalement à la surface du corps. »

Cette opinion ainsi formulée nous paraît exagérée; elle est réfutée, du reste, par les deux faits que nous avons rapportés plus haut; toutefois il est intéressant de constater que A. Cooper avait bien connu les kystes pilifères sous-cutanés.

Le docteur Venot a publié l'observation d'un kyste pileux siégeant à la jambe chez un homme âgé de trente-six ans (1).

M. Lawrence a publié, en 1838 (2), un mémoire fort curieux sur ces maladies, et nous sommes étonné qu'on ait tenu si peu compte de ses observations. Il y rapporte les faits suivants. Un jeune enfant portait, près de l'angle droit externe de l'œil, une petite tumeur du volume d'une fève, faisant une saillie sans changement de couleur et sans adhérence à la peau. La tumeur était congénitale. En faisant l'extirpation, le chirurgien put se convaincre que la tumeur était située sous le muscle orbiculaire, et que par sa base elle adhérait intimement à la surface de l'os, à l'apophyse externe du frontal. Ce kyste renfermait de la graisse et des poils d'une couleur foncée. L'auteur ajoute que les tumeurs de cette espèce ne sont pas rares dans cette région chez les jeunes enfants, qu'elles sont ordinairement congénitales, et qu'elles restent quelquefois stationnaires pendant toute la vie; et il cite le cas d'un homme qui en a, toute sa vie, porté une à l'angle externe de l'œil sans avoir jamais été incommodé. L'auteur anglais rapporte ensuite ce singulier fait, que si, en opérant, on laisse persister une partie du kyste, la plaie ne se cicatrise point. A l'appui de cette opinion, il rapporte les deux cas suivants. Une jeune personne portait une tumeur de ce genre à la racine du nez, entre les deux paupières; on en fit l'ablation, mais la cicatrisation ne devint jamais complète. Lawrence incisa alors la fistule, et trouva au fond de la plaie un fragment de kyste sur lequel des poils étaient implantés. L'excision fut pratiquée, et la guérison ne tarda point à s'accomplir. Le second fait est entièrement semblable. Une tumeur existait également à la racine du nez; incomplétement opé- rée, elle avait laissé une ouverture fistuleuse. Une incision fut pratiquée, et l'on mit également à nu un morceau de kyste couvert de poils, dont l'excision fut suivie d'une guérison complète. Voilà donc encore trois faits non douteux de faits de kystes pilifères sous-cutanés.

Le docteur Ryba observa un fait semblable (3). Ce chirurgien extirpa à une femme, âgée de trente-huit ans, une tumeur du volume d'une grosse noix qu'elle portait dans la région du sourcil gauche, vers la tempe, et qui était profondément située sous la peau; elle était attachée par des adhérences fibro-celluleuses au périoste. Le sac complétement extirpé contenait, outre un sérum jaunâtre avec des flocons blancs, une quantité de poils détachés, courts, semblables à ceux du sourcil. Une partie de ce sac était plus épaisse et plus saillante vers l'intérieur, et les poils y étaient solidement implantés. On cite un autre fait de tumeur sous-cutanée pilifère, extirpée par le docteur Bramer à un homme de la campagne, âgé de vingt et un ans, qui portait cette tumeur près du sourcil gauche, depuis sa naissance (4).

En général, ces faits avaient frappé davantage les ophthalmologistes que les autres chirurgiens. Dès 1817, Beer (5) avait déjà bien décrit cette maladie. Nous aurions rapporté plus haut ce passage, si l'auteur avait cité des observations détaillées à l'appui de sa description générale. Après avoir exposé la pathologie des tumeurs enkystées des paupières et du pourtour de l'œil, Beer dit que l'on y trouve une matière jaunâtre, pultacée, mêlée de beaucoup de poils unis, courts, mous, d'une ligne environ de longueur, et que la surface intérieure de ces kystes est toute parsemée de ces poils, mais qu'ils se laissent facilement enlever parce qu'ils n'ont point de bulbe.

M. Cruveilhier a publié (6) l'observation d'une petite fille âgée de neuf ans, qui portait sur la partie moyenne du nez une croûte du volume d'une tête d'épingle; cette tumeur, enlevée, laissa pénétrer la sonde

(1) *Gazette médicale*, 1837, p. 590.

(2) *London medical Gazette*, 1838, t. XXI, p. 771.

(3) *Prager Vierteljahrsschrift*, 1844, t. II, p. 261.

(4) *Même journal*, t. VIII, Analecta.

(5) *Lehre von den Augenkrankheiten*. Wien, 1817, t. II, p. 608-609. — Voy. aussi Sichel, *Iconographie ophthalmologique*. Paris, 1859, p. 628 et pl. LXIV.

(6) *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1829 à 1835, t. I, 18e livraison.

vers le sinus frontal. Par la pression, on en fit sortir des poils noirs de six lignes de longueur; déjà antérieurement il en était souvent sorti. M. Cruveilhier conseilla une injection irritante; mais il n'est pas probable qu'elle ait amené la guérison, comme cet observateur le suppose. Dans une des séances de la Société anatomique, M. Cruveilhier a rapporté, à l'occasion d'une communication de M. Giraldès, le fait d'un kyste pilifère qu'il a observé près du pubis.

Le fait de M. Giraldès (1) est le suivant. Ce chirurgien a extirpé à un homme de vingt et quelques années un kyste au cou, situé au milieu de la distance du cartilage thyroïde à la fourchette du sternum, et dont le malade ne se rappelle pas la première apparition. Cette tumeur, du volume d'une grosse noix, mobile sous la peau, fluctuante, aurait pu être prise, en raison de son siége, pour une affection du corps thyroïde, si un examen attentif n'eût montré qu'elle ne suivait pas le mouvement d'ascension du larynx dans la déglutition. Une ponction exploratrice donna issue à du pus crémeux mêlé de poils blancs, et dans lesquels le microscope fit reconnaître des globules graisseux. Après une injection de teinture d'iode, non suivie de succès, M. Giraldès extirpa la tumeur dont la cavité contient encore une petite quantité du liquide crémeux indiqué; la surface interne, d'un blanc nacré, est lisse, sauf quelques mamelons réunis au lieu d'implantation des poils. Deux de ces derniers, blancs et beaucoup plus longs que les autres, sont implantés sur la partie la plus profonde de la tumeur.

Aux faits précédents nous ajouterons une observation de ce même genre que vient de nous communiquer avec beaucoup d'obligeance M. le docteur Panum (de Copenhague). Un jeune homme, âgé d'environ vingt ans, porte depuis longtemps à la partie externe du sourcil, au-dessus de la paupière supérieure, une tumeur du volume d'une aveline. Elle fut extirpée en automne 1849, par M. le professeur Larsen, chirurgien de l'hôpital de cette ville. La surface interne du kyste était recouverte d'une matière grasse et d'une multitude de poils fins, de la longueur de ceux du sourcil; bien que recouvrant la membrane interne, ces poils n'étaient plus implantés; cependant on y trouvait un bout inférieur légèrement épaissi, constituant un bulbe, et à l'autre extrémité ils se terminaient tous en pointe. Le contenu gras était formé par des cellules de 1/50e de millimètre environ, dont quelques-unes étaient pointues aux extrémités, sans noyau visible et non altérées par l'acide acétique. La graisse offrait quelques particularités chimiques sur lesquelles M. Panum ne m'a pas donné de détails suffisants; ces cellules étaient très probablement de nature épidermique, et avaient subi cette modification cornée qui les rend insensibles à l'action de l'acide acétique et renfermaient de la graisse; leur surface dure opposait probablement un obstacle à la dissolution dans l'alcool (2).

Si l'on tient compte de tous les détails qui ont présidé à la formation de ces kystes dermoïdes, qu'on les compare ensuite à des formations analogues dans les poumons et dans d'autres parties du corps, et d'un autre côté aux tumeurs perlées décrites sous le nom de *cholestatum*, on ne sera plus du tout étonné que les tumeurs sébacées simples puissent également se développer de toutes pièces. La discussion sur le siége exclusif de ces affections, soit dans les glandes sébacées, soit en dehors de celles-ci, par suite d'une formation endogène, n'a plus de raison d'être aujourd'hui. En général, tout ce que nous

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1847, p. 96.

(2) Parmi les productions sous-cutanées de poils, une des plus curieuses est celle mentionnée par Lobstein (*Traité d'anat. pathologique*, Paris, 1839, t. I, p. 350), qui a une fois trouvé des poils dans la matière noire d'une mélanose siégeant sous le cuir chevelu. Malheureusement l'auteur n'entre dans aucun détail sur ce fait curieux, dont nous avons vainement cherché une mention dans la description de la mélanose.

Ruysch (*Thesaur. anat.*, Amstelod., 1705, VI, pl. III, 5 et 6, et t. I, 87-88) a rencontré deux fois des kystes pileux entre les muscles de la nuque d'un bœuf, et non chez l'homme, comme le passage de Meckel, qui a cité la planche VI au lieu de la planche III, le ferait supposer. L'auteur compare ce kyste à un nid de colibri, et il montre, dans la figure 5, la disposition circulaire des poils et de la matière sébacée dans l'intérieur. Dans la figure 6, il représente un autre kyste trouvé dans la même région, de l'intérieur duquel proviennent ces poils verticalement disposés. La planche VI de la même division représente une masse pileuse dermoïde et pédiculée, expulsée de l'utérus d'une vache.

Hunter, d'après Baillie (*Phil. Transact.*, vol. XVI, p. 535-39), avait déjà observé chez des vaches et des brebis des kystes sous-cutanés, contenant des poils chez les unes, de la laine chez les autres. Il indique ces formations comme fréquentes, et il ajoute qu'une disposition cutanée à la face interne de ces kystes clos prépare la formation des poils.

Paget (*Lectures on tumours*, London, 1851, p. 31) parle aussi de la fréquence des productions de ce genre chez la vache et le bœuf, et il est même probable que plusieurs des préparations auxquelles il fait allusion provenaient de la collection de Hunter.

M. Leblanc (*Journ. de méd. vétérinaire*, t. II, p. 23, 1831), dont nous aimons toujours à invoquer le témoignage, a résumé, à l'occasion

avons dit ailleurs de l'hétérotopie plastique, et tout ce que nous savons de la formation des produits accidentels en général, démontre que toute idée exclusive sur l'hypertrophie et sur l'hétérotopie est à bannir de la science.

Une autre discussion, quant à l'origine des kystes, présente un peu plus de difficultés : c'est à savoir si les kystes qui manifestement tirent leur origine d'un follicule hypertrophié sont dus au développement d'un follicule sébacé ou d'un follicule pileux. Mes études sur ce sujet me rendent cette double origine probable. Ces kystes pouvant provenir, tantôt d'une glandule hypertrophiée, tantôt d'un follicule, lorsque l'hypertrophie se localise sur l'une ou sur l'autre, on comprend aisément la disparition des petits organes contigus non hypertrophiés : le follicule pileux et l'une ou plusieurs glandes sébacées disparaissent lorsqu'une glandule s'hypertrophie, et celle-ci disparaissant à leur tour, lorsque le follicule pileux est le point de départdu travail hypertrophique, peut-être l'absence de graisse dans l'intérieur de certaines tumeurs de ce genre militerait-elle en faveur de l'hypertrophie d'un follicule pileux.

§ II. — Du cancer de la peau.

Nous avons observé 20 cas de cancer primitif de la peau, dont 11 à la face, savoir : 6 à la lèvre inférieure, 3 à la lèvre supérieure et 2 sur les lobes du nez ; 4 à la verge, 3 à la face externe de la vulve, un dans la région épigastrique, et un dans la peau de la jambe. La face et les organes externes de la génération paraissent donc, comme pour le cancroïde, être le siége de prédilection du cancer de la peau. Cela n'a rien d'étonnant, car ce sont évidemment les deux régions de toute la surface du corps les plus importantes et les plus riches en tissus.

Quant à la forme affectée par le cancer, nous rencontrons le plus souvent (dans les trois quarts des cas) des tumeurs plutôt intermédiaires entre le squirrhe et l'encéphaloïde que nanties des caractères types de l'une ou de l'autre forme, quoique généralement ces tumeurs se rapprochent davantage de la forme encéphaloïde. Cet aspect intermédiaire s'explique aisément lorsqu'on réfléchit que le stroma fibreux ne peut pas manquer, puisqu'à l'état normal, c'est l'élément essentiel du derme, et que, d'un autre côté, ses mailles sont assez larges pour permettre le dépôt d'un suc cancéreux abondant. Deux fois, dans le dixième des cas, nous avons observé des tumeurs mixtes, cancéreuses et épidermiques; la superficie offrait un développement insolite de la couche épidermique et papillaire, tandis que le cancer siégeait plutôt dans le derme proprement dit. La disposition au dépôt mélanique est bien prononcée dans le cancer de la peau : nous l'avons observé dans un quart des cas, 5 fois sur 20; entre autres, dans tous les 3 cas de cancer des grandes lèvres, de plus une fois dans celui de la région épigastrique, une fois dans celui de la peau de la jambe. Nous ne l'avons jamais vu, ni dans celui de la face, ni à la verge; et, chose curieuse, le dépôt mélanique a constamment manqué dans les cas de tumeurs cancroïdes observés par nous. Si ce fait se confirmait d'une manière générale, il aurait une grande valeur clinique, et il en résulterait que lorsqu'on rencontre des éléments mélaniques dans une tumeur cutanée, on doit déjà, par cela même, être porté à la regarder comme cancéreuse bien plutôt que comme cancroïde.

Si nous jetons à présent un coup d'œil sur la structure plus intime du vrai cancer cutané, nous arri-

d'un kyste pileux intracrânien, quelques-uns des faits généraux qui se rapportent à ces sortes de kystes. Il a bien reconnu la structure dermatique de leur face interne; il les distingue en kystes superficiels et profonds, et ces derniers contiendraient plus de poils que les premiers. Leur siége de prédilection est le tissu cellulaire intermusculaire de l'encolure et celui des rayons supérieurs des membres antérieurs, surtout en dessous de l'épaule, et de plus diverses régions de la tête près des lèvres, les naseaux, sur le dos. Leur forme est ovoïde. Leur volume atteint celui de la tête d'un homme adulte. Voyez le fait curieux *observé dans l'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané d'un bœuf*, rapporté par M. Bauchet (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1857, t. XXI, p. 107).

Un travail plus étendu sur ce sujet (Gurlt, *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, Berlin, 1836), que je regrette ne pas avoir pu me procurer, a été publié par M. Gurlt (de Berlin).

Nous devons enfin citer le fait curieux d'une de ces tumeurs dermoïdes sous-cutanées renfermant des poils sur la paroi interne, observée et opérée par M. Tixier, vétérinaire à Saint-Pourvain. Cette tumeur, du volume du poing, située dans le tissu cellulaire du cou d'un bœuf, close de toutes parts, augmentait sensiblement chaque année à l'époque de la mue. (Trapenard, *Rapport des travaux de la Soc. méd. de l'arrondissement de Gannat*. Gannat, 1852, p. 6.)

Nous espérons avoir donné assez d'exemples de la formation autogène des glandes et des poils dans des kystes sous-cutanés, et à coup sûr il ne viendrait à l'esprit d'aucun anatomiste sensé de prendre ces kystes pileux péri-orbitaires pour des produits de conception, soit d'inclusion, soit de superfétation.

vons d'emblée à ce caractère différentiel très important par rapport au cancroïde, que le vrai cancer tend, de très bonne heure, à rendre l'aspect et la structure normale de la peau méconnaissables, à substituer, pour ainsi dire, un tissu nouveau au tissu physiologique; tandis qu'au contraire le cancroïde, tant qu'une ulcération profonde dans sa dernière période n'a pas trop altéré son aspect, montre bien plutôt une exagération marquée des éléments normaux du derme et de l'épiderme, et contribue à compléter, pour ainsi dire, nos notions sur cet organe, privilége non encore suffisamment apprécié de tout travail hypertrophique.

L'aspect du tissu cancéreux dans la peau offre les caractères suivants. Sur une coupe fraîche on reconnaît, au commencement surtout, une trame fibreuse, de moins en moins marquée à mesure que l'on s'éloigne du début, qui cloisonne, par de nombreuses intersections, un tissu mou, quelquefois comme gélatiniforme et demi-transparent. La consistance est plus dure lorsque le stroma fibreux prédomine, plus molle lorsque la substance cancéreuse proprement dite existe en plus grande abondance. A l'exception d'un seul cas où, en pressant et en grattant avec le scalpel, nous n'obtenions que des grumeaux gélatineux, composés, du reste, aussi de cellules cancéreuses, nous avons toujours vu sourdre à la pression un suc cancéreux abondant, trouble, lactescent, d'un blanc jaunâtre, et une fois, dans un cancer du gland, nous avons même trouvé une cavité du volume d'un gros pois, entièrement remplie de ce suc, à tel point qu'elle ressemblait à un petit abcès. Cependant, à l'examen microscopique, nous avons reconnu non-seulement qu'il n'y avait dans ce liquide que des cellules cancéreuses, mais de plus qu'elles avaient subi un travail endosmotique curieux, en montrant à leur circonférence des soulèvements partiels de la membrane cellulaire externe, et dans quelques-unes un décollement comme lamelleux de toute la membrane d'enveloppe. C'est dans le gland aussi que nous avons rencontré deux fois un suc cancéreux si épais, qu'il offrait presque un aspect grumeleux. Lorsqu'il existe d'abondants éléments mélaniques dans le cancer cutané, le suc est coloré en noir; et de plus son tissu, ordinairement d'un jaune pâle et lardacé, devient ou noirâtre et comme truffé, ou d'un gris ardoisé entremêlé de portions décolorées, le tout offrant un aspect panaché.

Ce tissu cancéreux se trouve souvent par tumeurs multiples, isolées, mais rapprochées ou confluentes; nous avons vu plusieurs fois des tumeurs de ce genre disséminées dans le tissu des lèvres, et c'est dans ces cas que nous avons trouvé quelquefois la couche épidermique hypertrophiée; une fois c'était la couche glandulaire de la face interne de la lèvre, et dans un autre cas enfin les glandules profondes du derme. Dans deux cas de cancers mixtes extirpés, la récidive offrait les mêmes caractères de tumeurs mixtes que le mal primitivement enlevé. Nous avons aussi observé dans le gland cette hypertrophie superficielle du derme avec dépôt cancéreux dans les parties plus profondes. Du reste, à cette hypertrophie des éléments dermotiques et épidermiques succède bientôt un travail ulcéreux qui, à la lèvre, a lieu quelquefois plutôt du côté de la muqueuse que du côté de la surface. L'ulcère une fois établi s'étend en largeur et en profondeur; les éléments épidermiques et papillaires sont bientôt détruits, et il s'ensuit une ulcération plus profonde qui offre ordinairement des bords taillés à pic et un fond purulent et sanieux.

La coupe de ces cancers cutanés ulcérés fait voir que les couches sous-jacentes ont perdu leur cachet particulier pour se confondre en un tissu cancéreux. C'est à la verge que nous avons observé en outre l'infiltration grasse et granuleuse du tissu cancéreux, ce qui lui donne cette espèce d'apparence tuberculeuse que nous avons décrite sous le nom de phymatoïde. Dans ce même organe, nous avons aussi rencontré un véritable champignon encéphaloïde, forme de cancer dont nous avons vu encore dernièrement un nouvel exemple dans un cancer secondaire de la peau.

La structure microscopique du cancer cutané offre les caractères suivants. Nous trouvons dans la trame fibreuse les fibres pâles et fines du tissu fibrillaire ordinaire, et de plus, les fibres élastiques plus larges, à contours plus foncés, et souvent ramifiées. Lorsque le cancer s'est propagé à la couche musculaire sous-jacente, nous trouvons, outre les fibres, des fragments de cylindres musculaires très altérés, ayant perdu leurs raies transversales et se montrant quelquefois infiltrés de cellules cancéreuses dans l'intérieur des cylindres mêmes.

Quant au suc cancéreux, il est essentiellement composé de cellules cancéreuses proprement dites,

qui, dans le gland et à la lèvre, sont quelquefois mêlées à la surface à divers éléments épidermiques; mais, dans l'intérieur et dans les couches profondes, il y a toujours des cellules bien marquées.

Quoique nous n'ayons négligé l'examen microscopique dans aucune de nos observations, ce n'est que dans la moitié des cas, dans 10, que nous avons pris à ce sujet des notes avec beaucoup de détail. Deux fois les noyaux seuls existaient en grand nombre, et les cellules complètes, par contre, étaient très rares. Dans les 8 autres, les cellules entières étaient nombreuses; leur dimension moyenne était de $0^{mm},02$ à $0^{mm},025$. Dans 3 cas, nous les avons vues atteindre $0^{mm},03$ et même $0^{mm},035$; deux fois leur minimum était de $0^{mm},017$; leur forme était tantôt ronde, tantôt ovoïde, et souvent irrégulière, les contours cellulaires généralement pâles. Les noyaux ovoïdes ou ronds, à contours fortement marqués, variaient entre $0^{mm},01$ et $0^{mm},015$, et renfermaient 1 à 3 nucléoles de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},005$, et dans ces derniers nous avons vu des nucléoles secondaires. Une seule fois nous avons rencontré des cellules mères de $0^{mm},05$ à $0^{mm},1$, renfermant un amas de noyaux et même de cellules complètes; 2 fois nous avons observé l'infiltration granuleuse et graisseuse très abondante des cellules cancéreuses. Dans les 5 cas d'infiltration mélanique, nous avons trouvé ces éléments en partie entourés de granules et de globules pigmentaires en dehors des cellules, et en partie les montrant dans leur intérieur, infiltrant ou le contenu cellulaire, ou le noyau, ou la cellule cancéreuse tout entière par des granules noirs ou par de petits globulins de $0^{mm},005$; c'est même après le cancer de l'orbite, dans le cancer de la peau, qu'on peut le mieux étudier l'infiltration mélanique du cancer. Les épanchements sanguins, si fréquents dans les cancers des autres organes, n'ont point été observés par nous dans celui de la peau.

Les affections carcinomateuses de la peau ont une tendance prononcée, comme le cancer en général, infecter l'économie tout entière, et à récidiver, par conséquent, non-seulement sur place, mais aussi dans les points éloignés des dépôts primitifs. Dans deux cas de cancer véritable de la verge, nous avons trouvé des cancers secondaires non-seulement dans les glandes inguinales, mais aussi dans les poumons, dans le foie, et, dans l'un des cas, dans l'intérieur du système veineux (1).

Les récidives, après l'opération, ne se bornent pas à une simple reproduction sur place; mais elles ont lieu tout aussi bien dans des organes tout à fait éloignés. L'infection dermotique disséminée précède ordinairement celle des autres organes.

Le point de départ histologique du cancer cutané est dans les lames du derme lui-même. De bonne heure il fait saillie à la surface, en soulevant l'épiderme à son niveau. Il est facile à reconnaître, même à l'état tout à fait naissant, lorsqu'il est mélané. Ces tumeurs, quoique encore récentes, renferment déjà exactement les mêmes cellules cancéreuses que des tumeurs volumineuses et plus anciennes.

Le mal local montre au début une trompeuse bénignité, peu de gêne, peu de douleurs, un état général intact. Mais bientôt des douleurs se déclarent, le mal s'étend, d'autres tumeurs apparaissent, des glandes lymphatiques se prennent, des troubles viscéraux se manifestent; le malade dépérit et la mort survient dans un espace de temps qui varie entre six mois et deux ans.

La durée de la maladie a été notée dans 14 cas, mais, pour la plupart seulement, jusqu'à la première ou à la seconde opération, ce qui fait que nos données à ce sujet sont fort incomplètes. Dans deux cas d'autopsie où nous avons pu noter la durée exacte, elle a été une fois de cinq mois et une fois de dix-huit mois; dans les deux cas d'autopsie rapportés par M. Rayer (2), elle a été une fois de dix mois et une fois d'un an. Ainsi, chez ces quatre malades, la marche a été assez rapide.

Quant à l'époque où une première opération a été réclamée, neuf fois sur douze elle n'a pas dépassé un an; une fois au bout de quatorze mois avec rechute peu de mois après; une fois au bout de dix-huit mois, et une fois au bout de deux ans. Voici, du reste, ce tableau :

De 3 à 6 mois	3
6 à 9 mois	3
9 à 12 mois	3
12 à 15 mois	1
A reporter	10
Report	10
De 15 à 18 mois	1
18 à 24 mois	1
TOTAL	12

(1) Nous avons rapporté ailleurs (*Traité pratique des maladies cancéreuses*, Paris, 1851, p. 606) plusieurs faits à l'appui de cette doctrine; nous y renvoyons.

(2) *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2e édition, Paris, 1835, t. II, p. 282.

Voilà donc une marche et une durée en tout conformes à celles que nous connaissons aux maladies cancéreuses en général.

Le sexe a été noté 16 fois; sur ce nombre il y a 10 hommes et 6 femmes. Ces chiffres sont, du reste, trop faibles pour en tirer des conclusions, et si nous résumons les observations sur le vrai cancer de la peau, que nous avons trouvées dans divers recueils et ouvrages, il nous semble qu'il y a à peu près répartition égale pour les deux sexes. Sur les 16 cas pour lesquels le sexe a été noté, il y en a eu 3 de cancer de la verge et 3 de cancer de la vulve; le cancer de la face s'est rencontré dans nos notes 7 fois chez des hommes et 3 fois chez des femmes.

L'âge a été également noté chez 16 malades. Nous avons, pour notre compte, généralement observé le cancer cutané dans la seconde moitié de la vie. Cependant nous avons vu que M. Rayer citait deux observations, l'une d'une jeune fille de 17 ans et l'autre d'une jeune femme de 25 ans. Tous nos 16 cas se trouvent, par contre, entre 40 et 75 ans. L'âge de la plus grande fréquence a été entre 55 et 65, et l'âge moyen de 57 ans et 7/16es. Voici, du reste, le tableau détaillé :

De 40 à 45 ans	2	*Report*	9
45 à 50 ans	3	De 60 à 65 ans	5
50 à 55 ans	1	65 à 70 ans	»
55 à 60 ans	3	70 à 75 ans	2
A reporter	9	TOTAL	16

Quant à l'influence des causes extérieures telles que des coups ou des contusions, des maladies antérieures, les scrofules, la syphilis, nous n'avons pas encore pu la constater une seule fois d'une manière positive pour le véritable cancer cutané, tandis que nous verrons plus loin qu'il n'en est plus de même pour le cancroïde de la peau; en un mot, l'étiologie du cancer est tout aussi obscure pour celui du derme que pour celui de tous les autres organes.

Les produits accidentels du tissu cellulaire sous-cutané ont déjà été décrits pour la plupart, aussi nous bornerons-nous à quelques remarques sur le cancer de cette partie.

§ III. — Cancer du tissu cellulaire sous-cutané.

Cette maladie est plus fréquente à l'état de dépôt cancéreux secondaire qu'à l'état de cancer primitif, surtout si l'on a soin d'en séparer les tumeurs fibro-plastiques des membres, les affections cancéreuses des glandes lymphatiques, et celles du système osseux, qui, par suite de leur développement, deviennent tout à fait sous-cutanées.

Nous n'avons observé, pour notre compte, que 4 cas de tumeurs cancéreuses sous-cutanées : 2 fois chez des hommes et 2 fois chez des femmes. Leur siége était une fois sur les parois de la poitrine, 2 fois à la cuisse, et une fois à l'avant-bras. C'est dans ces deux régions surtout que nous avons vu commettre l'erreur de prendre des tumeurs fibro-plastiques pour des cancers, et nous avons été confirmé dans notre manière de voir, non-seulement en constatant la structure histologique non cancéreuse de ces tumeurs, mais encore en trouvant les parties environnantes non altérées, et le reste de l'économie exempt de toute production cancéreuse.

Arrivé à ce résultat, nous regrettons de ne pouvoir nous servir des matériaux qui existent dans la science sur le cancer sous-cutané ; l'incertitude du diagnostic nous a surtout frappé dans l'analyse d'un certain nombre d'observations réunies par Walshe (1).

Le cancer sous-cutané peut prendre son origine dans le tissu cellulaire sous-dermotique, ou dans celui qui se trouve entre les muscles ou les parties plus profondes. Dans les cas observés par nous, il a toujours été encéphaloïde, et les éléments microscopiques du cancer y offraient leurs caractères types. C'est dans les cancers sous-cutanés secondaires que nous avons plutôt observé la forme squirrheuse.

La maladie débute par une petite tumeur superficielle ou profonde qui, indolente au début, et occasionnant fort peu de gêne, peut passer inaperçue pendant quelque temps, et ce n'est qu'au moment où elle a pris un certain accroissement, où elle fait saillie sous la peau, et où elle s'accompagne d'élancements ou

(1) *The nature and treatment of Cancer.* London, 1846, in-8.

de douleurs plus ou moins vives, que l'attention y est attirée. Le diagnostic est très difficile pendant tout ce temps, et l'on ne peut soupçonner la nature cancéreuse d'une de ces tumeurs que lorsqu'elle présente un accroissement rapide, la mollesse particulière à l'encéphaloïde, des douleurs lancinantes qui vont en augmentant, et une altération générale de la santé.

§ IV. — Des maladies des glandes cutanées, des poils et des ongles.

Nous avons déjà donné de très nombreux détails sur les maladies des glandes cutanées, et surtout sur l'engorgement et l'hypertrophie des glandes sébacées et sudoripares; nous n'aurons également que peu de remarques à faire sur les maladies des cheveux et des ongles, aussi cette section sera-t-elle exposée d'une manière beaucoup plus succincte que la précédente.

I. *De quelques altérations des glandes sébacées.* — En faisant abstraction ici de l'hypertrophie avec ses formes diverses décrites dans la partie générale de cet ouvrage, nous avons avant tout à parler d'une altération sécrétoire dans laquelle les glandes deviennent le siége d'une hypérémie habituelle, d'un agrandissement de leurs cavités, même de l'épaississement de leurs parois, avec exagération considérable de leurs sécrétions, véritable flux sébacé qui peut donner lieu à une inflammation chronique ambiante, et montrer les passages à l'acne rosacea, à la couperose, dans laquelle peu à peu la sécrétion diminue ou cesse, tandis que l'inflammation chronique périfolliculaire persiste. Les follicules pileux et sébacés peuvent aussi être le siége d'une inflammation suppurative, et donner lieu à de véritables abcès folliculaires dont la marche et les caractères anatomiques n'offrent rien de spécial. D'un autre côté, cette ouverture commune du follicule pileux et des glandes sébacées peut devenir le siége d'une infection venant du dehors, et je me suis demandé si dans la morve, dans la syphilis, des ulcères primitifs ou des pustules qui se formaient sans écorchure aucune de la peau ne débutaient pas souvent par un dépôt d'un principe toxique et virulent dans la cavité d'un de ces follicules. Pour le chancre, j'ai en effet observé, d'une manière non douteuse, des ulcères folliculaires primitifs, soit chez l'homme, soit chez la femme.

Nous devons dire deux mots de l'occlusion des glandes sébacées par un simple bouchon de matière sébacée, qui donne lieu à ces points noirâtres si fréquents à la figure, et qui, lorsqu'on les presse à leur pourtour, font sortir une espèce de petit vermisseau composé de matière sébacée et d'épithélium folliculaire. Quoique Krause (1) ait eu raison en revendiquant cette affection pour les grands follicules sébacés composés dont un follicule pileux ne serait qu'un mince appendice, je suis pourtant de l'avis de Simon (2), que les deux espèces de follicules peuvent donner lieu à cette affection, qui même peut prendre naissance, d'après cet auteur, dans la dilatation de la partie supérieure du follicule pileux; du reste, nous renvoyons à l'excellente description de l'auteur que nous venons de citer pour des détails plus circonstanciés sur cette affection. Nous mentionnons seulement encore, parmi les diverses explications données sur la cause de cette accumulation sébacée, celle émise par Simon, que le relâchement des fibro-cellules musculaires situées autour du follicule, et par conséquent le relâchement de la contractilité périfolliculaire, pouvait rendre compte de l'accumulation sécrétoire, et même, par la suite, de la consistance plus grande du sébum et de la dilatation ultérieure des glandules.

Un fait enfin du plus haut intérêt est celui signalé par M. de Bœrensprung (3), comme explication des petits follicules clos remplis de matière sébacée, qu'on rencontre à la surface externe des paupières, et quelquefois aussi ailleurs. Ces corps, désignés sous le nom de *milium*, se forment, d'après lui, par l'accumulation du produit de sécrétion dans le conduit excréteur, à son embouchure dans la partie profonde du follicule pileux. C'est ainsi que le follicule sébacé se distend dans la profondeur, mais sans que le bouchon obstruant fasse saillie au dehors. Les glandules forment ainsi une saillie superficielle qui ressemble à un grain de millet; de là le nom de *milium*. Ce même auteur a observé des formations analogues dans les plaies guéries par première intention, dans lesquelles les conduits excréteurs

(1) Mullers' *Archiv für Anatomie*, 1842, p. 218.
(2) *Op. cit.*, p. 345.
(3) *Beitræge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut.* Leipzig, 1848, p. 89.

étant coupés et obstrués par la cicatrice, le produit de sécrétion se serait accumulé dans ces glandules transformées en follicules clos; toutefois on ne comprendrait pas pourquoi, en pareil cas, le développement de ces granulations persisterait à l'état de corps miliaire, et je me suis demandé à mon tour s'il ne pouvait pas surgir aussi quelquefois, d'un développement partiel de la glande avec obstruction, ce que l'on observe dans beaucoup d'hypertrophies glandulaires.

II. *Des maladies du système pileux.* — Nous avons déjà parlé avec détail de plusieurs maladies des cheveux, tant à l'occasion des cryptogames qui se développent dans les follicules pileux qu'à l'occasion de leur production anormale dans les kystes dermoïdes cutanés, ovariens ou autres.

Une première anomalie des cheveux est leur développement excessif (*hypertrichosis*) et leur formation dans des parties de la peau qui en sont dépourvues, par exemple sur toute la figure ou sur toute la surface du corps, disposition dont on a cité un certain nombre d'exemples, même chez les enfants nouveau-nés. On a observé des poils anormaux sur les taches fortement pigmentées, connues sous le nom de nævi, d'envies. On a vu quelquefois des poils anormaux se développer sur une grande partie de la surface du corps, dans la convalescence de maladies graves, fait dont plusieurs exemples ont été rapportés par MM. Bricheteau, Rayer, Fuchs et autres. Tout le monde sait que les femmes brunes ont une disposition à avoir des moustaches, et que plusieurs d'entre elles en ont au point d'être obligées de se faire raser; d'autres fois des poils se développent sur des parties de la peau qui ont été irritées. M. Rayer (1) en a vu se développer sur un enfant à la surface de la cicatrice d'un vésicatoire. Le même auteur cite un certain nombre d'autres exemples du même genre. On sait que quelquefois la barbe se développe de très bonne heure chez les jeunes garçons. Des poils s'observent parfois ailleurs qu'à la surface cutanée, cependant toutes les relations que l'on possède sur ce sujet permettent le doute. Voici un résumé des faits connus de ce genre.

Abstraction faite des poils développés à la surface interne des grandes lèvres et des paupières, dans l'espèce humaine, on trouve chez les anciens auteurs des exemples, réunis par Meckel, de poils rencontrés sur des membranes muqueuses plus profondes. C'est ainsi que Ford (2) a trouvé dans le palais d'un enfant nouveau-né une tumeur couverte de poils. Amatus Lusitanus (3) parle de poils trouvés sur la langue d'un homme, et qui, arrachés, se sont reproduits. Mon ami M. le docteur Bécourt a donné pendant longtemps des soins à une demoiselle qui portait de nombreux poils sur la langue. J'ai pu en examiner, mais je n'y ai trouvé que des éléments épithéliaux disposés en papilles piliformes. Bichat (4) dit avoir rencontré une fois des poils à la face interne de la vésicule du fiel; ces poils, manifestement implantés sur sa surface, avaient un pouce à peu près de longueur et étaient au nombre d'une douzaine environ. Les cas nombreux dans lesquels des poils ont été évacués par l'anus n'ont pas une grande valeur, parce qu'il est probable qu'en thèse générale ces poils avaient été ingérés. L'observation la plus curieuse de ce genre que nous connaissions est celle qui appartient à Baudamant, chirurgien de Verdun (5). Il s'agit d'un jeune garçon âgé de seize ans, qui, dès son enfance, avait pris la mauvaise habitude de manger ses cheveux, et d'arracher ceux de ses frères et d'autres personnes qui l'approchaient, pour les avaler également. Il ramassait même les cheveux qui se trouvaient dans les balayures. Ce goût bizarre s'accrut avec l'âge. Les cheveux, entassés par couches, formèrent bientôt un corps ovale que l'on distinguait au toucher. Cette masse augmenta successivement; l'estomac devint douloureux, la fièvre s'alluma, et le malade mourut dans un affaiblissement qui fut précédé par les douleurs les plus vives.

Nous n'avons pas plus de certitude quant au développement de poils sur la membrane muqueuse des voies urinaires. L'observation souvent citée de Bichat, qui a trouvé des poils sur des calculs du rein, et non de la vessie, comme on a dit, doit se rapporter à des poils développés sur la muqueuse du bassinet; mais les preuves de ce fait manquent. M. Rayer (6), dans son excellent travail sur le trichiasis des voies

(1) *Traité des maladies de la peau*, t. III, p. 724.
(2) *Méd. commun.*, t. I, n. 31.
(3) *Curat. med.*, cent. VI, obs. 65.
(4) *Anatomie générale*, p. 525.
(5) *Histoire de la Société royale de médecine*. Paris, 1780, t. II, p. 262. Avec deux planches accompagnant cette observation, montrant quatre amas prodigieux de poils, dont l'un, entre autres, a le volume d'une tête d'adulte.
(6) *Mémoires de la Société de biologie*, 1850, t. II, p. 167.

urinaires et la pilimiction, résume de la façon suivante l'état actuel de nos connaissances sur le développement de poils dans les voies urinaires :

« Le trichiasis des voies urinaires est une maladie très rare, qui doit être inscrite dans nos cadres nosologiques. Elle l'est certainement beaucoup plus qu'elle ne paraît l'être d'après le nombre de trichiasis déjà publiés. Le chiffre de ces observations se réduit beaucoup, lorsqu'on écarte celles dans lesquelles l'urine n'a pas été examinée au moment de son émission, et celles dans lesquelles l'existence de véritables poils d'homme dans l'urine ou dans les graviers n'a pas été suffisamment établie.

» Le trichiasis est caractérisé par l'émission de poils avec l'urine non sensiblement altérée dans son apparence et sa composition, ou avec l'urine plus ou moins chargée de mucus, de sang ou de pus. Ces poils peuvent aussi être déposés à la surface, ou disséminés dans l'intérieur de calculs d'une composition plus ou moins complexe.

» Dans le trichiasis, l'émission de poils avec l'urine peut quelquefois s'opérer presque sans douleur et même à l'insu des malades : c'est le cas du trichiasis simple. Plus souvent le trichiasis est accompagné de diverses complications, de dysurie, d'urines sanguinolentes ou purulentes, et d'autres accidents propres à diverses maladies des voies urinaires. L'émission des poils peut n'avoir lieu qu'à des intervalles plus ou moins éloignés.

» Les causes de cette singulière affection sont complétement ignorées; il résulte seulement de l'analyse des faits observés qu'on l'a vue le plus souvent coexister avec une inflammation de la membrane muqueuse des voies urinaires, avec des graviers ou des calculs.

» Le trichiasis a été observé chez l'enfant, chez l'adulte et le vieillard, chez l'homme et chez la femme.

» On ne sait encore rien sur la disposition des poils et sur l'état anatomique de la membrane muqueuse, du bassinet et de la vessie, dans le trichiasis des voies urinaires, Maurice Hoffmann et Bichat ayant malheureusement négligé l'examen de cette membrane dans les deux cas où ils ont constaté l'existence de poils dans les voies urinaires après la mort.

» Parmi les caractères anormaux des cheveux, on observe aussi quelquefois une longueur et une largeur anormales, non-seulement dans les parties habituellement velues, mais aussi dans les hétérotopies plastiques : c'est ainsi que j'ai vu et fait figurer (pl. XXXVIII) des cheveux de près d'un mètre de longueur, qui provenaient d'un kyste de l'ovaire. On a aussi observé des cheveux qui avaient l'épaisseur, la rigidité des soies de sanglier ou de porc; c'est probablement une véritable hypertrophie du poil. »

III. *De l'alopécie.* — Nous avons déjà indiqué quelques causes de la chute des cheveux, dont le bulbe s'atrophie en même temps que probablement le follicule pileux subit des altérations de nutrition qui rendent la régénération du poil nulle ou incomplète. Rien de plus curieux que l'absence congénitale des poils. J'ai été consulté pour un jeune homme de Genève qui, à l'âge de quatorze ans, portait perruque, et qui n'avait aucun vestige de cheveux à la tête ni de poils au pubis ; cette calvitie datait de sa naissance. Les sourcils et les cils ne présentaient que des poils rares, courts et blancs. Danse (1) a observé deux fois cette affection chez l'adulte, avec absence simultanée des dents. Steimnig (2) l'a observée chez deux enfants de la même famille, mais avec état normal des dents. M. Rayer (3) cite l'exemple d'un homme de trente-deux ans qui n'avait que fort peu de cheveux à la tête et aucun poil sur le reste du corps. D'autres fois la calvitie congénitale est partielle ; ou bien les cheveux et les poils existent partout, mais en très petite quantité. Dans l'alopécie sénile, les cheveux deviennent souvent gris avant de tomber. D'après Kölliker, les vaisseaux du bulbe pileux s'oblitèrent. On observe la calvitie, dans l'âge moyen, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Quelquefois une violente perturbation dans le système nerveux peut provoquer la chute des cheveux. M. Rayer (4) rapporte un cas observé par Ravaton, dans lequel une violente contusion de la tête, suivie d'amaurose d'un œil, avait provoqué la chute des cheveux, des sourcils et des cils du côté affecté : les cheveux étaient devenus gris

(1) *Starck's Archiv für die Geburtshülfe*, Bd IV, p. 684.
(2) *Froriep's Notizen*, XXVI, Bd. n° 4.
(3) *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2e édition, Paris, 1835, t. III, p. 736.
(4) *Op. cit.*, p. 741.

auparavant. Romberg (1) rapporte que chez une jeune fille atteinte d'atrophie d'un côté de la face, il y avait des places chauves au cuir chevelu du même côté.

On sait que les cheveux tombent souvent après des maladies aiguës graves, telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc. La chute des cheveux que l'on observe quelquefois dans l'érysipèle de la face est au contraire une suite de l'inflammation du cuir chevelu. L'influence d'une altération générale de l'économie sur la chute des cheveux ressort encore du fait curieux observé par Magendie, qui, chez des animaux nourris exclusivement avec du fromage, a observé la chute des poils. C'est bien à tort que l'on reproche souvent au mercure de faire tomber les cheveux. M. Rayer avait déjà observé que les doreurs atteints de tremblement mercuriel ne devenaient point chauves à la suite de l'intoxication par le mercure. J'ai, pour ma part, constaté un très grand nombre de fois que non-seulement le mercure, dans les maladies vénériennes, ne faisait point tomber les cheveux, mais qu'employé à temps, il prévenait et même arrêtait leur chute, en combattant la diathèse syphilitique constitutionnelle.

Les cheveux tombent fréquemment lorsque la peau est distendue par des tumeurs. Nous manquons du reste, jusqu'à présent, de recherches suffisantes sur les altérations que subissent les follicules pileux, les bulbes, etc., dans les diverses formes de calvitie. Les quelques recherches qui ont été faites sur ce sujet se trouvent exposées dans l'ouvrage souvent cité de Simon, et H. Weber (2) dit que les follicules pileux persistaient chez les vieillards atteints de calvitie. Simon (3) a confirmé cette observation, et a constaté que les glandules sébacées des poils persistaient, et qu'en outre le follicule pileux renfermait un très petit poil presque imperceptible à l'œil nu, qui sortait cependant par l'ouverture commune. Dans l'âge très avancé, ces follicules avec les glandes étaient plus rares et plus distants les uns des autres.

Une des altérations généralement des plus intéressantes des cheveux, est celle de leur pigment, dont l'absence peut être congénitale, comme chez les albinos, ou acquise, comme dans la couleur grise des cheveux qui survient ordinairement pendant la vieillesse, mais bien souvent aussi de bien meilleure heure, et qui commence ordinairement à la tempe, à la barbe, et qui s'étend peu à peu sur tous les cheveux. La couleur grise partielle s'observe quelquefois chez de jeunes sujets. Il existe un certain nombre d'exemples qui prouvent que la couleur grise peut survenir très promptement : on cite des exemples dans lesquels cela a eu lieu dans l'espace d'une nuit. Ordinairement cette décoloration commence à la pointe, plus rarement à la base. On a aussi observé que la couleur des cheveux a changé. Rayer (4) rapporte, d'après Alibert, qu'une femme avait perdu ses cheveux blonds pendant ses couches, et qu'elle eut ensuite des cheveux noirs. Un autre malade a été plus maltraité : il perdit, après une une maladie, des cheveux bruns, et ceux qui vinrent les remplacer étaient rouges ; des personnes qui avaient déjà des cheveux gris ont eu plus tard des cheveux normalement pigmentés. Un des faits les plus curieux de ce genre a été décrit par Karst (5), d'après une observation recueillie dans la clinique de M. le professeur Baum, alors à Greifswald. Il s'agit d'un jeune homme chez lequel chaque cheveu montrait une coloration alternante de blanc et de brun. Les places brunes étaient un peu plus épaisses que les autres. Richelot rapporte le cas d'une fille chlorotique, qui avait des cheveux bruns à la base et à la pointe et gris dans le milieu. On observe aussi des personnes qui ont des cheveux de différentes couleurs : j'en ai vu plusieurs exemples dans le canton de Vaud, et, chose curieuse, j'ai fait la même remarque pour des kystes de l'ovaire qui renfermaient des poils. Rien de plus curieux pour celui qui les voit pour la première fois, que les cheveux d'une couleur verte ou bleuâtre que l'on observe chez les ouvriers qui manient beaucoup le cuivre ou des combinaisons de cobalt.

Outre ces altérations quantitatives et pigmentaires, la forme du cheveu est quelquefois modifiée ; on peut y observer des renflements. D'autres fois on trouve la surface ou leurs pointes divisées, le plus souvent en deux, quelquefois même en plusieurs parties : c'est une espèce de fissuration de la substance du cheveu. Une des maladies les plus curieuses des cheveux, est la plique polonaise, qui a déjà fait le sujet de bien des

(1) *Clinische Ergebnisse.* Berlin, 1846, p. 76.
(2) *Hildebrandt's Anatomie*, t. I, p. 196.
(3) *Op. cit.*, p. 377.
(4) *Op. cit.*, t. III, p. 730.
(5) *De capillitii humani coloribus quibusdam* (dissert. inaug.). Gryphiæ, 1846.

recherches, et qui a été attribuée, tantôt à la malpropreté, tantôt à une dermatose du cuir chevelu. Cette première opinion, professée par Hébra, a en sa faveur d'autant plus de probabilités, que dans les pays où la plique règne, une extrême malpropreté de la tête est très commune, par la raison qu'un préjugé populaire fait envisager ces maladies comme une espèce de dépuration de beaucoup de principes morbides. Toutefois la plique est une maladie réelle, favorisée seulement dans son développement par l'absence de propreté. Quant à la théorie d'après laquelle les parasites végétaux en seraient le point de départ, Simon a démontré par ses recherches qu'il n'en est rien, mais que des cryptogames se développent d'une manière consécutive. Les cheveux, même collés ensemble par un liquide qui plus tard devient concret et réunit en faisceaux compactes un certain nombre d'entre eux, ne sont presque point altérés dans leur structure, comme l'a déjà démontré Baum (1) par des recherches très exactes. Ces observations ont été confirmées par tous les observateurs ultérieurs. Quant à la substance gluante, fétide, qui, en se desséchant, réunit les cheveux en une masse confuse et inextricable, elle paraît d'abord le produit d'une exsudation morbide, d'une exsudation des glandes, probablement du cuir chevelu, qui, en s'amassant et en se desséchant, et n'étant jamais enlevée par des soins de propreté, finit par constituer des amas considérables dans lesquels on a trouvé, outre les écailles d'épiderme, des insectes, des grains de sable, des fils de laine, de soie ou de coton. La masse qui renferme toutes ces parties hétérogènes est amorphe ou finement grenue. D'après les recherches chimiques de Hünefeld (2), il paraît que cette matière intercapillaire de la plique se compose d'une substance semblable à l'extrait aqueux de la viande. Cette substance animale se décompose facilement. Il reste à déterminer quelle serait, dans ce cas, la part de sécrétions normales exagérées, tant sébacées qu'épidermiques, et quelle serait celle d'une exsudation morbide et fibro-albumineuse; sur ce sujet, il serait, avant tout, essentiel de combiner des recherches micro-chimiques très exactes du cuir chevelu avec l'analyse chimique ordinaire et les observations microscopiques.

IV. *Des maladies des ongles.* — On a observé quelquefois des maladies congénitales des ongles, leur absence complète aux mains et aux pieds, ou au moins à un ou plusieurs doigts ou orteils. Quant à la duplicité des ongles, elle coïncide le plus souvent avec la formation complète ou incomplète de doigts surnuméraires. Quant aux ongles hétérotopiques dont il a été quelquefois question, nous manquons de recherches exactes sur leur structure. Th. Bartholin rapporte qu'une jeune fille avait l'ongle de l'index implanté au côté interne du doigt; ce cas, rapporté par Blech (3), est accompagné du récit d'un autre dans lequel les doigts manquaient complétement et où les ongles étaient implantés sur le tronçon de la main.

Nous donnons la plupart des détails qui vont suivre d'après Simon, et nous y ajouterons plus tard quelques détails sur le champignon des ongles, d'après le beau travail publié récemment par Virchow.

L'atrophie des ongles survient quelquefois après des fractures, ou chez les paralysés, ou à la suite de la suppuration de la base de l'ongle, ainsi qu'après la sortie des phalanges, à la suite de panaris. J'ai vu des ongles atrophiés se reproduire après l'opération de l'arrachement des ongles. Les lamelles de l'ongle peuvent être moins cohérentes et se détacher par fragments. Chez les vieillards, on observe souvent une plus grande fragilité des ongles.

Leur hypertrophie est encore plus fréquente que leur atrophie; elle a lieu en longueur et en épaisseur, surtout au gros orteil. On les trouve d'une épaisseur anormale, plus fortement recourbés, et parfois M. Simon y a trouvé de distance en distance des membranes minces de structure épidermoïdale. L'épaississement de l'ongle peut avoir lieu dans l'ongle tout entier, qui alors devient plus ou moins difforme, tout en conservant sa dureté; d'autres fois on trouve les ongles hypertrophiés, composés de couches superposées, qui leur donnent l'apparence de plusieurs ongles superposés les uns aux autres, séparés par une substance épidermoïdale. D'autres fois l'épaississement de l'ongle est plutôt apparent, l'ongle étant couvert à sa face intérieure d'une substance plus molle qui peut s'étendre jusqu'à la racine; l'organe peut être hypertrophié indépendamment de cette couche pultacée. Les bords latéraux alors se recour-

(1) *Rust's Magazin*, 1843, t. LXI, Heft 1, S. 1.
(2) *Ibid.*, t. LXI, p. 19.
(3) *De mutationibus unguium* (dissert. inaug.). Berolini, 1816, p. 9.

bent naturellement en bas et en dedans, d'autres fois tout l'ongle entoure toute cette substance molle, comme un cornet.

Les ongles peuvent avoir aussi une forme anormale en dehors des altérations hypertrophiques. Sans compter la forme très convexe des ongles, chez les phthisiques, on connaît surtout la déformation gryphosique, qui fait ressembler l'ongle aux griffes de certains animaux. On observe aussi des raies longitudinales ou transversales : ces dernières sont surtout fréquentes, et peuvent faire ressembler l'ongle à certaines coquilles bivalves. Il n'est pas rare de rencontrer les ongles gryphosiques et recourbés sur les cadavres des vieillards. Des déformations beaucoup moins régulières s'observent chez les individus atteints de lèpre ou de plique polonaise. Lorsque l'ongle est tombé à la suite d'une inflammation suppurative, la matrice de l'ongle se recouvre de plaques cornées molles qui peu à peu deviennent confluentes, et forment un ongle régulier lorsque la matrice est restée normale, difforme lorsque celle-ci a souffert. Quant à l'inflammation des parties qui constituent l'ongle, sa description est du domaine de la chirurgie ; d'ailleurs, il n'existe point de recherches anatomo-pathologiques sur ce sujet. La consistance de l'ongle peut être plus molle ou plus dure que de coutume. Pour les taches blanches des ongles, Valentin (1) explique leur formation par la cornification incomplète des cellules qui forment la substance de l'ongle et ont alors une couleur blanchâtre.

On a enfin décrit dans ces dernières années un champignon particulier qui se développe sur les ongles, et qui produit l'affection désignée par Virchow (2) sous le nom d'*onychomychosis*. Ce petit champignon, décrit pour la première fois par Baum et Meissner (3), se propage par deux espèces différentes de sporules et est composé de fils simples et ramifiés, articulés ; nous renvoyons à la description très complète qu'en donne Virchow. Nous ajouterons seulement, d'après ce même auteur, que cette affection provoque aux ongles une coloration d'un blanc jaunâtre, par taches assez profondes ; ces ongles sont souvent gryphosiques, et épaissis d'une manière égale ou seulement à leur partie antérieure ou latérale ; ils montrent une formation augmentée de lamelles sèches du côté de la matrice de l'ongle. Les feuillets sont moins serrés, moins adhérents les uns aux autres. Il est probable que le champignon se développe sous l'ongle et s'insinue entre les fissures de la substance qui est en partie désagrégée par petits fragments, et lorsque les éléments des champignons forment des masses compactes, on voit apparaître les taches jaunâtres, le plus souvent disposées dans la direction longitudinale.

Jusqu'à présent les maladies des ongles ont peu attiré l'attention des pathologistes et des micrographes ; mais je suis convaincu qu'une étude approfondie de l'anatomie pathologique des ongles peut conduire à des découvertes intéressantes et à des applications pratiques importantes.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DE LA PEAU.

DVII. — *Scrofules, tumeurs circonscrites du derme, éruption eczémateuse ; inflammation des paupières ; carie de plusieurs doigts ; tumeur blanche du coude et engorgement de la malléole interne du côté droit avec fistules et carie.* (Pl. CLXXXVI, fig. 1-4.)

Le jeune malade, âgé de huit ans, est né d'une mère bien portante et dont la famille est saine ; son père porte les cicatrices d'une ancienne affection des glandes du cou ; sa santé a toujours été délicate ; il a perdu une sœur en bas âge d'une affection de la jambe. Notre malade est venu au monde à terme, et en apparence assez fort ; mais confié à une nourrice négligente, il a été, à l'âge de trois mois, dans un état de marasme fort inquiétant. Sa mère l'ayant alors repris à la maison, la santé générale de l'enfant devint bientôt meilleure. A quatre mois, il se manifesta une éruption à la tête et à la figure, qui dura pendant plus de trois ans avec une intensité variable. Ni la vaccine, ni la rougeole qu'il a eue à trois ans n'ont paru influer sur sa santé. A l'âge de quatre ans, il n'avait plus qu'une éruption peu considérable à la tête ; il se portait bien du reste. Jusqu'à cinq ans et demi aucun trouble n'est survenu dans sa santé. C'est à cet âge que le système osseux a commencé à devenir malade. La première phalange du pouce gauche s'engorgea. Six mois plus tard survint un gonflement dans plusieurs phalanges de la même main, dans le coude droit et à la partie inférieure du tibia et du péroné droit. Une éruption à pustules larges et rares (ecthyma) se montra à cette même époque, puis il se forma un certain nombre d'abcès les uns après les autres ; les os devinrent le siége d'une carie.

Au mois de mars 1844, la mère consulta un empirique de Dijon, qui jouissait d'une certaine vogue populaire pour son traitement des scrofules, lequel consistait à appliquer sur une région quelconque de la surface du corps, ordinairement éloignée du siége du mal,

(1) *Wagner's Handworterb. d. Physiologie*, art. Gewebe, p. 769.
(2) *Archives*, t. IX, p. 580.
(3) *Archiv für phys. Heilk.*, 1853, t. XII, p. 193.

un grand nombre de cautères faits au moyen de la potasse caustique. Ce pauvre enfant a subi ce traitement pendant six mois : tous les deux ou trois jours on lui établissait deux ou trois de ces petits cautères ; ces applications ont été si nombreuses, que l'enfant porte sur la région des omoplates et de la partie supérieure du dos plus de cent cicatrices blanches, irrégulières, ayant en moyenne un centimètre de diamètre.

Lorsqu'au bout de six mois la mère s'aperçut que ce traitement, très douloureux pour l'enfant, n'exerçait aucune influence favorable sur la marche de la maladie, elle y renonça. C'est quelques mois après la cicatrisation des derniers cautères, que les tumeurs que nous allons décrire ont commencé à se former. Les premières se montrèrent à la partie postérieure du bras droit, ensuite plusieurs à la partie postérieure des deux épaules, et il s'en est développé ainsi successivement une vingtaine ; plusieurs paraissaient encore en voie de formation au moment où nous avons recueilli cette observation : bon nombre d'entre elles m'ont paru tirer leur origine d'une hypertrophie, avec vascularisation du tissu même des cicatrices.

Avant de décrire en détail ces tumeurs, disons d'abord deux mots sur le reste de la santé actuelle du jeune malade.

L'affection de la peau n'est pas entièrement guérie. Le cuir chevelu, garni de cheveux rares et minces, est toujours le siége d'un eczéma chronique ; on n'y voit plus de vésicules primitives, mais un assez grand nombre de croûtes minces et feuilletées, plutôt épidermiques que purulentes. A la face il y a quelques boutons d'ecthyma. Malgré cette maladie scrofuleuse de si longue durée, le patient ne présente pas les signes de l'habitus scrofuleux. Il a des cheveux châtains, un front régulier, des yeux bruns, le nez un peu large et rouge à la pointe, une figure ronde, un bon teint, des lèvres d'une épaisseur ordinaire; l'état de sa nutrition est bon, ses chairs sont d'une fermeté moyenne.

Outre l'affection du derme, il offre les lésions locales suivantes : 1° un écoulement puriforme par les oreilles ; l'éruption eczémateuse de la tête s'étend aux régions mastoïdiennes ; les conduits auditifs externes et moyens sont exempts d'éruption ; 2° depuis longtemps l'enfant a mal aux yeux, et encore à présent il a les paupières des deux yeux très rouges, avec un fort développement granuleux des glandes et fournissant une sécrétion purulente qui les tient collées pendant la nuit, à tel point que le matin l'enfant a toujours de la peine à les ouvrir; l'œil droit est plus malade que le gauche, et la conjonctive oculaire de ce côté montre des faisceaux d'injection vasculaire partielle qui dépassent le bord de la cornée ; 3° l'os métacarpien et la première phalange du pouce, ainsi que celle du petit doigt du côté gauche, sont le siége d'une carie avec fistules ; 4° engorgement du périoste et de la portion inférieure du tibia droit avec une fistule entourée d'un tissu rouge, vasculaire, comme velouté, de nature fibro-plastique ; 5° une tumeur blanche du coude droit sans fistules ; on y sent un engorgement des os, des masses lardacées peu épaisses se trouvent tout alentour. L'articulation est incomplétement ankylosée dans la position de demi-flexion. On voit, en outre, des cicatrices froncées et adhérentes à l'os sur la partie inférieure de l'humérus gauche.

Les tumeurs cutanées sont ou isolées ou groupées et comme confluentes, ayant surtout leur siége sur la partie postérieure des épaules et sur la partie supérieure du dos. Du côté gauche, il y en a quatre isolées et quatre confluentes ; à droite, il y en a six isolées assez volumineuses et quatre plus petites moins développées. Les tumeurs sont entourées d'un grand nombre de taches blanches qui ne sont autre chose que les cicatrices indiquées plus haut. Les tumeurs bien développées font saillie au-dessus du niveau de la peau, saillie dont le volume est tantôt un peu au-dessous, tantôt un peu au-dessus d'un centimètre ; le diamètre de leur longueur et de leur largeur varie entre 10 et 15 millimètres. Elles sont en général, d'un rouge plus ou moins vif sur toute leur surface, et plus elles sont développées, plus elles présentent la coloration rouge. On voit toutes les transitions entre les taches blanches saillantes, cicatrices de l'application du caustique, de petites saillies comme tachetées de rouge et de blanc, des tumeurs beaucoup plus rouges d'un côté que de l'autre, et des tumeurs bien saillantes et bien uniformément rouges. Toutes sont indolentes au toucher et à la pression.

Pour nous éclairer sur leur nature, nous en enlevons une avec des ciseaux courbes sur le plat, ce qui se fait rapidement et est suivi d'une cicatrisation assez complète au bout d'une quinzaine de jours.

L'examen de la tumeur montre les particularités suivantes. Une coupe faite par le milieu offre un tissu blanc légèrement rosé, homogène, tout à fait élastique, d'une teinte un peu plus rouge vers ses limites externes. Entre le bord rouge et le tissu blanchâtre, il n'y a sur la coupe aucune ligne de démarcation. En comprimant fortement la tumeur, on ne fait point sortir de la surface de la coupe du suc hétéromorphe trouble et lactescent comme celui du cancer; à peine une petite quantité de sérosité limpide s'y fait alors reconnaître.

En examinant une branche mince de ce tissu sous le microscope simple, nous trouvons qu'il oppose à la dissection une bonne résistance, comme celle des parties fibreuses et élastiques ; on y reconnaît, comme base de sa structure, un feutrage de fibres qui, avec de faibles grossissements, montre dans ses mailles un aspect grenu comme tacheté.

Après avoir détaché des parcelles très minces de cette tranche fine, on y reconnaît, avec de forts grossissements microscopiques, les éléments suivants : 1° comme base de toute la substance, des faisceaux de fibres ayant entre 1/50ᵉ à 1/40ᵉ de millimètre de largeur, composés de fibres à contours nettement marqués de 1/500ᵉ à 1/400ᵉ d'épaisseur, tortueuses et ondulées par places, droites et plus roides dans d'autres ; 2° dans bien des endroits, l'intervalle entre les faisceaux renferme un tissu fusiforme à fuseaux très allongés de 1/200ᵉ de millimètre de largeur dans leur milieu, sans noyaux ; ces corpuscules sont entourés d'une substance hyaline et finement grenue ; 3° des éléments fibro plastiques bien caractérisés se trouvent partout autour de la préparation microscopique. On y distingue des corps fusiformes à noyaux, quelques cellules fibro-plastiques complètes, et surtout beaucoup de noyaux elliptiques de 1/200ᵉ de millimètre de largeur sur 1/100ᵉ de longueur, renfermant un ou deux nucléoles punctiformes. Quelques-uns des noyaux sont ronds et sphériques.

DVIII. — *Tumeur fibro-plastique des parois thoraciques.* (Pl. CLXXXVIII, fig. 1-5.)

Un homme, âgé de soixante ans, porte depuis vingt ans sur les parois du thorax des tumeurs qui se sont développées peu à peu sans cause appréciable et sans occasionner au malade la moindre souffrance. Elles occupent toute la partie antérieure et supérieure entre les deux mamelons. Les unes sont pédiculées à base étroite, les autres sont implantées par une base large et diffuse. Leur volume varie entre celui d'une noisette et celui d'une pomme de moyenne dimension. Celles qui sont pédiculées offrent une apparence pyriforme. Nulle part ces tumeurs ne sont douloureuses à la pression, elles sont recouvertes d'une peau généralement saine et sont mobiles sur les tissus sous-jacents. Leur siége est dans le tissu cellulaire sous-cutané. Au niveau de la tumeur la plus volumineuse, le derme offre un commencement d'ulcération qui ne s'est opérée que depuis quelques mois seulement. Le malade, craignant les progrès ultérieurs du travail ulcératif, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. Velpeau, qui enlève toute la portion de peau et de tissu cellulaire sous-cutané et

siége de ces productions accidentelles. On rapproche les bords de la plaie; la guérison s'opère après une suppuration de quelques semaines, et le malade quitte l'hôpital en très bonne santé. Nous n'avons pas pu le suivre ultérieurement. Cependant la marche lente de la maladie, sa nature locale, l'intégrité de toutes les fonctions, la santé générale, nous ont fait diagnostiquer la variété des tumeurs fibro-plastiques que l'on désigne sous le nom de kéloïdes. Le tissu qui compose ces tumeurs est partout identiquement le même. Il est homogène, d'un jaune pâle, luisant, demi-transparent, infiltré d'un suc clair légèrement gluant. Au microscope, on reconnaît comme principaux éléments ceux du tissu fibro-plastique. On voit surtout de longs noyaux ovoïdes ayant de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$ de longueur sur $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$ de largeur; ils renferment un ou deux nucléoles de $0^{mm},0016$ à $0^{mm},002$. On voit peu de cellules fibro-plastiques, peu de corps fusiformes complets, beaucoup de tissu fusiforme à noyaux, quelques fibres élastiques et quelques faisceaux de fibres ondulées.

DIX. — *Tumeur fibro-plastique de la région iliaque externe, extirpée trois fois, mais guérie depuis la dernière opération en octobre* 1852. (Pl. CLXXXVI, fig. 6-8.)

Ce fait a acquis une certaine célébrité parce qu'il a été un de ceux qui ont donné lieu à la discussion que j'ai eu à soutenir devant la Société de la chirurgie au sujet des tumeurs fibro-plastiques. J'y attache une importance d'autant plus grande, que la guérison soutenue déjà depuis plusieurs années vient tout à fait à l'appui de mes doctrines. Voici d'abord l'observation telle qu'elle a été communiquée par M. Larrey à la Société de chirurgie, dans la séance du 21 janvier 1852.

« Un ancien militaire, gendarme mobile, nommé Genter, âgé d'une quarantaine d'années, doué d'une bonne constitution, s'était aperçu dès sa jeunesse et presque dès son enfance de la présence d'une petite tumeur au devant de la fesse gauche, vers le niveau de la face externe de la crête iliaque, sans qu'aucune cause appréciable parût y avoir donné lieu. Cette tumeur, présumée même d'origine congénitale, n'avait guère plus de volume qu'une noisette à l'époque du recrutement, et n'occasionnant alors ni gêne, ni douleur, elle passa presque inaperçue au conseil de révision. Mais depuis l'entrée au service elle s'accrut progressivement sous l'influence de la pression mécanique exercée par le bord du ceinturon et par la poignée du sabre. Les fatigues ne firent qu'exciter l'action lente, mais à peu près continue de cette cause locale, et au bout d'une vingtaine d'années la tumeur avait acquis un développement assez considérable pour qu'il fût impossible au malade de supporter l'équipement militaire. Elle devint même le siége de douleurs qui ne s'étaient jamais fait sentir, et caractérisées par des élancements irréguliers. Le malade fut obligé de cesser à peu près son service en 1850. Il entra au Val-de-Grâce au mois de mars 1851, et fut placé dans nos salles de clinique. Voici dans quel état il se trouvait. Ce militaire paraissait avoir une assez bonne santé, quoiqu'il fût déjà venu à l'hôpital pour de légères affections de poitrine (bronchite aiguë, sans indice de tuberculisation); il avait eu une maladie syphilitique caractérisée par des chancres primitifs, mais bien guérie. Nulle raison d'ailleurs de rattacher le mal local à des causes générales. La tumeur siégeant à la face antérieure et supérieure de la région iliaque externe du côté gauche offrait alors le volume d'une grosse orange; elle était assez régulièrement arrondie, ayant une surface lisse, sauf une bosselure en avant, une coloration rougeâtre avec injection veineuse et amincissement de la peau, mais sans ulcération; elle avait une consistance ferme, résistante dans tous les points et paraissant élastique; une mobilité notable dans toute sa circonférence ou portion libre, donnant aux doigts une sensation de glissement comme dans un kyste, mais ne provoquant, par diverses pressions, qu'une sensibilité faible ou très obtuse, sans complication enfin d'aucune altération des parties adjacentes ni d'engorgement des ganglions circonvoisins, ni de la moindre altération de la santé générale. Cette tumeur, en un mot, nous offrait les caractères extérieurs des tumeurs dites fibro-plastiques, et elle fut diagnostiquée comme telle. C'était donc une tumeur placée dans des conditions favorables pour le pronostic, eu égard à l'opportunité de l'extirpation, malgré des chances de récidive locale. L'opération étant ainsi reconnue nécessaire, après en avoir discuté les avantages dans l'une de nos conférences cliniques, j'y procédai le 20 mars, par une double incision semi-elliptique circonscrivant la base de la tumeur. Cette opération fut facilitée par une énucléation rapide de la plus grande partie de la tumeur et terminée en moins de deux minutes. Un seul point d'adhérence à la base nécessita une simple excision; une hémorrhagie veineuse assez abondante de toute la surface survint à la section des parois, comme si un réseau de tissu érectile avait enveloppé cette tumeur; mais la ligature ou la torsion de 5 ou 6 artérioles et quelques ablutions d'eau froide suffirent pour arrêter l'écoulement de sang. Les lèvres assez extensibles de la plaie furent réunies à l'aide de quatre points de suture et de compresses graduées qui, soutenues par un bandage contentif, complétèrent le pansement et prévinrent le retour de l'hémorrhagie.

» La tumeur, examinée avec soin aussitôt après l'opération, est enveloppée d'un kyste mince cellulo-adipeux lâche, très vasculaire (ce qui explique l'abondance de l'effusion sanguine au moment de l'opération). Quant à la tumeur elle-même, elle se compose d'une masse homogène irrégulièrement arrondie, du volume d'une orange, de consistance ferme, élastique, d'un aspect luisant, de coloration jaunâtre et légèrement rosée, d'une texture *sui generis*, non décomposable en lobules, comme la graisse, sans vascularisation intérieure, sans exsudation de liquide blanchâtre ou lactescent, sans ramollissement ni dégénérescence, sans mélange de tissu graisseux; n'offrant enfin, au microscope, nulle trace de l'élément ou de la cellule du cancer, mais exclusivement des corps fusiformes allongés, dont la nature est bien celle du tissu fibro-plastique, ainsi que nous le démontra la recherche attentive faite par notre savant confrère M. Lebert. La tumeur, présentée d'ailleurs à la Société anatomique, ne laissa point de doute à cet égard. Le résultat de l'opération avait été très satisfaisant; aucun accident notable, soit primitif, soit consécutif, n'était survenu, sauf un gonflement des bords de la plaie, qui nécessita, dès le second jour, la levée de l'appareil et l'enlèvement des sutures, sauf ensuite une altération de la surface de cette plaie, devenue grisâtre et d'une suppuration sanieuse, offrant l'aspect de la pourriture d'hôpital. Mais bientôt des pansements appropriés (à l'aide du styrax, etc.) modifièrent favorablement l'état des choses; et la plaie, une fois détergée, commença, dès les premiers jours d'avril, à se cicatriser en même temps que la santé générale était satisfaisante; et vers la fin de ce mois la cicatrisation étant complète, permit au malade de sortir de l'hôpital, quarante-cinq jours après l'opération. La cicatrice est restée solide pendant huit mois environ, et Genter a pu, durant cette période, reprendre son service et en supporter toutes les fatigues. Mais vers le troisième mois, une récidive se manifesta sur place, ou dans la cicatrice même, sous forme d'une tumeur grosse d'abord comme une noix seulement. Cette tumeur augmenta d'une manière graduelle vers le sixième mois surtout, et dans le courant de novembre, elle s'ulcéra d'abord sous forme d'une simple érosion, et ensuite dans une grande étendue. Elle acquit enfin un développement assez considérable pour obliger le malade à cesser son service et à rentrer au Val-de-Grâce, où il fut admis le 27 décembre 1851. La cause mécanique qui semblait avoir favorisé le développement primitif de la tumeur nous paraît avoir provoqué sa récidive et son augmentation graduelle avec ulcération.

» Quoi qu'il en soit, voici dans quelles conditions nouvelles se présente cette tumeur à notre examen clinique, le 14 janvier. Elle offre dans son ensemble une masse considérable du volume à peu près de la tête d'un enfant d'un an ; sa forme est irrégulièrement arrondie ; sa surface est ulcérée dans une grande étendue, sous l'aspect d'un fongus ; sa circonférence mesure 42 centimètres, et sa superficie 29 ; l'ulcération fongoïde en comprend les deux tiers environ, et est recouverte d'une couche pultacée, avec suppuration sanieuse et odeur fétide ; la base est protégée encore par les téguments intacts, mais distendus, amincis, enflammés ; la sensibilité, très manifeste en ce point et un peu au delà, est nulle dans la masse ulcérée, même à une pression assez forte ; la consistance, mollasse à la superficie, est ferme, élastique profondément. L'augmentation enfin de cette tumeur est telle, que de jour en jour elle semble plus prononcée, sans offrir, non plus que la première fois, le moindre engorgement des ganglions circonvoisins ; mais elle exerce sur l'ensemble de l'économie une influence marquée, à en juger par l'état d'émaciation, par l'altération de la face, par l'affaiblissement général avec insomnie, toux, inappétence, etc., sans autre complication appréciable qu'un peu de râle sibilant et de matité du côté droit de la poitrine.

» L'extirpation nouvelle de cette tumeur ainsi récidivée, nécessaire et vivement réclamée par le malade, est pratiquée le 15 janvier, en présence de MM. Lustreman et Mounier, professeurs de l'hôpital du Val-de-Grâce. L'inhalation de chloroforme me permet de détacher promptement la tumeur par une incision circulaire à sa base et de cautériser fortement sa surface avec le fer rouge, dans un point surtout qui semblait offrir des adhérences assez profondes. Aucun indice cependant n'annonce que le périoste de l'os iliaque soit malade ou dénudé ; très peu de sang s'écoule cette fois. Un pansement à plat avec compression légère est appliqué ensuite, et le malade est soumis au régime des grandes opérations. Il éprouve, dès les premières heures, un soulagement notable ; à la suite d'une transpiration abondante, il a un sommeil assez calme. Mais le lendemain il ressent quelques élancements dans la plaie, et trois jours après il est atteint tout à coup d'une dyspnée extrême avec un frisson qui nous aurait fait craindre des accidents de résorption, si cet état ne s'était dissipé spontanément comme il était survenu. La suppuration s'établit ensuite régulièrement dans la plaie, qui tend à se recouvrir de bourgeons charnus ; la santé du malade semble s'affermir de plus en plus, et la guérison définitive serait prochaine si la nature de la maladie ne nous laissait encore l'appréhension d'une récidive nouvelle. Quant à la tumeur enlevée ainsi pour la seconde fois, elle offre un volume beaucoup plus considérable que la première ; sa forme est à peu près sphéroïde ; son diamètre mesure 19 centimètres et son poids est de 670 grammes ; sa surface extérieure est bosselée, d'apparence fongueuse dans quelques points et gangréneuse dans d'autres ; sa base offre des traces d'adhérences, comme celles d'un pédicule ; sa texture intérieure est homogène, d'un blanc jaunâtre, de consistance fibreuse, dense, élastique, excepté dans un point où ce tissu, comme raréfié, contient une matière semi-liquide d'apparence colloïde. Le suc interstitiel est incolore et non lactescent, non grumeleux et sans indice de cellules cancéreuses.

» Cette première tumeur était composée de tissu fibro-plastique identiquement le même que celui que je décrirai plus loin. Déjà, vers la fin de 1851, une nouvelle tumeur avait apparu et était devenue volumineuse. Le malade s'était aperçu, pour la première fois dès le troisième mois après l'opération, d'une induration dans la cicatrice. La tumeur, très volumineuse, ulcérée et fongoïde à sa surface, fut de nouveau enlevée le 18 janvier dernier. Cette pièce avait 19 centimètres de diamètre et pesait 670 grammes ; la surface était gangréneuse dans quelques points. Examinée de nouveau à ce moment, je n'y ai constaté d'autres éléments que la présence des éléments fibro-plastiques. Le compte rendu de la séance du 21 janvier 1852 renferme les détails de cet examen. Mais voici ce qui s'est passé pour notre malade depuis ce moment. Déjà au mois de février, pendant que la plaie était encore en voie de suppuration, quelques végétations fongoïdes s'élevèrent du fond de celle-ci, et examinées au microscope, je les trouvai entièrement composées de tissu fibro-plastique. Une cautérisation profonde avec le fer rouge fut pratiquée, et vers la fin de février la plaie parut cicatrisée ; le malade put sortir guéri de l'hôpital. Au bout de deux mois, il s'aperçut de nouveau dans la cicatrice d'une induration qui ne fit que s'accroître. Rentré à l'hôpital du Val-de-Grâce au mois de septembre, il portait une tumeur assez volumineuse dont l'opération devint nécessaire. Elle avait, avant l'extirpation, le volume d'une petite orange, mais elle était plus longue que large et l'on sentait une induration considérable au-dessous de la cciatrice. Des veines bleuâtres sillonnaient sa surface ; elle offrait une espèce de fausse fluctuation ; elle était par moments le siége de douleurs lancinantes et habituellement douloureuse à la pression ; elle était mobile sur les tissus sous-jacents, mais adhérente à la peau. En s'accroissant, elle avait atteint presque la crête iliaque. La santé générale du malade était restée bonne, seulement il avait le moral un peu affecté, à cause de l'opiniâtreté des récidives. La tumeur fut enlevée le 7 octobre, en présence de plusieurs chirurgiens, et entre autres devant M. Langenbeck (de Berlin).

» L'opération ne présentait aucune difficulté. Elle fut pratiquée d'une manière très large, et malgré cela le tissu cellulaire du fond de la plaie paraissait suspect, ce qui nécessita une cautérisation avec le fer chauffé à blanc.

» Voici la description de la tumeur. Elle a 13 centimètres de longueur sur 6 centimètres dans la plus grande largeur et 3 environ de hauteur. Elle se divise en deux portions dont l'une, à peu près du volume d'un œuf de pigeon, est située à l'extrémité postérieure de l'ancienne cicatrice et placée immédiatement sous celle-ci. La tumeur principale qui lui est annexée dépasse le volume d'un gros œuf de dinde. La tumeur est mobile sur les tissus sous-jacents et elle y est entourée d'une enveloppe fibro-celluleuse et vasculaire, mais à toute sa partie supérieure, ainsi que sur la majeure partie de sa circonférence, elle se confond pour ainsi dire avec les lames profondes du derme et avec le tissu de la cicatrice. Elle est peu vasculaire dans son intérieur, qui est d'un jaune pâle homogène, tirant légèrement sur le rose. La consistance est ferme et élastique. Par le grattage on n'en fait sortir qu'un suc transparent, mêlé de quelques grumeaux ; mais ce qu'il y a surtout de frappant dans ce tissu, c'est sa parfaite homogénéité. Lorsqu'on porte de petites parcelles de ce tissu sous le microscope, on est frappé de l'élasticité de ces fragments qui sont très difficiles à écraser. On n'y trouve absolument d'autres éléments que ceux du tissu fibro-plastique, surtout fusiforme. Ce sont des cellules très allongées, pointues à l'une ou aux deux extrémités, ayant jusqu'à 1/50ᵉ de millimètre de longueur et même au delà, et à peine 1/200ᵉ de largeur ; dans la moyenne elles atteignent cependant 1/150ᵉ de millimètre. Il y a bien peu de cellules ovoïdes ou arrondies, et dans celles-ci les noyaux sont à la fois moins allongés et plus larges. Des nucléoles punctiformes se trouvent partout dans les noyaux. Le tissu est entièrement composé de ces éléments, réunis ensemble par une substance intermédiaire presque transparente, finement granuleuse, du reste peu abondante. »

Depuis cette époque, le malade est entièrement guéri, comme M. Larrey me l'a encore affirmé lors de mon dernier voyage à Paris.

DX. — *Tumeurs fibroïdes et fibro-plastiques multiples de la surface du corps.* (Pl. CLXXXVIII, fig. 6 et 7.)

Wipf (Heinrich), âgé de quarante-sept ans, a perdu son père d'une maladie aiguë, à l'âge de soixante ans ; sa mère est morte à l'âge de soixante-dix-sept ans, sans maladie antérieure, sans maladie bien déterminée. Pas de cas de tumeurs semblables à celles que porte le

malade, ni chez ses parents, ni chez ses grands parents des deux côtés. Son frère et sa sœur se portent bien; il a perdu une sœur en couches.

Le sujet, valet de ferme, ayant toujours exercé son état, dit n'avoir eu, étant enfant, ni maladies éruptives, ni signes d'une affection chronique, ni scrofules, ni épistaxis abondantes. Il a eu quelquefois des maux de tête pendant quelques jours, mais sans être alité et sans être obligé d'interrompre ses travaux.

Au mois de septembre 1851, il s'est aperçu pour la première fois qu'il portait à la partie antérieure de la peau du thorax un certain nombre de tumeurs (qu'il évalue au nombre de quinze à vingt), du volume d'une tête d'épingle. Ces tumeurs se sont rapidement multipliées, et se sont manifestées successivement à l'abdomen et à la face interne des cuisses, puis au dos, en devenant de plus en plus nombreuses sur toute l'étendue du dos, à partir de la nuque. Déjà, en janvier 1852, un certain nombre de ces tumeurs avaient atteint le volume d'une noisette; à côté de celles-ci il y en avait toujours un certain nombre de fort petites et de grandeurs diverses. Il dit avoir éprouvé, au début, un sentiment de cuisson aux endroits où les tumeurs ont paru, qui ont passé dès que les tumeurs ont pris de l'accroissement.

Il a quelquefois éprouvé des élancements dans diverses tumeurs peu intenses. Depuis six mois, il éprouve plus de douleurs, surtout dans les tumeurs qui siégent dans la peau du crâne. En général, le sommeil est troublé depuis quelques mois, malaises, inquiétudes, vertiges, etc.

Un an et demi ou deux ans avant l'apparition des tumeurs cutanées, le malade s'est aperçu qu'il portait une tumeur dans le côté droit du cou; lorsqu'il s'en est aperçu, la tumeur avait déjà le volume d'une noix. Dans l'espace de six mois, la tumeur a augmenté; depuis lors elle ne s'est pas accrue, seulement elle est tantôt plus, tantôt moins volumineuse. Il a toujours conservé un bon appétit, il a toujours eu des selles régulières; depuis un an il est sujet à la constipation, tous les deux ou trois jours seulement; pas d'hémorrhoïdes.

Depuis un an et demi le malade a maigri: cependant, à son entrée à l'hôpital, la première fois, en juillet 1852, il pesait 131 livres. Il a eu à l'hôpital une affection fébrile, un état catarrhal des intestins qui l'a fait maigrir. En octobre 1852, il pesait 129 livres et demie avant de tomber malade; le 31 octobre, 104 livres; le 7 novembre, 112; le 14 novembre, 112 et demie; le 28 novembre, 113 et demie; le 5 décembre, 115 et demie; le 12 décembre, 116 et demie; le 26 décembre, 124 et demie; actuellement, 129 livres: de façon qu'il n'existe pas d'amaigrissement notable.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, dans la deuxième moitié de 1852, les tumeurs étaient aussi nombreuses qu'actuellement, mais plus pleines, plus turgescentes, ce qui a été constaté par un examen attentif.

M. le docteur Ernst en a extirpé plusieurs du volume d'un œuf de pigeon à celui d'un œuf de poule, l'une formée par une seule tumeur, l'autre par une agglomération de tumeurs: l'une des plaies a guéri par première intention, l'autre a fourni une suppuration d'abord bonne, puis sanieuse; la cicatrisation a été complète environ un mois après l'opération.

L'examen microscopique a montré qu'il n'y avait, pour ainsi dire, que des éléments fibro-plastiques étroitement serrés, allongés, fusiformes, des cellules encore arrondies en petit nombre, peu de fibres fines et complètes. Tous les passages existaient entre les fibres et les cellules.

État actuel. — Le malade est d'une taille moyenne, 1 mètre 625 millimètres. Apparence forte et robuste, épaules larges ($0^{m},44$); cheveux noirs, yeux noirs, figure pleine, médiocrement colorée; point de cheveux gris.

État de la peau. — Normale dans l'intervalle des tumeurs, souple, d'épaisseur normale, pas de vascularité anormale. A la partie antérieure du corps on voit une quantité très considérable de tumeurs, surtout à la partie supérieure du sternum, peu sur le reste de la partie antérieure de la poitrine, beaucoup au contraire sur tout l'abdomen.

Leur volume y varie entre une tête d'épingle et une noix; les plus petites sont à peine saillantes au-dessus du niveau de la peau, dont la coloration n'est pas changée; elle est rosée à la surface de celles qui dépassent un petit pois; il y en a d'isolées, de confluentes, 3 ou 4 et au delà se touchant. De plus, à la surface des tumeurs un peu volumineuses il y en a de petites, appartenant plutôt à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané que constituant des excroissances de la masse principale; les unes ont une base large et diffuse, d'autres sont plus pédiculées. La plus large, dépassant le volume d'un œuf de poule, a une base très élargie. La peau à leur niveau est incomplétement mobile, garnie par places de poils; le tissu de la tumeur est au toucher d'une mollesse élastique; elles sont mobiles sur les parties musculaires plus profondes. Le dos en est garni également, et surtout il y en a un plus grand nombre à la partie supérieure du thorax en arrière qu'en avant; un très grand nombre, surtout dans la région lombaire, s'étendent jusqu'aux fesses. Toutes ces tumeurs sont indolentes au toucher. Au cou, il y en a un grand nombre, et de plus dans la région parotidienne, une du volume du poing, composée d'une partie intérieure dure et sphérique, et d'une extérieure, lobulée, moins résistante. Cette tumeur s'étend en arrière jusque dans le voisinage des vertèbres cervicales, en avant sous le sterno-mastoïdien; la carotide externe est déplacée et passe sur la partie supérieure et intérieure de la tumeur; il ne paraît pas qu'il y ait compression du pneumogastrique, ni de sa branche récurrente; il n'y a ni dyspnée, ni changement dans la phonation, ni difficulté dans la déglutition; depuis deux mois et demi cette tumeur est stationnaire; on sent la glande thyroïde comprimée en dedans et au-dessus d'elle. Le front, le menton et les joues renferment plusieurs tumeurs peu volumineuses; il en existe un grand nombre à la base des cheveux et sur les deux tiers inférieurs de l'os occipital; le cuir chevelu est parsemé de ces excroissances; les cheveux à leur niveau sont sains, la surface de plusieurs est couverte de taches et de plaques de pityriasis. Les membres supérieurs en renferment proportionnellement un petit nombre, une seule y atteint le volume d'une noisette; il y en a autant dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension. Il en est de même des membres inférieurs; cependant, à la partie postérieure des cuisses, les tumeurs, discrètes et rares, atteignent jusqu'au volume d'une petite noix. Le scrotum en offre un certain nombre, la verge n'en montre point.

L'état général de la santé paraît assez satisfaisant, il se plaint seulement de maux de tête fréquents et de vertiges. Il a assez bon appétit; langue bonne; toujours un peu de constipation tous les deux ou trois jours. La respiration et la circulation sont à l'état normal; pouls, 72, assez plein; température de la peau normale. En un mot, aucun signe de souffrances ni de dépérissement. Cependant il a moins de forces qu'avant de tomber malade.

Le 13 juillet j'ai enlevé plusieurs de ces tumeurs, dont le volume variait entre la grosseur d'un petit pois et celle d'une noix. Leur aspect et leur structure étaient les mêmes, savoir: la peau légèrement adhérente; la substance essentielle des tumeurs se compose d'un tissu d'un blanc jaunâtre, tout à fait homogène, ferme, élastique, ne donnant à la pression et au grattage qu'un suc transparent.

L'examen microscopique ne démontre dans toutes les parties de ce tissu que les éléments fibreux et fibro-plastiques, les premiers à l'état de fibres fines englobées dans une masse intermédiaire hyaline et finement granuleuse. Les éléments fibro-plastiques sont, ou des cellules complètes, rondes ou allongées, de 1/100ᵉ à 1/60ᵉ de millimètre, renfermant un noyau ovoïde, allongé, de 1/200ᵉ de millimètre de largeur, avec 1 ou 2 nucléoles punctiformes, ou de simples noyaux sans enveloppe, ou des cellules ovoïdes très allongées, ou enfin des corps fusiformes avec ou sans noyau. En un mot, on y voit tous ces passages entre les fibres et les cellules que j'ai depuis longtemps décrits comme constituant le tissu fibro-plastique.

Le 19 février 1855. Il y a deux ans que cette note est rédigée, et le malade continue à se porter parfaitement bien.

DXI. — *Cancroïde papillaire fibroïde du front.* (Pl. CXC, fig. 1 et 2.)

Une petite tumeur, du volume d'une cerise, s'était développée depuis une année, chez un vieillard, à la partie inférieure gauche du front, près du sourcil. Le malade n'en souffrait point; mais comme la tumeur commençait à s'éroder à la surface, à fournir un suintement purulent, qui se concrétait sous forme de croûte, il désirait en être débarrassé. L'excision fut pratiquée par M. Monod, qui m'a envoyé cette pièce. Le malade a bien guéri des suites immédiates de l'opération, mais je n'ai point su s'il a eu une récidive ou non.

La tumeur occupait l'étendue d'une pièce d'un franc et faisait au-dessus du niveau de la peau une saillie de 5 à 6 millimètres, et offrait un aspect grenu, comme framboisé. La surface était humide, mais pas précisément ulcérée. C'était l'espèce de suintement purulent, avec de jeunes cellules épidermiques, que l'on observe à la surface des tumeurs papillaires, lorsque leur enveloppe épidermique commune a disparu. Sur une coupe fraîche nous trouvons les lames profondes du derme et le tissu cellulaire sous-cutané à peu près intacts. L'altération principale est constituée par un engorgement hypertrophique des papilles de la peau, qui sont très allongées, ayant près d'un millimètre de longueur sur un demi-millimètre de largeur. Comme dans d'autres tumeurs de la région orbitaire, nous avons trouvé ces papilles entièrement composées d'une hypertrophie fibro-plastique, dans leur centre fibroïde, tandis que la couche épidermique de leur surface a à peu près disparu. La substance des papilles est granuleuse et renferme beaucoup de noyaux ovoïdes de $0^{mm},01$ de longueur sur $0^{mm},005$ de largeur, avec un ou deux petits nucléoles. Ces noyaux sont en partie enveloppés d'une membrane ronde ou ovoïde, tandis que d'autres se trouvent renfermés dans des corps fusiformes allongés et étroits, visibles surtout à la circonférence des petites papilles.

DXII. — *Éléphantiasis des extrémités inférieures.* (Pl. CLXXXIX, fig. 2.)

Une femme, âgée de quarante-huit ans, est reçue le 4 juillet 1854 à l'hôpital de Zurich. Réglée à l'âge de dix-huit ans, elle s'est mariée à vingt et un. Elle a eu sept enfants dont quatre vivent. Personne dans sa famille n'a eu une maladie semblable à la sienne. A la fin de toutes ses grossesses, elle a eu un œdème des pieds qui chaque fois s'est dissipé après les couches. Elle a perdu ses règles à l'âge de quarante-deux ans, c'est de cette époque que date le début de sa maladie actuelle. Au commencement, elle eut des douleurs névralgiques dans le bassin et les membres inférieurs, puis survint l'œdème des pieds, qui peu à peu augmenta, mais sans être douloureux et s'étendit aux jambes. Cependant elle a pu, jusqu'il y a un an et demi, travailler aux champs et s'occuper activement des soins du ménage. Depuis dix-huit mois, l'engorgement des membres inférieurs s'est étendu jusqu'au bassin, et a tellement augmenté depuis six mois, qu'elle a été obligée de garder le lit dans une immobilité complète. La santé générale, toutefois, est restée bonne ; elle n'a point eu de douleurs dans les membres engorgés. Le membre inférieur gauche est beaucoup plus volumineux que le droit, il a au milieu de la cuisse jusqu'à 67 centimètres de circonférence et 62 vers le milieu de la jambe ; à droite, les chiffres correspondants sont 59 et 51. La peau forme autour des articulations des genoux et des pieds des plis profonds ; elle est généralement dure, épaisse, écailleuse. C'est surtout le corps papillaire qui est hypertrophié ; et dans bien des endroits on voit des groupes de papilles faire des saillies du volume d'un petit pois et au delà, ce qui donne à la surface un aspect rugueux et bosselé. Les glandules sébacées sont également hypertrophiées, et on les voit dans les couches superficielles de la peau gorgées du produit de leur sécrétion, d'un jaune pâle et terne, à contours lobulés, atteignant jusqu'au volume d'une lentille ou d'un petit pois. La sécrétion sébacée est très abondante et d'une odeur fort désagréable.

Nulle part les téguments ne gardent l'impression du doigt. La malade pèse 172 livres, dont on peut compter les deux tiers pour les membres inférieurs. Ordinairement peu souffrante, elle a de temps en temps des brûlements dans les pieds ; la sensibilité de la peau est intacte ; elle ne peut mouvoir les jambes. Toutefois, lorsqu'on la place sur ses pieds, elle peut se maintenir un moment. La malade a un écoulement blanc très abondant et l'induration hypertrophique s'étend aux parois du vagin.

La malade quitta l'hôpital en octobre, non améliorée ; mais au mois de novembre les membres désenflèrent considérablement à la suite d'un suintement séreux qui s'était établi à la surface. Toutefois l'augmentation fit bientôt de nouveaux progrès, et au mois de janvier ses membres avaient un bon quart de volume de plus qu'en juillet. Nous avons perdu la malade de vue depuis ce moment.

DXIII. — *Cancroïde de la lèvre inférieure.* (Pl. CXC, fig. 3 et 4.)

Cette pièce provient du service de M. Demarquay, qui l'a enlevée à un vieillard de soixante-six ans. La tumeur siégeait à la commissure droite de la lèvre. Je n'ai pu déterminer la durée de la maladie ; du reste le malade est bien conservé pour son âge. L'opération a été pratiquée par une large excision et une restauration par autoplastie. La pièce entière avait environ 4 centimètres de longueur, un demi de largeur et près de 2 d'épaisseur. Sur le milieu de la tumeur, l'épiderme de la surface était crevassé. Une coupe fraîche montre qu'à ces crevasses de la surface correspond une infiltration de pus. Les glandes sébacées sont par places très développées. Le mal occupe l'épaisseur de la joue jusqu'à la couche glandulaire, qui est fortement hypertrophiée. La coupe est dure, criant sous le scalpel, et au premier aspect on croirait avoir affaire à un squirrhe ; mais en examinant le tissu à la loupe, on peut se convaincre qu'à part un stroma fibreux, la majeure partie de ce tissu est composée de petites papilles blanchâtres très étroitement juxtaposées. C'est surtout dans les parties profondes qu'on reconnaît un réseau blanchâtre ; à l'examen microscopique on trouve dans celui-ci du tissu fibreux, mêlé de beaucoup d'éléments élastiques. Les papilles sont presque exclusivement composées d'épiderme de nouvelle formation. Les plus jeunes cellules ont à peine 1/80ᵉ de millimètre de largeur, et renferment un petit noyau avec un nucléole. Celles un peu plus grandes, jusqu'à 1/50ᵉ, offrent un reflet opalisant particulier qui a quelque ressemblance avec celui de la graisse, tout en offrant cependant un cachet

particulier. Le noyau est très visible dans quelques-uns, tandis que dans d'autres il tend à prendre un aspect granuleux ; dans d'autres encore les granules moléculaires occupent un espace plus grand. La paroi cellulaire est épaissie dans quelques-unes des cellules, tandis que dans d'autres elle est devenue lamelleuse, offrant plusieurs couches concentriques. Plusieurs de ces cellules concentriques sont devenues trois ou quatre fois plus volumineuses que les cellules ordinaires. Toutefois je n'ai point observé dans ce cas de formation endogène de cellules dans ces corps concentriques, comme dans plusieurs de mes observations précédentes.

DXIV. — *Double cancroïde de la lèvre inférieure recouverte de croûte en forme d'une corne.* (Pl. CXC, fig. 5-13.)

Un malade, âgé de quarante-neuf ans, d'une santé antérieurement bonne, a vu se développer, il y a trois ans, sur le milieu de la lèvre inférieure, un petit bouton qui, au bout de six mois, s'est transformé en une crevasse. Peu à peu des végétations granuleuses se sont développées au fond de celle-ci, et pendant près de deux ans le mal s'est accru lentement et a peu à peu acquis le volume d'une framboise. Pendant tout ce temps, le malade n'en était nullement incommodé. Depuis six mois environ, un sillon s'est d'abord creusé sur le milieu de la tumeur, puis une ulcération superficielle s'est établie, qui, après avoir fourni pendant quelque temps un suintement purulent, s'est couverte d'une croûte, laquelle est devenue de plus en plus épaisse et a pris peu à peu l'aspect d'une double corne. Aucun trouble ne s'est manifesté dans la santé générale du malade, il n'y a pas eu non plus de ganglions lymphatiques engorgés. Le malade, désirant être débarrassé de son mal, fut opéré. L'extirpation fut facile et la réunion immédiate eut lieu; mais, comme il est retourné en province bientôt après, je n'ai pu savoir si la guérison s'est maintenue ou non.

Examen de la pièce. — Les deux cornes se touchent sur la moitié de leur longueur par leur côté interne. L'une a un centimètre de hauteur, l'autre 12 millimètres. Leur base commune occupe une largeur de près de 2 centimètres. A leur extrémité libre, elles sont légèrement recourbées et se terminent en une pointe mousse. La peau, tout autour, paraît tout à fait normale. Le mal ne dépasse pas l'épaisseur du derme. La couche musculaire au-dessous est parfaitement saine. La corne apparente n'est qu'une croûte lamelleuse d'un brun sale à l'extérieur, irrégulièrement aréolaire dans son intérieur; on peut l'enlever complétement. On arrive alors à la véritable surface de la tumeur, qui est d'un blanc mat ou grisâtre, composée d'une multitude de petites éminences papillaires, de 1 à 2 millimètres de longueur sur 1/2 à 1 de largeur. Leur partie périphérique est formée de couches concentriques d'épiderme; ces feuillets ont jusqu'à 1/20e de longueur sur 1/30e de largeur, et renferment un petit noyau de 1/200e de millimètre de largeur sur une longueur un peu plus grande; entourée dans beaucoup de cellules d'une aréole transparente, limitée par une membrane. La substance de la croûte se compose d'un mélange de pus, d'épiderme desséché et de matière sébacée.

En faisant bouillir la substance avec de l'alcool, celui-ci se trouble, et laisse déposer, après le refroidissement et l'évaporation, un dépôt blanchâtre et granuleux au microscope. Cette substance nous a procuré l'occasion de faire une observation curieuse : en la délayant avec une solution de chlorure de zinc et en la laissant reposer pendant plusieurs jours, il se produit une substance transparente et élastique qui offre les formes les plus variées de corps qui ont beaucoup de ressemblance avec des cellules et avec des fibres. Parmi les cellules, il y en a qui sont simples, d'autres qui paraissent renfermer une autre cellule; dans un grand nombre on voit sept ou huit vésicules emboîtées d'une manière concentrique les unes dans les autres. La liqueur alcoolique se trouble lorsqu'on y ajoute de la potasse; mais en chauffant, le précipité se redissout pour reparaître de nouveau par le refroidissement. On y voit des formes granuleuses diverses sans type distinctif. Le tannin forme également un précipité granuleux qui n'offre rien de particulier non plus; l'éther y produit un trouble laiteux. Lorsqu'on traite cette substance épidermique avec l'acide acétique, les amas de feuillets épidermiques se désagrègent, leur paroi devient très transparente et le noyau très visible. Un morceau de la substance qu'on laisse digérer pendant quelque temps dans l'acide nitrique prend une couleur jaune pâle, et devient ensuite d'un jaune rouge lorsqu'on le plonge dans une solution de nitrate de mercure. Cette réaction n'offre d'ailleurs rien de caractéristique, étant commune à beaucoup de tissus animaux. Un morceau de ce tissu, chauffé dans une solution de potasse à 1/10e, se transforme assez promptement en une matière gélatineuse, et diminue ensuite de volume, au point d'être à peu près dissous, en laissant toutefois le liquide trouble et nuageux. Les morceaux de cette substance gélatineuse, examinés au microscope, font encore fort bien reconnaître les globes concentriques d'épiderme et deviennent très transparents; on reconnaît fort bien les parois cellulaires, mais les noyaux ont partout disparu; un peu plus tard la paroi se dissout aussi bien que le noyau. La partie dissoute dans la potasse donne un précipité par l'acide acétique. Les acides minéraux concentrés racornissent tous ces éléments sans les dissoudre.

DXV. — *Tumeur épidermoïdale papillaire située en arrière et au-dessous du sein droit.* (Pl. CXCI, fig. 9 et 10.)

Le 24 mai 1848, est entrée dans le service de M. Huguier la femme Duchêne, âgée de soixante et dix ans. Venue depuis trois jours à Paris, elle habite Saint-Germain où elle remplit depuis vingt ans les fonctions de femme de confiance. D'une constitution assez forte, cette malade a les muscles peu développés et paraît surtout excessivement nerveuse. Habitant une maison très saine, elle a toujours été bien nourrie et n'a jamais fait de travail pénible. Réglée à seize ans, ses règles disparurent peu de temps après, presque subitement, à la suite d'une vive émotion, pour ne reparaître qu'à dix-neuf ans. Pendant cet intervalle de trois années, elle fut presque toujours malade. Ses règles vinrent ensuite avec la plus grande régularité jusqu'à cinquante-quatre ans, époque à laquelle elles disparurent complétement sans déterminer le moindre accident. Cette femme n'a jamais eu d'enfants. Trois ans après la cessation définitive de la menstruation, elle fut prise pendant quelques jours d'un malaise général avec inappétence et envie de vomir, puis tout à coup, sans effort, sans toux, elle vomit une grande quantité de sang. Elle en rendit aussi une assez grande quantité dans les selles. Elle dit que cette quantité avait été évaluée par son médecin à 5 ou 6 livres. Elle fut tellement affaiblie, qu'elle ne put reprendre ses occupations habituelles que dix jours après cette hémorrhagie. Cinq ou six semaines plus tard, elle vomit encore du sang, mais en moins grande quantité; la troisième et dernière fois elle vomit seulement un verre de sang et sans aucun effort.

Son père est mort à soixante et dix-huit ans, elle ne peut dire à quelle affection il a succombé. Sa mère est morte à trente-huit ans, d'une pneumonie. Elle a bien perdu des sœurs, mais leur maladie n'avait aucun rapport avec celle de notre malade.

Cette malade, lors de son entrée à l'hôpital, portait une tumeur sur l'origine de laquelle elle donne les détails suivants. Elle n'était d'abord formée que par une verrue moins volumineuse qu'un pois ordinaire; cette verrue lui causait de la démangeaison, surtout quand

elle transpirait beaucoup : elle l'écorchait souvent, mais la cicatrisation se faisait aussitôt. Il y a six ans, la petite tumeur étant déchirée, au lieu de se cicatriser, s'ulcéra, et prit en peu de temps les dimensions d'une pièce d'un franc. La malade alla consulter son médecin. Celui-ci appliqua des caustiques à plusieurs reprises; mais la maladie n'étant pas complétement détruite, la malade refusa de se soumettre à une nouvelle cautérisation, et la plaie se boursoufla, prit un aspect fongueux et présenta au bout de six ans les caractères suivants :

Elle est située sur le côté droit, en arrière et un peu au-dessous du sein correspondant, à environ quatre travers de doigt au-dessous du creux axillaire. Elle est ovalaire ; son grand diamètre est dirigé d'avant en arrière, le petit est vertical. Le premier a au moins 5 pouces, le second près de 4. Sa surface externe est convexe d'avant en arrière ; elle présente une infinité de petits points granuleux qui, réunis par groupes, sont séparés par des lignes assez profondes des groupes voisins. Son aspect est rosé ; elle ressemble tout à fait aux végétations syphilitiques qui se développent à la vulve et au pourtour de l'anus (la malade n'a jamais eu de maladie vénérienne). Il s'écoule de sa surface un pus séreux assez abondant. Ses bords sont irréguliers, assez minces, et paraissent se continuer au premier abord avec le reste de la peau, mais en les renversant en dehors on voit que la tumeur est pédiculée. La peau recouverte par ces bords est rouge et presque ulcérée ; le pédicule, du reste, est très large et la tumeur n'a à peine qu'un pouce de libre à sa circonférence. Cette tumeur est douloureuse au toucher, saigne quand on la comprime ; la malade ressent des élancements, souvent aussi ce sont des picotements, des démangeaisons, quelquefois une sensation de véritable brûlure. La tumeur est mobile sur les tissus sous-jacents.

La malade devait subir l'opération le 24 mai, mais ayant eu une indigestion dans la nuit, on la diffère jusqu'au 1er juin.

Deux incisions elliptiques sont pratiquées, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la tumeur; elles sont un peu obliques de haut en bas et d'arrière en avant, elles ne comprennent que la peau. Le chirurgien tranche ensuite en dédolant dans le tissu cellulaire sous-cutané, et enlève ainsi complétement la tumeur, qui ne s'étendait pas plus profondément. Quelques petites artères qui donnaient du sang sont liées. On rapproche les bords de la plaie à l'aide d'une suture enchevillée. La malade a perdu peu de sang.

Le 3 juin, on panse la malade, qui n'a eu depuis l'opération que très peu de fièvre. Les bords de la plaie sont rapprochés, mais ne sont pas mis en contact immédiat. Les jours suivants, les fils de la suture, menaçant de diviser complétement les tissus, sont coupés ; on rapproche les bords de la plaie avec des bandelettes de diachylon et des tampons de charpie convenablement disposés.

Le 15, chute des ligatures ; la plaie continue à marcher vers la cicatrisation. La malade a eu pendant quelques jours un peu de dévoiement.

Le 25, la plaie continue à bien marcher, la cicatrisation est complète aux angles de la plaie. En juillet elle s'achève tout à fait.

Tout alla bien pendant quelques années, lorsqu'en 1851 une reproduction du même mal eut lieu en dehors de l'ancienne cicatrice. Ce mal a été décrit et figuré à l'occasion des tumeurs épidermiques. La guérison eut encore lieu cette fois-ci, et la malade quitta l'hôpital guérie. Nous renvoyons, pour compléter cette observation, aux détails histologiques de cette seconde pièce, qui était une tumeur épidermique papillaire.

DXVI. — *Cancer cutané de l'abdomen.* (Pl. CXCII, fig. 1-3.)

Une femme, âgée de soixante et douze ans, toujours bien portante, ne donne que des renseignements fort incomplets sur la santé de sa famille. Mariée à vingt-six ans, elle a eu deux enfants; elle n'a jamais fait de maladie grave. Depuis sa naissance elle portait au creux de l'estomac un nævus coloré en brun, qui peu à peu avait acquis le volume d'un petit pois et était resté pendant de longues années sans l'incommoder. Au mois de janvier 1848, la malade s'aperçut que cette tumeur avait augmenté de volume, qu'elle commençait à s'ulcérer à sa surface et qu'elle saignait de temps en temps. Dès lors l'accroissement en fut rapide, et peu à peu elle atteignit le volume d'un petit marron ; l'ulcération et la suppuration augmentèrent.

Les petites hémorrhagies de la surface devinrent plus abondantes et plus fréquentes. Toutefois la santé générale n'offrait encore aucune altération, et la tumeur était exempte de toute douleur. Elle fut enlevée, la plaie se cicatrisa ; mais plus tard des tumeurs cancéreuses se développèrent sur d'autres points de la surface cutanée, et la malade succomba avec tous les signes de la cachexie cancéreuse.

La tumeur extirpée a le volume d'un marron. Elle a 3 centimètres de hauteur sur à peu près autant de largeur, et un centimètre d'épaisseur. Sur son milieu se trouve une ulcération superficielle de l'étendue à peu près d'une pièce d'un franc ; tout autour l'épiderme est conservé, généralement d'un brun foncé, mais rosé par places. Sur une coupe fraîche, le tissu de la tumeur est mou, offrant un mélange de teinte jaune grisâtre, brun clair, et presque noir. Ce tissu est infiltré d'une quantité notable de suc cancéreux. Les vaisseaux ne sont bien développés qu'à la surface de l'ulcère, tandis qu'il n'y en a que bien peu dans la tumeur. A l'examen microscopique, on y trouve bien peu de fibres pâles, mais une quantité considérable de cellules cancéreuses variant de $0^{mm},02$, $0^{mm},03$. Le noyau a en moyenne de $0^{mm},01$ de largeur sur un peu plus de longueur ; il renferme un ou deux nucléoles de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},003$. Dans les endroits colorés en brun ou en noir, les cellules sont infiltrées de granules et de globulins pigmentaires couleur de sépia qui les remplissent dans certains points, de telle façon que le noyau en devient méconnaissable. Il est instructif, enfin, de comparer les cellules épidermiques de la surface avec les cellules cancéreuses de la substance de la tumeur; elles en diffèrent par leur forme large et plate, par leurs petits noyaux, en un mot par tout l'ensemble de leur aspect.

DXVII. — *Cancer récidivé de la lèvre supérieure.* (Pl. CXCII, fig. 4-6.)

Un homme, âgé de cinquante ans, a vu se développer dans la lèvre, il y a six mois environ, une tumeur qui a promptement pris de l'accroissement et avait atteint une hauteur de 2 à 3 centimètres sur 4 centimètres de largeur. La lèvre était devenue difforme et le siége d'une tumeur inégale et bosselée dans laquelle le malade éprouvait des douleurs lancinantes. A la surface interne, la peau était intacte, mais la muqueuse de la lèvre offrait une ulcération à bords durs, à surface inégale, grenue et lobulée. La santé générale commençant à s'altérer, le malade réclama l'opération, qui fut pratiquée par M. Velpeau. Après avoir enlevé largement toutes les parties morbides, il fit par autoplastie la restauration de la vaste perte de substance.

La tumeur montre sur une coupe fraîche un tissu jaune pâle, homogène, mou, infiltré d'un suc cancéreux abondant. Au microscope, on voit tous les tissus normaux profondément altérés ; les cylindres musculaires ont perdu leur régularité et leurs raies transversales. Les

cellules cancéreuses offrent des parois irrégulières, larges, mais dans quelques-unes aussi allongées et fusiformes. Les noyaux sont volumineux et varient entre $0^{mm},01$ et $0^{mm},02$, et renferment de un à trois nucléoles volumineux.

DXVIII. — *Cancer récidivé de la lèvre inférieure, mixte d'épidermique et de squirrhe.* (Pl. CXCII, fig. 7-9.)

Je trouve dans mes notes la description d'un cancer récidivé de la lèvre inférieure, qui m'a été envoyé par un chirurgien des hôpitaux de Paris. Tant à l'œil nu qu'au microscope, cette tumeur, placée sur le milieu de la lèvre inférieure, à côté d'une cicatrice d'une ancienne opération, offrait tous les caractères les plus tranchés d'un véritable cancer. Sur une coupe fraîche on voit tous les tissus depuis l'épiderme jusqu'à la muqueuse de la lèvre confondus ensemble. La surface de la peau n'est ni ulcérée ni enflammée. Sur une coupe fraîche pratiquée dans toute l'épaisseur de la tumeur, nous trouvons une trame fibreuse qui renferme dans ses mailles une substance d'un gris rosé, incomplétement transparente. Par places, on voit une couche glandulaire, très développée, surtout du côté de la muqueuse, tandis que sous l'épiderme la couche papillaire et l'élément épidermique sont hypertrophiés. En pressant la surface de la coupe, on en fait sortir un suc cancéreux non douteux, avec ses cellules les mieux caractérisées. Ce n'est que vers la surface externe que l'on trouve des cellules et des globes concentriques d'épiderme; la couche musculaire, méconnaissable, ne présente que des débris de cylindres musculaires, tandis que la couche glandulaire offre ses éléments bien distincts, mais ayant subi la métamorphose graisseuse.

DXIX. — *Petite vérole chez un fœtus de quatre mois.* (Pl. CXCI, fig. 1-8.)

Madame T..., âgée de trente-cinq ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, sujette aux flueurs blanches, a eu un premier enfant il y a quinze ans; dès lors elle n'était plus devenue enceinte. Au moment de l'invasion de sa petite vérole, elle soupçonna une nouvelle grossesse. C'est le 18 janvier dernier qu'elle commença à ressentir les prodromes de la variole, fièvre intense, céphalalgie, douleurs de reins, courbature générale. Appelé le 20 au soir, je trouvai la face en partie couverte de petites papules rouges qui indiquaient l'éruption de la variole; la malade avait été vaccinée, du reste, et en portait les marques sur le bras. Les jours suivants, la petite vérole suivit sa marche ordinaire, restant toutefois très bénigne, et n'étant nulle part confluente; plus abondante à la figure qu'ailleurs, mais ne présentant guère que des pustules peu volumineuses et une suppuration peu intense: les caractères de l'éruption étaient donc plutôt ceux de la varioloïde. Au bout de quinze jours, elle avait parcouru toutes ses phases, et la malade était en pleine convalescence. Vers le quatrième jour de l'éruption, il y eut une apparition des règles, qui avaient manqué depuis trois mois. Cependant cela se borna à un suintement séro-sanguinolent qui ne dura que trente-six heures.

La malade avait été parfaitement bien portante pendant plusieurs semaines, lorsqu'elle se plaignit dans la journée du 16 février de douleurs vives dans le bas-ventre; elle eut un commencement de perte, et le 17, à neuf heures du matin, elle fit une fausse couche dont elle est actuellement en convalescence.

Le fœtus rendu par l'avortement a environ quatre mois; il a 2 décimètres de longueur, et offre la conformation extérieure des fœtus de cet âge, telle qu'elle est décrite dans les traités d'accouchement.

Ce fœtus a d'une manière non douteuse la petite-vérole. Les pustules, à la vérité, ne sont pas excessivement nombreuses, mais elles sont bien caractérisées. C'est surtout à la tête qu'il y en a le plus; on en voit quelques-unes disséminées sur le cou, le thorax, les membres, la nuque et le dos.

Les pustules tranchent par leur couleur d'un blanc jaunâtre sur le reste de la peau, vivement injectée et d'un rouge prononcé; elles ont en moyenne de 3 à 4 millimètres de diamètre, offrant une dépression ombiliquée à leur centre, et présentent à la dissection les caractères suivants : En enlevant l'épiderme environnant avec la pustule, celle-ci montre déjà, au premier aspect, une teinte trouble qui la différencie de ses alentours; cette teinte trouble est plus prononcée à mesure que l'on se rapproche du centre; l'épiderme y a plus du double de son épaisseur normale; au-dessous de la plaie correspondant à la pustule, le derme montre une tache jaunâtre de la même couleur et des mêmes dimensions, et qui pénètre à plus d'un millimètre d'épaisseur. Le microscope ne fait point découvrir de pus dans ces pustules; il n'y a qu'une masse trouble finement granuleuse, des cellules d'épiderme infiltrées également de ces granules et quelques globules granulo-graisseux qui constituent principalement l'élément morbide des pustules; nulle part il n'y a trace de fausses membranes : il paraîtrait donc que s'il y a eu suppuration, elle avait déjà passé depuis quelques jours au moins avant l'avortement. Nous ne pouvons point découvrir de pustules sur les muqueuses buccale et palatine. Les organes intérieurs, examinés avec soin, n'offrent point d'altérations notables; absence d'épanchements, d'abcès, de tubercules, etc.

Ce fœtus nous a fourni l'occasion d'étudier la structure de la peau, de ses glandes et du développement des poils.

1° L'épiderme peut se détacher à peu près en entier sur toute la surface du corps, à l'exception de la tête. C'est ce qui indique que le fœtus est mort depuis plusieurs jours, quoiqu'il n'offre pas trace de putréfaction. Tout l'épiderme est composé de couches imbriquées de cellules aplaties offrant jusqu'à 1/30e de millimètre de diamètre et renfermant un noyau de 1/200e, qui dans quelques-unes paraît encore entouré d'une paroi particulière. L'épiderme montre dans ses couches les plus profondes des cellules beaucoup plus petites, arrondies, renfermant également un petit noyau. Toute cette surface interne est recouverte de distance en distance de prolongements glandulaires ayant environ 1/10e de millimètre, et étant tous composés aussi de cellules épidermiques.

Quant aux poils, on ne peut pas saisir la première formation, mais à côté de ceux qui sont complétement bien formés, on en voit qui ne dépassent pas encore le niveau du sac pileux; on reconnaît partout à la surface interne de celui-ci un enduit épidermique qui se perd vers le bulbe; celui-ci, bien différencié dans les poils complétement formés, paraît à peine dans ceux dont l'évolution est moins avancée. Un réseau vasculaire très riche recouvre partout l'espace qui sépare le derme de l'épiderme; on reconnaît en outre dans le derme les papilles qui, outre leur enduit épidermique, montrent une structure essentiellement fibro-plastique. On y voit peu de fibres complètes, mais pas mal de noyaux dans une substance amorphe demi-transparente, au milieu de laquelle on reconnaît aussi des corps fusiformes.

L'épiderme de ce fœtus, pouvant être facilement isolé, nous a servi à faire des essais chimiques sur cette substance.

DXX. — *Syphilide tuberculeuse, tumeurs gommeuses dans le cœur, dans les ovaires et dans la matrice.* (Pl. CXCII, fig. 10 et 11.)

Nous avons déjà parlé de ce fait à l'occasion des maladies du cœur, mais c'est ici le cas de communiquer l'observation pour laquelle des notes intéressantes nous ont été communiquées par notre ami le docteur Lucien Corvisart.

Une femme, âgée de trente et un ans, d'une assez bonne constitution, a été réglée depuis l'âge de quinze ans. Mariée à dix-huit ans, elle a eu trois enfants, après des couches heureuses. La malade a toujours joui d'une bonne santé; elle nie avoir eu des maladies vénériennes, toutefois cette négation est démentie par la nature de sa maladie.

En 1848, une tumeur indolente parut sur la partie latérale du cou. Quelques mois plus tard, des tumeurs semblables se montrèrent successivement à l'abdomen; elles étaient dures, atteignaient le volume d'une noisette, étaient d'une couleur rouge ou violacée et constituaient des tubérosités cutanées dont plusieurs disparurent spontanément. En septembre, elle eut passagèrement une paralysie de la face du côté droit. Vers la fin de l'année, une multitude de tumeurs semblables se développèrent sur les membres, sur le tronc et à la figure. Sa santé générale s'altéra visiblement. Lorsque M. Corvisart observa la malade, en janvier 1849, elle avait une centaine de ces tumeurs, en moyenne du volume d'une noisette, d'une couleur rose ou rouge cuivreux. Au sommet de quelques-unes, l'épiderme était soulevé par un liquide purulent, d'autres étaient ulcérées et couvertes de croûtes ou fournissant une suppuration sanieuse. A la figure, ces tubercules cutanés existaient principalement au front, aux paupières, autour du nez et du menton. Les membres supérieurs en renfermaient surtout un très grand nombre. Du reste, la malade n'éprouvait ni des douleurs, ni des démangeaisons dans ces tubercules. Son pouls était peu développé, à 52; elle était pâle et amaigrie. Matité du cœur normale; souffle doux au premier temps, souffle continu au cou; palpitations fréquentes depuis deux mois, muqueuse décolorée. Elle n'a plus ses règles depuis six mois; sa voix est faible et voilée; l'appétit a presque disparu, elle a quelquefois de la diarrhée. La malade se fait recevoir successivement dans un grand nombre d'hôpitaux; partout on lui fait subir des traitements spécifiques, soit iodurés, soit mercuriels. Mais comme elle a toujours l'air de s'offenser du soupçon d'une maladie vénérienne, elle ne séjourne nulle part assez longtemps; elle s'affaiblit de plus en plus, et elle succombe au commencement de mars 1849, à l'hôpital Saint-Louis. Voici les détails que j'ai notés sur l'autopsie.

Autopsie quarante-six heures après la mort; température, 8° *R.* — Peu de traces de putréfaction. Les eschares d'un certain nombre de tumeurs sont d'un noir foncé. Les tumeurs sont singulièrement affaissées, flétries, bien moins proéminentes qu'elles n'étaient avant la mort. M. de Castelnau nous a dit que la tumeur sous-cutanée du front, dont nous avons donné les dimensions, était réduite elle-même au volume d'une petite fève. L'épiderme s'enlève assez facilement sur les tumeurs qui ne sont pas ulcérées; on voit assez généralement une surface rouge provenant d'une très grande vascularité, qui a son siége principalement dans les couches superficielles du derme; dans tout le reste, la rougeur est comme tachetée et irrégulière. Ces tumeurs ont à l'intérieur des aspects variés : tantôt d'un blanc grisâtre, tantôt d'un gris rosé, tantôt d'un rouge violet ou brun. L'épaisseur du tissu des tumeurs cutanées varie entre 4 et 8 millimètres. Au microscope, on trouve entre les éléments normaux du derme une multitude innombrable de petits globules qui ne sont pas seulement des noyaux; ils sont munis de parois cellulaires régulières dans quelques-uns, irrégulières dans d'autres, serrant de près le noyau. La cellule complète varie entre 1/100e et 1/200e de millimètre. Le noyau, qui est l'élément prédominant dans cette production, n'a en moyenne que 1/200e de millimètre; il est assez régulièrement sphérique, à contours nettement marqués, montrant dans quelques-uns de un à cinq nucléoles excessivement petits, dans d'autres un aspect plutôt granuleux. A côté de ces cellules, on trouve beaucoup de corps fusiformes fibro-plastiques, montrant tous les passages entre une cellule ovoïde et un corps fusiforme très allongé; leur longueur varie de 1/50e à 1/20e de millimètre. Ils renferment un noyau semblable à ceux que nous venons de décrire. On trouve la même structure dans la tumeur sous-cutanée du front. Au-dessus de cette tumeur, le périoste du coronal est épaissi, excepté au milieu, dans une étendue d'une pièce de 25 centimes, où il est détruit et laisse voir la table externe de l'os superficiellement cariée. Absolument aucune autre altération au crâne, non plus qu'au cerveau et à ses enveloppes. Une ulcération se voit au voile du palais, elle a détruit une portion de la luette.

Poumons sains. A la base de l'artère pulmonaire, on voit à l'extérieur deux tumeurs, à l'intérieur une de plus, arrondies, de 0^m,02 à 0^m,03 de diamètre, vascularisées à la surface, tranchant par leur teinte jaune très pâle sur les portions saines du ventricule droit, dans l'épaisseur duquel elles se sont développées. Dans la cavité du ventricule, au niveau des tumeurs voisines de l'artère, l'endocarde épaissi présente des éminences papilliformes à sommet flottant, simple ou divisé, ressemblant à ce qu'on a décrit à la surface du cœur, sous le nom de *cor villosum.* Les trois tumeurs du ventricule droit présentent au milieu d'un tissu intermédiaire finement ponctué les cellules et les noyaux fibro-plastiques qui ont été rencontrés dans les tumeurs cutanées; ces éléments manquent dans les éminences papilliformes, qui se composent essentiellement d'éléments fibrineux.

L'estomac et les intestins, scrupuleusement examinés, sont sains. Au niveau de l'extrémité droite du côlon transverse, on observe extérieurement un phlegmon circonscrit au tissu cellulaire, sans altération des tuniques internes. Le foie, d'un volume normal dans sa portion droite, est mince dans son lobe gauche; on constate à sa surface des traînées fibreuses qui correspondent à des vaisseaux sanguins oblitérés. Le foie, dans sa totalité, présente la décoloration et l'état gras à un degré très prononcé. Les reins sont à peu près sains, comme la vessie.

Les deux ovaires semblent plus volumineux qu'à l'état normal. Ils renferment dans leur substance plusieurs petites tumeurs blanchâtres dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'un petit haricot. Le tissu de l'ovaire autour de ces tumeurs, qui sont les unes isolées, les autres confluentes, est rouge, dur, assez vasculaire. La matrice est saine dans le tissu du corps et son enveloppe, mais la muqueuse utérine est rouge, très injectée, et recouverte d'un mucus légèrement teint de sang. Le col est ramolli, d'un rouge-cerise; il est le siége d'une ulcération superficielle, irrégulière, large comme une pièce de 25 centimes, à fond jaunâtre. Le tissu utérin renferme quelques tumeurs semblables à celles de l'ovaire; leur composition microscopique est la même, si ce n'est que les corps fusiformes y sont moins nombreux.

DXXI. — *Sclérodermosie.* (Pl. CXCIII.) (Observation recueillie dans le service de M. le docteur Follin par M. Lucien Belhomme, interne du service.)

Virginie D..., âgée de dix-huit ans, lingère, entre le 16 mars 1859 à l'hôpital Necker, dans le service de M. Follin, pour une affection

encore mal connue et décrite sous différents noms dans les rares observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Cette jeune fille est d'une excellente constitution. Son tempérament est lymphatico-sanguin.

Réglée à seize ans, elle a toujours eu ses menstrues avec la plus grande régularité. Elle a vécu dans de bonnes conditions hygiéniques. Elle habite Paris depuis sept mois seulement.

Son père et sa mère n'ont jamais présenté d'affection semblable à celle qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

La santé de ses sœurs a toujours été excellente.

Le début de l'affection remonte à trois ans. Il présente quelques particularités dignes d'être notées.

« Un soir, raconte Virginie, travaillant à l'aiguille, je sentis tout à coup ma main droite fatiguée; je m'arrêtai, ma main était gonflée, et » je m'aperçus bientôt qu'il m'était impossible d'étendre les doigts. »

Le gonflement, qui ne présentait du reste aucune dureté, dura quatre mois ; mais il n'était pas assez marqué pour empêcher la malade de se servir de sa main, bien que les mouvements fussent moins faciles que dans l'état physiologique.

A partir de ce moment, le gonflement commença à diminuer, en présentant toutefois des alternatives : ainsi la malade remarquait que le soir, la main, plus fatiguée, présentait un volume relativement considérable, tandis que le matin, au contraire, après le repos de la nuit, il y avait une diminution remarquable.

Ces alternatives diverses durèrent jusqu'au mois de septembre 1858, époque à laquelle la main a repris définitivement le volume qu'elle présente aujourd'hui, volume qui ne diffère pas sensiblement de celui de la main gauche.

Outre le gonflement, la main présentait encore un autre phénomène : c'était une flexion des doigts assez marquée pour que les secondes phalanges formassent des angles droits avec les troisièmes. La malade pouvait exagérer cette flexion, mais l'extension était très limitée. Aujourd'hui même, l'extension n'est pas parfaite, bien que très étendue, et il est complétement impossible à la malade de mettre les doigts en ligne droite.

Il est bon de dire que le pouce a toujours échappé à ces altérations. La disparition de ces différentes lésions a été obtenue par des applications locales d'eau-de-vie camphrée, des bains de son, et de l'huile de foie de morue à l'intérieur.

Quant aux lésions qui amènent Virginie à l'hôpital, elles se sont montrées quelque temps après la disparition du gonflement de la main. Celui-ci doit-il être considéré comme la première période de la maladie, ou n'était-ce qu'une simple coïncidence?

Aujourd'hui, la main a recouvré son aspect normal, et à part le défaut d'extension signalé plus haut, et la fatigue plus facile, rien ne la distingue de la main du côté sain.

Les lésions qui constituent la maladie, à l'époque où nous avons l'occasion d'examiner la jeune fille, siégent sur le membre supérieur droit et occupent l'avant-bras surtout et le bras. On trouve aussi quelques plaques disséminées sur le reste du corps.

A l'avant-bras. — On constate, sur les régions externes et postérieures, de larges plaques jaunâtres entremêlées de taches blanchâtres (*a a a*, fig. 2) qui recouvrent toute la partie. Ces plaques sont dures au toucher, rudes ; elles semblent occuper à la fois la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Elles donnent à la main qui les touche la sensation de plaques de bois qui auraient été appliquées sur l'avant-bras. La région antérieure est saine ; seulement en dehors, sur les limites de la région, on sent une dureté sans changement de couleur de la peau, dureté qui semble indiquer la première période de l'affection, et qui se continue sans ligne de démarcation bien sensible avec les plaques qui occupent le côté externe.

Au bras. — Les plaques présentent les mêmes caractères. Elles se continuent avec celles de l'avant-bras et occupent les mêmes régions. Elles remontent en arrière de l'épaule, sous forme d'une traînée d'un blanc jaunâtre, pour aller gagner une plaque isolée, d'une étendue de 6 centimètres environ, située en arrière du cou. Au-dessus de celle-ci existe une autre plaque siégeant immédiatement au-dessous de la racine des cheveux (*b*).

Ces deux dernières plaques sont blanches, et non jaunâtres comme les précédentes. Les régions antérieures et internes du bras sont saines comme les parties correspondantes de l'avant-bras ; cependant on trouve à la partie supérieure et interne une petite plaque jaunâtre isolée, de la largeur d'une pièce de 50 centimes.

Au bras et à l'avant-bras, du reste, les plaques sont loin d'être aussi nettement délimitées que pourrait le faire croire la description. Elles forment, pour ainsi dire, un tout, et peuvent être comparées à une sorte de carapace appliquée sur les tissus sous-jacents.

La ligne de séparation avec les parties saines est assez facile à établir ; la différence de couleur et le toucher permettent en effet de limiter la lésion d'une façon presque parfaite.

La flexion de l'avant-bras est normale. L'extension est très étendue sans être complète.

Sur le reste du corps on trouve quelques autres plaques plutôt blanches que jaunes, toujours isolées. Ainsi :

1° A la partie interne du genou gauche existe une plaque de 7 à 8 centimètres de largeur, qui s'est montrée il y a trois mois environ, et qui ne paraît pas avoir fait de progrès depuis cette époque.

2° Au niveau de la région lombaire se trouvent plusieurs plaques semblables.

3° Au-dessous et en arrière de l'oreille gauche existe une plaque qui mesure 5 centimètres de hauteur sur 8 de largeur. (Pl. CXCIII, *a*, fig. 1.)

4° Enfin, sur l'avant-bras gauche, on trouve une ligne blanchâtre ressemblant, à s'y méprendre, à une cicatrice de bubon. A son niveau, la peau présente à peine un peu de rudesse. Le mal, bien limité à la ligne séreuse indiquée, commence au-dessus du poignet et s'arrête un peu au-dessous de l'articulation du coude (fig. 2).

La marche de la maladie a été la suivante. Elle a commencé à se montrer sur l'avant-bras, s'est étendue ensuite de proche en proche sur le bras, l'épaule et le cou. De ce dernier point elle s'est répandue sur le reste du corps.

Quant au début de chaque plaque en particulier, il paraît se faire par de petites taches blanchâtres qui s'étalent ensuite sur les tissus environnants, comme nous avons eu occasion de le constater pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

Les parties malades ne sont le siége d'aucune douleur spontanée ; seulement de temps à autre, sans cause bien accusée, la malade y ressent des élancements peu marqués.

Le bras se fatigue vite et la malade travaille avec difficulté. La sensibilité n'est nullement altérée au niveau des points malades. Virginie fait remarquer que lorsqu'elle a chaud, les parties atteintes ne se couvrent pas de sueur comme le reste du corps.

Il n'existe aucun symptôme autre que la lésion locale.

La jeune fille a conservé, du reste, une santé excellente. Toutes les fonctions s'exécutent avec la plus grande régularité.

Voici le traitement auquel on soumet la malade :

27 mars. — Bains alcalins; frictions avec le liniment suivant : huile de jusquiane, 120 gram.; laudanum de Sydenham, 20 gram.; vin de quinquina, 125 gram. Trois portions.

1er avril. — Virginie fait remarquer une plaque nouvelle qui s'est montrée sur le membre inférieur droit, à la partie interne de la cuisse, immédiatement au-dessus du genou. A vrai dire, il n'y a pas de plaque proprement dite; on constate seulement que la peau, dans cet endroit, est plus résistante que dans les points voisins.

4 avril. — On met la malade à l'iodure de potassium, 1 gram. dans une potion.

14 avril. — On trouve trois petites taches d'un blanc bleuâtre, situées sur le menton, à droite de la symphyse, et une autre placée au-dessous de l'aile gauche du nez. Regardées à la loupe, ces taches sont glabres, elles paraissent formées par une dépression du derme. La délimitation avec les parties saines se fait d'une façon brusque et sans transition aucune. Ces taches sont lenticulaires. Elles n'existent que depuis hier.

16 avril. — On supprime les frictions, et l'on remplace les bains alcalins par des bains simples de deux heures et demie chacun.

20 avril. — On remarque sur le côté droit du cou quelques lignes blanchâtres qui paraissent être le début de l'affection dans ces points.

26 avril. — Les bains simples sont supprimés. Douches froides de cinq minutes, une chaque jour.

1er mai. — Le membre semble moins dur. La plaque de l'oreille s'est étendue d'une manière évidente.

11 mai. — Hier, dans la soirée, la malade a été prise tout à coup de frisson avec fièvre. Ce matin elle a du lumbago, de la constriction épigastrique et quelques nausées. Suppression du traitement; diète; limonade pour boissson; huile de ricin, 15 grammes.

14 mai. — On aperçoit sur le corps de petites taches rouges discrètes avec élevure centrale.

15 mai. — Les élevures se sont transformées en vésicules dont quelques-unes renferment un liquide séreux, les autres un liquide purulent. Nous faisons remarquer qu'on ne trouve aucune pustule variolique sur les points sclérodermosés.

21 mai. — La dessiccation est complète. La malade, que l'on avait laissée jusque-là aux potages, demande à manger. Une portion.

2 juin. — Le traitement est repris ; on remplace seulement les douches froides par des douches chaudes.

1er juillet. — M. Follin pratique à la partie externe de l'avant-bras malade une incision de 14 centimètres de longueur, incision comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. L'incision est très douloureuse ; il s'écoule à peine quelques gouttes de sang. Le tissu incisé est induré ; on y constate la présence de quelques rares vaisseaux. On trouve de distance en distance des brides qui résistent plus au bistouri que les autres parties. Du reste, le tissu induré se sépare assez facilement de l'aponévrose, qui est incisée dans un second temps. — Cataplasme froid sur le membre. La douleur existe encore assez vive le soir; la nuit, il y a quelques élancements; pas de réaction générale. Les jours suivants, on prescrit des bains de bras ; le membre y reste plongé presque toute la journée. La plaie est recouverte d'un pansement simple pour la nuit.

9 juillet. — On commence à voir apparaître des bourgeons charnus sur les bords de la plaie, qui s'est considérablement rétrécie.

12 juillet. — La malade ne prend plus que deux bains de bras par jour, d'une demi-heure chacun. La cicatrisation ne présente aucune particularité à noter.

18 juillet. — Depuis quelques jours, la malade ressent des douleurs névralgiques dans la partie latérale gauche du cou.

19 juillet. — Apparition d'un groupe de vésicules reposant sur une surface d'un rouge vif. Les jours suivants, les groupes se multiplient, et le 21 on a un herpes zoster fort bien caractérisé, formant un segment de cercle qui commence à la partie antérieure du cou pour remonter à gauche jusque dans les cheveux. Poudre d'amidon ; desquamation vers le quinzième jour.

18 août. — Exeat. Voici l'état de la malade à sa sortie :

1° A l'avant-bras et au bras, l'aspect de la maladie n'a pas changé. Elle n'a pas fait de progrès, mais elle n'a pas non plus rétrogradé.

2° La plaque située au-dessous de l'oreille s'est considérablement agrandie. Celles qui occupent les autres points du corps ont sensiblement la même étendue. Nous avons vu qu'il s'en est montré de nouvelles dans différentes parties du corps.

La santé générale de la malade est restée excellente ; elle travaille toujours fort difficilement, le membre se fatigue aisément.

En résumé, il n'y a aucune amélioration sensible; la maladie, au contraire, a fait de nouveaux progrès, comme nous venons de l'indiquer.

LIVRE NEUVIÈME.

CHANGEMENTS MOLÉCULAIRES QUE LES MALADIES PRODUISENT DANS LES TISSUS ET LES ORGANES DU CORPS HUMAIN.

Depuis le moment où j'ai commencé la publication de mon *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*, la science a marché. Je ne veux point, d'un côté, laisser mon livre en arrière des progrès récents. D'un autre côté, le dernier chapitre d'un ouvrage qui cherche à embrasser toutes les questions importantes de la pathologie générale et de l'anatomie pathologique spéciale doit, sans quitter le domaine de la réalité, présenter un résumé philosophique des généralités et des lois qui ressortent de l'étude, de l'analyse et de la comparaison raisonnée des nombreux détails communiqués par la description et illustrés par les dessins.

Repoussant aussi bien un matérialisme grossier qu'un vitalisme rêveur, je pose comme bases de la médecine, *la physiologie, la biologie, la science de la vie, toutes fondées sur les sciences naturelles, empruntent leurs résultats et leurs méthodes exactes.*

Et tenant compte de l'observation exacte au lit du malade, tout en évitant de traduire en langage physiologique les phénomènes morbides, je définis la maladie : *Une modification de l'état physiologique dans la composition et les fonctions des parties constituantes du corps, et, comme manifestation, des troubles qui en résultent localement ou pour tout l'organisme.*

On entend souvent les médecins parler de l'*échange de la matière* (*Stoffwechsel*) dans les maladies ; mais se rend-on bien compte des difficultés qui nous entourent dans ces recherches ?

Nous déterminons bien, à l'état normal, les revenus et les dépenses de l'économie animale d'après des méthodes exactes, et par cela même nous pouvons fixer d'une manière approximative aussi les anneaux intermédiaires de cette chaîne de transformations successives dont nous avons rigoureusement posé le point de départ et reconnu les résidus et les produits finaux. Nous y trouvons l'application des lois des sciences physiques, mathématiques et chimiques; la production et la perte de la chaleur animale; les produits de l'oxydation et de la désoxydation ; les complexes biologiques de cette combinaison de lois physico-chimiques, dont la digestion, la sécrétion, l'excrétion, l'innervation et la circulation sont les résultantes.

D'un autre côté, dans les états morbides, non-seulement nous avons à tenir compte de tous ces phénomènes de la biologie normale, mais encore nous devons y ajouter l'action non douteuse de causes souvent indéterminées dans leur essence. Nous constatons, ou plutôt nous devinons, à l'aide de quelques phénomènes épars, des modifications profondes dans la composition et les fonctions des organes, et nous ne trouvons, en dernière analyse, dans la sémiologie et l'anatomie pathologique, que quelques traces de l'origine, de la marche, des divers modes d'être et de la terminaison des maladies.

Il en résulte que nous ne connaissons encore que fort imparfaitement les métamorphoses de la matière dans les maladies et les lois qui les régissent.

Si l'on est tenté, à cause de la difficulté même du sujet, d'arriver à une analyse de plus en plus exacte et complète de tous les éléments, pour les étudier tous d'une manière plus approfondie, on ne doit néanmoins *jamais perdre de vue l'unité de l'organisme.* Si l'on ne se tient pas toujours en garde de ce côté, on arrive à ces systèmes exclusifs dont les uns ne voient dans la vie et dans la maladie que la cellule et ses modifications, dont les autres ne connaissent que les formes physiques et leur action ; ceux-ci veulent le règne de la chimie et de ses transformations ; ceux-là ne voient que le produit anatomo-pathologique seul avec ses caractères les plus extérieurs, en méprisant même le microscope et l'analyse chimique ; le plus grand nombre, enfin, se rattache à un empirisme grossier qui met de la bonne volonté, de la rigueur même dans la constatation des faits, mais qui ne voit rien au delà et qui repousse même la physiologie pathologique.

La *physiologie pathologique*, à laquelle nous avons voué notre existence scientifique, nous montre, au

contraire, à chaque pas, que ni la morphologie, ni la physique, ni la chimie, ni la sémiologie, ni l'anatomie pathologique ne constituent la biologie morbide. Celle-ci ne devient la plus belle et la plus vraie des sciences à la fois, que lorsqu'on tient compte de tous ces éléments et de leur concours réuni pour accomplir les phénomènes complexes qui se présentent à notre appréciation. Nous n'avons donc plus besoin d'admettre des lois à part pour la pathologie. Il nous suffit de reconnaître que si la vie, et ce que l'on a appelé la force vitale, est due à l'action simultanée de ces lois si diverses, et pourtant si bien unies, ces mêmes lois agissent encore dans la maladie ; seulement les éléments d'action et d'effet se sont multipliés.

Il n'y a donc point d'*hétérologie* entre l'état morbide et l'état normal, sauf par des éléments extrinsèques, tels que les parasites, les ferments probables des maladies infectieuses, les virus, les venins, les poisons. Les changements intrinsèques peuvent bien être *hétéromorphes*, en ce sens que des cellules normales du tissu connectif ou de tel autre tissu peuvent fournir le point de départ du pus, du tubercule, du cancer, etc. ; il peut y avoir *hétérotopie*, en ce sens que les tissus graisseux, cartilagineux, épidermoïdal, que des dents, des cheveux, des os, des glandes, peuvent se former là où à l'état normal on n'en trouve point. Mais, en général, les altérations, tant morphologiques que celles qui sont plus particulièrement du domaine de la chimie, ne sont constituées que par la modification de cellules et de matières qui servent tout aussi bien à la formation et à l'entretien du corps humain à l'état de santé.

Si des médecins éclairés et désireux de favoriser le progrès de la médecine ont fait de grands et beaux efforts pour appliquer la biologie à la médecine, nous sommes heureux de constater que nombre de physiologistes, et surtout le plus éminent d'entre eux, M. Claude Bernard, a fait de l'application de la physiologie à la pathologie le constant sujet de ses recherches et de son enseignement (1).

Membres du même corps, les médecins et les physiologistes cesseront ainsi bientôt de former deux camps, dont l'un reproche à l'autre l'indifférence vis-à-vis des souffrances de nos semblables, tandis qu'en revanche on nous taxe souvent, et non sans raison, d'ignorance dans les notions même et les sciences qui peuvent le plus nous éclairer et nous instruire.

Après avoir ainsi exposé le point de vue auquel nous avons envisagé les questions importantes dont cet ouvrage fait le sujet, nous diviserons les détails de nos généralités en deux parties.

PREMIÈRE PARTIE.

ESQUISSE GÉNÉRALE DES CHANGEMENTS MORPHOLOGIQUES QUE LES MALADIES PEUVENT PRODUIRE.

§ I. — Valeur générale de la cellule par rapport à la maladie.

S'il est vrai que la dernière unité formative de la vie organique, la cellule, son existence et ses changements successifs, soient bien mieux connus que les atomes du physicien et du chimiste, cet avantage de la cellule sur l'atome, de l'élément morphologique sur l'élément physico-chimique, n'est qu'apparent et illusoire.

La cellule n'est, pour ainsi dire, que le réceptacle, tout actif et vivant, il est vrai, des changements qui s'opèrent dans le groupement physique et chimique des derniers éléments impalpables de la matière. En physiologie comme en pathologie, les phénomènes qui se rapportent aux changements microscopiques de la cellule sont donc, avant tout, la manifestation, peut-être le coefficient de l'action des lois physico-chimiques. Sans méconnaître, par conséquent, la valeur réelle d'une théorie cellulaire issue de l'observation et appliquée à la pathologie, celle-ci ne saurait expliquer à elle seule ni les fonctions normales, ni la nature fondamentale de la maladie et des maladies.

(1) *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine*. Paris, 1855-1856, 2 vol. in-8. — *Des effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, in-8. — *Physiologie et pathologie du système nerveux*, 1858, 2 vol. in-8. — *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, 1859, 2 vol. in-8.

Il ne saurait donc pas plus être question d'une pathologie cellulaire exclusive que d'une pathologie purement physique ou chimique, ou clinico-empirique.

La forme et le changement moléculaire intrinsèque de la cellule, avec ses fonctions diosmotiques, par rapport à la substance intercellulaire, sont donc inséparablement liés ensemble, et ce n'est qu'en quittant tout point de vue exclusif, qu'on arrive, pour la cellule, aux grands principes biologiques dans lesquels le concours harmonique des forces et des lois diverses préside aux phénomènes de la vie.

Il est donc évident que l'étude de la cellule n'a de valeur pour les médecins que lorsqu'elle est faite conjointement avec celle des changements physico-chimiques, des éléments étiologiques, des phénomènes cliniques, et qu'il faut tout aussi bien, enfin, pour comprendre la valeur de la cellule, consulter la marche, les divers modes d'issue de la maladie, l'action même que peuvent exercer sur elle nos moyens thérapeutiques, tant hygiéniques que médicamenteux et chirurgicaux.

§ II. — Comparaison de la cellule animale avec la cellule végétale.

On a tour à tour exagéré l'analogie et les différences qui existent entre la cellule du règne animal et celle du règne végétal. Sur les limites des deux, il y en a bien qui sont soumises aux mêmes phénomènes de nutrition et de propagation. Un mouvement vif se trouve aussi bien dans quelques spores des algues que dans des infusoires, et les figures 3 et 4 de la planche CXCVII, représentant, l'une une Amoebe, de la tribu des Rhizopodes, et l'autre un Champignon unicellulaire d'une maladie du ver à soie, montrent des formes cellulaires sans type distinct l'un de l'autre ; dans cette dernière, la division s'opère aussi d'après les mêmes lois que Ehrenberg a établies pour les animaux infusoires (1). Mais si nous jetons un coup d'œil rapide sur les plantes plus complètes et les animaux supérieurs, les vrais rapports cellulaires montrent des différences marquées.

La nutrition de la plante est beaucoup plus simple que celle des animaux supérieurs, et exige par cela même des appareils moins compliqués. La vie de la plante est essentiellement diosmotique, terme fort commode, sous lequel les botanistes désignent les phénomènes de l'endosmose et de l'exosmose, que nous adoptons pour la physiologie normale et pathologique.

Dans la plante, les éléments de l'eau et de l'air se combinent avec des composés de plus en plus complexes, avec la variation connue de l'exhalation périodique d'oxygène ou d'acide carbonique. L'ancienne forme sert, dans la plante, de terrain formatif à la substance nouvelle, et la formation cellulaire est par cela même moins variée. Les phosphates, les sels de potasse et d'autres substances, provenant du sol, ajoutent bien à la complexité des produits ; mais, au total, la métamorphose de la matière dans les végétaux est bien plus simple que dans les animaux d'un ordre élevé.

Amidon, inuline, gomme, dextrine, pectose, gélatine végétale, sucre, huiles grasses, huiles éthérées, résine, cire, caoutchouc, tannin, gluten, chlorophylle, des alcaloïdes variés, des cristaux de substances protéiques, surtout de caséine, des cristaux de substances inorganiques, des sels à acide organique ou minéral, constituent la majeure partie des substances que peuvent produire les cellules végétales et les tissus qu'elles composent. Tout cela reste bien en arrière de la complexité de produits que présentent les animaux.

Si nous passons aux détails morphologiques de la cellule végétale, nous trouvons tout d'abord que la membrane primaire est exempte d'azote, et qu'elle naît du contenu de la cellule par une espèce d'accroissement de la surface. Nous trouvons ensuite des couches superposées, d'épaisseur inégale, entre lesquelles il y a des canaux ou pores (*Porencanaele* des auteurs allemands), éléments qui tous ne se trouvent point dans la cellule animale type.

Ce n'est qu'ensuite, en examinant de dehors en dedans, que nous arrivons au protoplasme, substance granuleuse azotée qui se meut autour du noyau, et qui est délimitée au dehors par une membrane azotée. Celle-ci correspond bien plutôt à la paroi de la cellule animale. Le noyau et ses nucléoles diffèrent beaucoup moins de ceux de la cellule animale. Voilà donc quelques analogies à côté de profondes diffé-

(1) Mandl, *Traité du microscope et de son emploi dans l'étude des corps organisés, suivi de Recherches sur l'organisation des infusoires*, par Ehrenberg. Paris, 1839, in-8.

rences. Quant au mode de multiplication de la cellule végétale, nous le mettrons plus loin en parallèle avec celui de la cellule animale.

Passons aux détails de la cellule animale, surtout telle que nous l'observons dans les produits de la maladie.

La cellule animale est constituée, dans son type primitif, par une vésicule plus ou moins sphéroïdale qui renferme une substance, le contenu cellulaire, différente chimiquement, selon les diverses espèces de cellules. Puis y vient le noyau avec un ou plusieurs nucléoles et son autre contenu.

§ III. — Membrane cellulaire et sa forme extérieure.

La membrane, vrai appareil diosmotique, opère l'échange de la matière de son contenu avec celle du milieu ambiant, de même que son contenu est derechef dans un rapport diosmotique avec le noyau et son intérieur. Celui-ci sert plus particulièrement à la propagation de la cellule, mais la membrane n'est point étrangère à cette fonction, vu qu'elle aussi se divise autour du noyau.

Les figures 1 à 4 de la planche CXCVII nous fournissent des exemples de cette forme cellulaire primitive. Dans la figure 1 on voit des cellules de l'intérieur de l'œuf non fécondé de la grenouille montrer la paroi, le noyau et le nucléole ; le contenu cellulaire y est homogène, tandis que les cellules d'une tumeur cancéreuse de la figure 2 montrent, en outre, un contenu cellulaire finement granuleux. Les figures 3 et 4 sont des images d'animaux et de plantes unicellulaires, et dans cette dernière on voit fort bien leur mode de propagation par division.

En général, parmi les cellules pathologiques, ce sont surtout celles de l'épithélioma et du cancer qui montrent la vie morphologique la plus active.

Toutefois les fonctions de ces cellules sont encore tout à fait inconnues, et il est probable qu'elles forment un suc infectant qui, se propageant au dehors, à travers la membrane cellulaire, donne à la maladie, dont elles ne constituent qu'un seul élément, la faculté de se propager de proche en proche ou au loin. L'existence des animaux et des plantes unicellulaires d'un côté, la presque identité de quelques cellules pathologiques avec des modes d'être totalement différents des maladies qui les ont engendrées, prouve jusqu'à l'évidence combien la vie et ses fonctions doivent être variées et actives dans les cellules.

En pathologie, les cellules peuvent, en général, acquérir de plus grandes dimensions qu'en physiologie, mais ce n'est là qu'une apparence. Tandis que ces dernières varient de volume entre 1/200e et 1/30e de millimètre, les globes épidermiques de l'épithélioma (pl. CXCVII, fig. 20), les cellules mères du cancer et de l'épithélioma peuvent devenir beaucoup plus volumineuses ; mais il y a alors plutôt un passage à la formation folliculaire et adénoïde, qui, à l'état normal aussi, naît d'hyperplasie cellulaire.

L'aplatissement des cellules est le même en pathologie qu'en physiologie, et les cellules de l'épithélioma ou du contenu des glandes sébacées hypertrophiées sont aussi aplaties (pl. CXCVII, fig. 5) que celles de l'épiderme ou de l'épithélium pavimenteux des membranes muqueuses. Il en est de même des épithéliums de transition, de forme cylindrique, et de ceux qui sont munis de cils vibratiles (pl. CXCVII, fig. 6), que j'ai rencontrés parfois au milieu de kystes de nouvelle formation, une fois entre autres dans un kyste dermoïde clos du médiastin antérieur. L'épithélium cylindrique est fréquent aussi en pathologie, il constitue même des tumeurs entières que M. E. Wagner a réunies dernièrement pour en former un groupe à part de produits accidentels.

Outre ces formes dues en partie aux modes de juxtaposition et de tassement, les cellules peuvent tout aussi bien, et cela grâce à leur vie intrinsèque, croître dans divers sens, et pousser des prolongements qui, dans les cellules fusiformes des tumeurs fibro-plastiques, sont bipolaires, comme dans les cellules ganglionnaires bipolaires, comme dans le tissu connectif en voie de formation. Nous trouvons à l'état normal, en avançant un peu plus loin, des prolongements multiples de la membrane cellulaire, allant jusqu'à des réseaux réguliers et étendus, comme dans les figures 16 et 17 de la planche CXCVII, représentant la formation des réseaux pigmentaires de la grenouille, et dans la figure 25 de la planche CXCVII, représentant des réseaux de cellules du tissu connectif d'un embryon de cochon. Eh bien !

nous retrouvons ces mêmes prolongements multiples dans les tumeurs sarcomateuses et fibro-plastiques (pl. CXCVII, fig. 7), et ici encore l'hyperplasie cellulaire est bien plus considérable que dans le tissu connectif normal.

Ces réseaux qui constituent ensuite une grande analogie avec la formation des vaisseaux capillaires, peuvent, dans les produits accidentels aussi bien que dans les tissus normaux, servir à la propagation de sucs transparents, sans molécules solides. La multiformité de la paroi cellulaire est même plus grande encore en pathologie qu'à l'état normal ; nulle part ailleurs elle n'atteint ce haut degré de variabilité, comme dans les tumeurs cancéreuses.

Semblable au protoplasma des cellules végétales, la paroi cellulaire chez l'homme et les animaux est azotée, caractère qui se retrouve aussi dans toutes les cellules pathologiques. Cette membrane montre surtout une grande analogie avec le tissu collagène élastique. L'importance chimique la plus grande, du reste, ne réside point dans la paroi, mais bien plutôt dans le contenu dont nous allons nous occuper.

§ IV. — Contenu des cellules en dehors du noyau.

Le contenu cellulaire peut remplir la cellule tout entière, comme dans la corde dorsale de l'embryon de la grenouille, et être parfaitement homogène, transparent, incolore; le plus souvent le contenu se trouve entre la paroi et le noyau.

Le contenu homogène peut offrir une très forte réfraction à la lumière, comme dans les cellules adipeuses (pl. CXCVII, fig. 9, B) ; il peut être coloré en jaune, comme dans les cellules rouges, ou plutôt jaunes, du sang (pl. CXCVII, fig. 10). Le plus souvent ce contenu est granuleux, finement grenu; ces granules incolores sont tantôt de nature albuminoïde, tantôt de nature plutôt graisseuse (pl. CXCVII, fig. 11), tantôt enfin colorées en jaune, en brun, presque en noir ou en vert ou en vert brun, par des pigments divers, dérivant tous plus ou moins de celui du sang, pigments que l'on trouve surtout dans les épanchements sanguins anciens et dans la mélanose, soit essentielle, soit cancéreuse, ainsi que dans le foie, après la stagnation prolongée de la bile (pl. CXCVII, fig. 13).

La transformation colloïde, amyloïde, avec production d'une substance semblable à la cellulose ou à l'amidon des végétaux ; des dépôts salins, calcaires, même des cristaux, soit de corps gras, de margarine (pl.CXCVII, fig.14), soit d'hématoïdine (pl. CXCVII, 15), peuvent se trouver dans l'intérieur des cellules.

La membrane peut entourer le noyau d'une manière tout à fait étroite, comme dans les cellules de la lymphe, dans les cellules peu développées du pus, du cancer (globulins des fig. 16 et 17, pl. CXCVII). La membrane existe alors probablement de prime abord, mais elle se confond avec le noyau, et elle ne devient visible que lorsqu'au moyen de l'endosmose, un peu de liquide s'est interposé entre la paroi cellulaire et le jeune noyau.

Le plus souvent, dans les cellules bien développées, la paroi n'entoure le noyau que bien plus largement, sa périphérie étant séparée de lui par un espace bien appréciable. La position du noyau peut être centrale ou plutôt périphérique.

La surface de la cellule animale est lisse et homogène. Les canaux dits poreux que l'on a décrits pour les épithéliums de l'intestin grêle (pl. CXCVII, fig. 12) n'ont aucun rapport avec les canaux poreux des cellules végétales. Il s'agit probablement là d'une espèce de fractionnement de la surface semblable à celui que l'on observe dans les cellules à cils vibratiles. Je ne connais rien de semblable pour les cellules pathologiques.

Plusieurs fois j'y ai observé un épaississement considérable de la paroi cellulaire (pl. CXCVII, fig. 28), mais qui n'avait pas de rapport avec les couches déposées dans les cellules végétales.

Il n'est pas rare non plus que des cellules deviennent concentriques, plusieurs parois paraissant s'emboîter les unes dans les autres (pl. CXCVII, fig. 28 et 29). Ce phénomène est probablement d'origine diosmotique.

§ V. — Noyau de la cellule.

Dans tous les produits morbides, le noyau de la cellule est pour le moins aussi important que la paroi et son contenu. Tandis que ce dernier fournit au dehors, par exosmose, la substance intercellulaire, tan-

tôt liquide, tantôt plus consistante, qui probablement renferme aussi le suc infectant des produits capables de se reproduire ou de les propager au loin, à l'intérieur cette substance sert à la nutrition du noyau, élément essentiel pour l'endogénèse des cellules.

Dans les produits morbides, le volume du noyau varie entre 1/400e et 1/50e de millimètre. Sauf les cellules ganglionnaires, les cellules normales chez l'homme ne renferment point, en général, des noyaux aussi volumineux, qui peuvent devenir et deviennent souvent ceux du cancer. Nulle part, à l'état normal, le volume du noyau, par rapport à celui de la cellule entière, n'est aussi considérable non plus que dans le cancer.

Tandis que la membrane cellulaire est en général faiblement esquissée et offre des contours pâles, le noyau, au contraire, montre toujours des contours fortement accusés. Sa forme est sphérique ou sphéroïdale aplatie, et plus souvent encore ovoïde ou ellipsoïde. Il n'est très allongé que dans certaines formes du tissu fibro-plastique, et principalement dans les fibro-cellules musculaires organiques (pl. CXCVII, fig. 21 et 22), dans lesquelles il peut être même allongé et étroit en forme d'alène. Dans l'épithéliome et le cancer, le noyau est presque toujours ovoïde ou rond.

Le contenu du noyau est ordinairement homogène, sauf les nucléoles, dont il sera question tout à l'heure. Plus rarement il est granuleux, pigmenté, gras, albuminoïde, etc. Le contenu cellulaire peut masquer totalement le noyau, soit par de la graisse homogène, soit par de la graisse granuleuse, soit par des granules albuminoïdes, soit enfin par du pigment hématique, mélanique ou biliaire (pl. CXCVII, fig. 9, 11, 13, 18).

Si, d'un côté, on trouve souvent dans le cancer des noyaux libres, presque sans parois cellulaires distinctes, d'un autre côté, on voit en pathologie des cellules incomplétement développées ou racornies, dans lesquelles la différenciation entre les cellules et le noyau n'existe point. Nous avons déjà appris à connaître cet état pour de jeunes globulins dans le pus et dans le cancer. Dans le pus bien formé, il n'est pas rare non plus de trouver des cellules en tout semblables à celles du pus, avec leurs noyaux caractéristiques, mais sans que l'on puisse y découvrir de noyau. Gardons-nous de dire qu'il ne s'agit là que d'une phase régressive de développement. J'ai observé tout aussi bien cet état dans de jeunes cellules du pus en voie de formation. Ce sont là les cellules que j'ai décrites depuis longtemps sous le nom de *pyoïdes*. Il en est de même, le plus souvent, des éléments corpusculaires du tubercule, dont nous apprendrons à connaître plus loin le mode de formation. Le noyau peut enfin disparaître aussi dans l'intérieur des cellules dans lesquelles il a existé préalablement. C'est le cas surtout dans la cornification des cellules.

§ VI. — Des nucléoles.

Les nucléoles manquent rarement dans les noyaux des cellules provenant de produits morbides. Ce n'est que dans ceux des cellules du pus que leur absence est la règle. Leur volume varie entre 1/500e et 1/200e de millimètre. C'est encore dans le cancer que j'ai observé généralement les plus volumineux ; ils y ont aussi un aspect luisant particulier. Leur nombre varie de un à trois ; il y en a rarement davantage.

Plusieurs fois j'ai observé, dans les nucléoles des cellules cancéreuses, devenus très volumineux, de 1/200e de millimètre et au delà, de petits nucléoles secondaires. Sans pouvoir le prouver, je serais porté à croire que les nucléoles peuvent arriver à devenir des noyaux et à remplir alors leurs fonctions hyperplasiques.

§ VII. — De la constitution chimique et des fonctions de la cellule.

Ce sujet est encore plein d'obscurité.

La membrane cellulaire est azotée, semblable au tissu élastique, insoluble dans l'eau, dans l'alcool, dans l'éther ; l'acide acétique et d'autres acides végétaux, la rendent tellement transparente, que l'on croirait qu'elle a disparu ; cependant, en y ajoutant un liquide fortement coloré, elle reparaît. Les acides minéraux ne l'attaquent que faiblement, les alcalis encore moins ; l'acide nitrique la colore en jaune, et si l'on ajoute ensuite de l'ammoniaque, la coloration devient orange ; la solution de nitrate de mercure, enfin, la colore presque en rouge.

La membrane cellulaire éclate assez facilement par imbibition d'eau, mais elle est assez résistante à la putréfaction et à la décomposition. L'ébullition l'altère peu et ne fournit point de gélatine.

Le noyau cellulaire offre des réactions chimiques différentes de celles de la membrane cellulaire. Fortement azoté, il se dissout dans les solutions alcalines un peu concentrées, tandis qu'il résiste aux acides végétaux, surtout à l'action de l'acide acétique. De même que la membrane, le noyau devient plus résistant encore aux réactions chimiques, lorsque toute la cellule est en voie de racornissement, de cornification.

Le noyau servant plutôt à la propagation de la cellule par endogénèse et par division, la membrane ayant surtout une fonction diosmotique, on comprend aisément que ce doit être le contenu de la cellule, entre la paroi et le noyau, et à un moindre degré seulement, le contenu de celui-ci, qui doit avoir la plus grande importance chimique, physiologique et pathologique aussi. En effet on y trouve, dans les diverses espèces de cellules, toute la série des corps albuminoïdes (substances protéiques), des graisses de nature diverse, des sels alcalins et terreux (calcaires), des métaux, tels que le fer, etc. Mais, en outre, le grand nombre de substances organiques, propres à la vie normale ou morbide, se forme dans la cellule et se répand au dehors, grâce à l'intervention diosmotique de la cellule. C'est ainsi que la syntonine, se trouvant dans les dérivés cellulaires du muscle, de la mucine et de la glutine dans les cellules du tissu connectif, passent surtout dans la substance intercellulaire par exosmose.

Les cellules jouent un rôle actif dans la formation des ferments nécessaires aux fonctions de la vie animale, comme par exemple pour ceux de la diastase buccale, pancréatique, de la pepsine, des ferments actifs, dans la transformation de la substance glycogène du foie en sucre, dans la formation de la bile, etc. On observe déjà ces phénomènes dans la physiologie végétale, qui offre, par exemple, par le contact de l'amygdaline et de l'émulsine, la formation de glycose, d'huile d'amandes amères et d'acide cyanhydrique, par le contact de la salicine et de l'émulsine, la formation de sucre et de saligénine, acte peut-être important dans la maturation des fruits.

Il est probable qu'en pathologie aussi les ferments et l'acte de la fermentation jouent un rôle important dans la production de beaucoup de maladies.

Il y a là, sans doute, deux grands ordres de phénomènes pour les maladies miasmatiques et pour les maladies infectieuses, se rapportant à des ferments venant du dehors et à ceux qui se développent dans le sein de nos tissus et de nos organes, surtout pour ce qui touche à leurs sucs liquides.

D'après les recherches récentes de M. Pasteur, il devient probable que pour les fermentations connues et bien étudiées il y a intervention d'un germe végétal ou animal, extrêmement petit, tout à fait microscopique, et dont la vie s'effectuant aux dépens des substances mises en contact avec des germes, en modifie la composition moléculaire et atomistique.

Bien que mes études sur les parasites microscopiques du règne végétal et animal m'aient conduit à envisager les maladies parasitiques comme un groupe à part, je ne serais pas étonné si par la suite on trouvait, pour les maladies miasmatiques se développant par l'intervention d'un élément venant du dehors, tout un ordre d'êtres infiniment petits, capables ou de traverser les membranes, ou d'opérer par diosmose un travail de modification dans le groupement des atomes, arrêtés, par exemple, dans les cellules pulmonaires, et agissant sur les liquides qui se trouvent séparés de leur contact par des membranes très minces, ou enfin les traversant peut-être en y pénétrant de dehors en dedans, par leur germination ou par diosmose, s'il s'agit de corps chimiques non vivants. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, que l'avenir les ratifie ou les rejette, il n'est pas moins vrai qu'il y a beaucoup d'analogie entre l'action des ferments et l'action de beaucoup de causes morbigènes.

Comme dans la fermentation, nous voyons dans la production des maladies miasmatiques une action constante, identique pour chaque maladie, différente d'une manière tout aussi régulière pour l'effet de chaque miasme ou agent infectieux venant du dehors. Nous ne retrouvons également point la présence d'un agent étranger dans les liquides et les solides du corps malade, de même que les ferments n'entrent point dans les produits de leur action. Si nous constatons que dans la syphilis, dans la morve, dans le cancer, il se fait une infection locale d'abord, qui s'étend et enveloppe peu à peu l'organisme tout entier, et que cela arrive pour chaque maladie virulente d'une manière particulière, à elle propre, soumise à des

lois spéciales, il devient infiniment probable que les maladies miasmatiques, virulentes même, ainsi que les affections infectieuses qui ne sont nullement transmissibles et ne permettent point d'admettre un agent spécial venant du dehors, puissent développer un ferment qui modifie les parties voisines et leurs tissus d'abord, puis le corps tout entier, de façon à produire un agent infectieux, toxique localement ou généralement.

Hâtons-nous de dire que pour la vaccine, comme pour la petite vérole, la syphilis, la morve, pour la fibroplastie généralisée, l'infection cancéreuse, l'examen microscopique est absolument insuffisant pour nous dévoiler la cause infectante. Il faut donc chercher plus loin, et les études chimiques faites avec la plus grande rigueur, tant dans la méthode que dans l'interprétation, doivent intervenir là où les études morphologiques et cliniques seules ne font que constater notre ignorance, tout en ayant fait reculer un peu ses limites. Peut-être trouvera-t-on un jour des séries de corps homologues, soit chimiques, soit organiques, qui expliqueraient à la fois la raison d'être des groupes et des espèces différentes de toutes ces maladies dans lesquelles un agent infectieux quelconque paraît être en jeu.

Que la cellule soit le foyer de ces actions, personne ne saurait en douter, car nous verrons plus tard, après avoir passé en revue le mode de propagation des cellules, que la substance intercellulaire et les cellules ne font qu'un. Mais tout en admettant ce fait, nous ne nous trouvons que tout à fait à la superficie de cette grave question.

Des ferments interviennent probablement aussi lorsque nous voyons dans les maladies survenir des dédoublements de composition atomistique qui provoquent la formation de leucine, de tyrosine, de xanthine, d'hypoxanthine, d'urée, d'acide urique, d'inosite, de sucre, de créatine, de créatinine, de cystine, etc., dans des tissus et des organes qui, à l'état normal, n'en renferment point, et même dans les excrétions et dans des produits de l'inflammation, de la formation de tissus accidentels, dans des concrétions, etc. (1).

Nous avions donc raison de dire que la cellule, tout en offrant déjà bien des notions précises et satisfaisantes, nous était cependant presque inconnue pour la plupart des modifications profondes qu'elle subit et qu'elle fait subir au corps dans les diverses maladies.

§ VIII. — Du mode de multiplication des cellules.

Un des points les plus importants pour la valeur des changements cellulaires en pathologie est leur mode d'accroissement et de multiplication.

L'accroissement ordinaire de la cellule par endosmose, par intussusception, par élaboration, pour ainsi dire, des matériaux qui lui sont amenés par les sucs nutritifs, est connu depuis longtemps, et ne diffère en rien à l'état morbide de ce que l'on observe à l'état physiologique.

Mais ce qu'il faut étudier, c'est leur endogénèse et le rapport de celle-ci avec leur formation primordiale. C'est là une des questions des plus graves et des plus belles à la fois des lois physiologiques et pathogéniques.

Il y a peu d'années encore toutes nos écoles, et moi comme tout le monde, nous professions la doctrine de Schwann, d'après laquelle *les cellules naissent à l'état libre dans un liquide appelé blastème, dans lequel les atomes ou les molécules constitutives de la cellule se réunissent, se groupent ensemble et la forment ainsi de toutes pièces.*

En physiologie, la théorie des sécrétions ; en pathologie, celle de l'inflammation, celle des tissus de nouvelle formation et bien d'autres, devaient nécessairement dépendre de la théorie cellulaire régnante.

Toutefois on ne se rendait pas compte que cette théorie était complétement isolée dans les lois de la vie organique, et différait totalement de celles surtout qui régissent la propagation et la multiplication des êtres vivants, habitué comme on l'était encore à admettre pour les parties constituantes de l'organisme d'autres lois que les lois générales de la nature.

La question de la génération cellulaire doit donc nécessairement faire partie de celle de la génération en général. Pour celle-ci en particulier, M. Pouchet (2) n'a pas pu nous convaincre, et nous repoussons

(1) Voyez Ch. Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique normale et pathologique.* Paris, 1853, t. III.
(2) *Hétérogénie ou génération spontanée.* Paris, 1859.

énergiquement, à mesure que nos connaissances avancent, la génération spontanée comme hypothétique, comme contraire à tous les faits connus.

Nous ne nions point que, sur ce terrain, il n'y ait encore bien des points obscurs ; à chaque révolution du globe, après chaque soulèvement de chaînes étendues de montagnes, et en tous cas une fois au commencement du monde, des êtres vivants ont dû se produire sans que nous sachions comment, et par ce mode que l'on appelle génération spontanée.

Toutefois la création primitive une fois achevée, cette loi fondamentale de la vie organique formulée par Linné, *omne vivum ex ovo*, repousse toute espèce d'exception, à mesure que nous connaissons mieux la génération des êtres les plus simplement organisés et qui pourraient le plus facilement naître spontanément, et l'helminthologie, qui paraissait, il y a peu de temps encore, apporter à la génération spontanée les plus solides appuis, la réduit aujourd'hui à néant, grâce aux belles découvertes sur la migration, sur la génération alternante de ces êtres nomades qui, aux diverses périodes de leur développement, habitent des milieux et des animaux totalement différents (1).

Et la cryptogamie est-elle aujourd'hui autre chose qu'une véritable cryptopsie? Ne connaissons-nous pas pour des champignons d'un ordre tout à fait inférieur souvent deux espèces de spores plutôt qu'une (2), et ne savons-nous pas que, pour les algues même, il y a aussi bien des éléments mâles que des femelles? Sont-ce bien ces moyens de propagation que nous avons vus à l'œuvre et en pleine voie de développement sur une multitude d'espèces, que l'on oserait rejeter, pour revenir à la plus stérile des hypothèses?

Des esprits paresseux répondront peut-être qu'il n'y a rien de plus brutal que les faits. Qu'ils réfléchissent un peu, et ils trouveront que les faits qui ont présenté ce caractère « brutal », contradictoire à tous les autres faits connus, ont été, la plupart du temps, trouvés fautifs, après un examen approfondi.

Jetons donc à présent un coup d'œil sur les faits.

Après qu'en 1835 Hugo de Mohl eut prouvé que dans le *Conferva glomerata* les cellules naissaient des cellules par division, dès 1842 Nægeli a défendu énergiquement et avec plein succès, contre Schleiden, le contemporain et le partisan des opinions de Schwann, la propagation des cellules par division, comme loi générale. Ainsi, depuis vingt ans bientôt, les botanistes sont d'accord à rejeter la génération spontanée ou blastématique des cellules.

M'objectera-t-on peut-être que les botanistes parlent encore de formation cellulaire libre? L'objection est plus spécieuse que réelle.

Ce que les botanistes appellent formation cellulaire libre n'a pas le moindre rapport avec la formation spontanée dans un blastème. Depuis Nægeli on distingue comme propagation cellulaire par division celle qui consiste dans un fractionnement complet, dans une division intégrale de tout le contenu cellulaire, tandis que la formation cellulaire libre consiste en ce qu'une partie de la cellule mère est seulement employée à la formation de cette seconde génération, qui est aussi bien endogène, non blastématique, que dans la division intégrale. La division nucléaire précède aussi dans la cellule végétale la division de la paroi.

Non moins que pour le règne des plantes, la formation cellulaire endogène, non blastématique, tend de plus en plus à s'ériger en loi générale pour tout acte formatif de la cellule animale.

Dès 1841, Remak (3), après avoir décrit la multiplication des cellules du sang dans l'embryon du poulet, comme ayant lieu par division, indique dans son beau travail sur le développement des animaux vertébrés (4), le mode de multiplication cellulaire comme général pour la formation embryonnaire primitive. Je dois ajouter ici que déjà dans le travail que j'ai publié avec M. Prévost (de Genève), sur le développement des batraciens (5), j'ai démontré que beaucoup d'éléments histologiques primitifs : le sang, le pigment, les muscles du cœur et du mouvement volontaire, le cartilage, etc., naissaient par une transformation directe des cellules embryonnaires primitives, auxquelles j'avais donné, à cause de cette

(1) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris, 1860.

(2) Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants.* Paris, 1853.

(3) *Berliner medicinische Vereinszeitung*, 1841.

(4) *Ueber die Entwicklung der Wirbelthiere.* Berlin, 1851.

(5) *Annales des sciences naturelles*, ZOOLOGIE. Paris, 1844.

qualité même, le nom d'*organo-plastiques*. M. Remak publia, en 1852, un mémoire sur la multiplication des cellules par division (1), dans lequel il passa en revue la structure de beaucoup de tissus, et il réclame déjà comme urgente la révision de toute la doctrine de l'exsudation. Peu de temps après, il indique pour la formation de certaines tumeurs, comme élément essentiel, la division de cellules normales et les changements ultérieurs de ces éléments; enfin, en 1855, il formule (2) la division cellulaire comme leur seul mode d'origine et de multiplication.

Bientôt des observations semblables furent faites sur l'origine et la multiplication des cellules pathologiques. Virchow, His, Förster, Billroth, Weber (de Bonn), et d'autres, publièrent une série de travaux sur ce sujet, parmi lesquels un des premiers, celui de His, sur l'inflammation de la cornée (3), a le grand mérite d'avoir montré que l'exsudation inflammatoire n'y consiste qu'en une hyperplasie cellulaire avec division des noyaux surtout.

C'est toutefois à Virchow que revient l'honneur d'avoir, après toutes ces recherches antérieures, formulé le premier, pour l'état morbide, l'*omnis cellula e cellula* (4), application véritable du célèbre dogme linnéen. En niant ainsi (5) toute formation autogène, spontanée, blastématique de la cellule dans les produits morbides, il a rompu complétement avec la tradition, et toute hardie que parut cette parole au premier abord, les trois années qui viennent de s'écouler, loin de l'affaiblir, lui ont au contraire apporté chaque jour de nouvelles forces. Malgré les nombreuses lacunes qui existent encore sur ce terrain, rien n'est venu soutenir l'ancien dogme de l'origine blastématique de la formation spontanée de la cellule pathologique. Beaucoup de faits sont venus, d'un autre côté, démontrer leur origine par division et par multiplication de cellules normales préexistantes.

Pourquoi n'avouerais-je pas que c'est en cherchant des preuves pour réfuter l'*omnis cellula e cellula* que je suis devenu un des défenseurs convaincus.

J'ai pu constater ainsi l'origine du pus, du tubercule, des tumeurs fibro-plastiques, de l'épithéliome, du cancer, comme provenant, dans leurs cellules caractéristiques, de l'hyperplasie et des modifications ultérieures des cellules du tissu connectif.

Le meilleur type de la division cellulaire est fourni par les cellules du cartilage; toutefois ce sont des cellules entourées d'une capsule, ce qui rend l'acte de division un peu plus compliqué. Il est probable cependant qu'une observation plus complète et plus détaillée montrera des modes de division en tout analogues à ce type physiologique pour les cellules concentriques de l'enchondrome, de l'épithéliome, du cancer, etc., et d'autres produits pathologiques.

C'est le nucléole qui se divise en premier lieu; les deux nucléoles ainsi nés s'éloignent l'un de l'autre (pl. CXCVII, fig. 30, n° 2). Il se forme ensuite un étranglement dans le milieu du noyau, qui s'est allongé et qui a pris la forme d'un biscuit, puis d'un huit de chiffre (fig. 30, n° 3). Bientôt cette division devient plus complète (fig. 30, n° 4). Les deux noyaux ainsi formés s'éloignent l'un de l'autre. La membrane cellulaire subit bientôt un travail semblable d'étranglement, médiocre d'abord (fig. 30, n° 5), et bientôt la cellule tout entière se trouve divisée en deux (fig. 30, n° 7). Chaque nouvelle cellule peut de nouveau se diviser en deux, et ainsi de suite (fig. 30, n°s 8 et 9). Une cellule a de cette manière donné naissance, en dernière analyse, à un grand nombre d'autres qui l'égalent ou la surpassent en grandeur. Si, comme dans les cartilages, il a existé une capsule autour de la cellule première, celle-ci ne se divise point, mais elle augmente, lorsque son contenu s'accroît, et que la cellule s'est partagée en deux, quatre, huit, etc. Elle constitue alors une cellule mère.

Le fractionnement du vitellus qui préside à tout développement embryonal ovigène, dans le règne animal, n'est autre chose que l'application du mode décrit de division et de multiplication cellulaires.

On appelle aussi cellule mère une cellule qui a eu d'abord un noyau simple qui s'est divisé, et duquel

(1) *Mueller's Archiv für Physiologie*, 1851.

(2) *Sur le développement des animaux vertébrés*, dernière livraison, 1855.

(3) *Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Hornhaut.* Basel, 1856.

(4) *Cellular-Pathologie.* Berlin, 1858. — *La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, trad. de l'allemand, par P. Picard. Paris, 1861.

(5) *Op. cit.*, p. 25.

est né ensuite un nombre plus ou moins grand de noyaux, sans que la membrane cellulaire ait entouré chaque noyau d'une membrane propre (pl. CXCVIII, fig. 1, 2 et 4). Cependant il arrive aussi que dans ces cellules à noyaux multiples on aperçoit une ou deux cellules complètes dont le noyau est entouré d'une membrane cellulaire bien isolée. Je ne me rends pas bien compte de ce mode de formation. Je l'ai observé cependant dans l'épithéliome, dans les tumeurs fibro-plastiques, dans le cancer (pl. CXCVIII, fig. 2, *e*, et fig. 5). Les plaques à noyaux multiples que l'on croit à tort propres à la moelle des os et aux tumeurs qui en proviennent, plaques auxquelles on a donné le nom de *myéloplaxes*, ne sont autre chose que des cellules du tissu connectif, à division nucléaire multiple. J'ai observé ces plaques où cellules aussi bien dans des tumeurs fibro-plastiques des méninges et du tissu cellulaire sous-cutané que dans celles qui provenaient de l'os, et je n'y vois par conséquent nullement un élément spécifique ni pour une espèce particulière de tumeurs, ni pour une origine constante du système osseux.

J'ai observé plusieurs fois aussi la division nucléaire sans qu'il me fût possible de constater une division préalable du nucléole, qui n'existait même pas distinctement dans chacun des noyaux provenant de la division.

Il est probable que la division nucléaire s'accompagne d'une absorption plus abondante de matériaux nutritifs; de là gonflement inégal, étranglement et séparation en deux; toutefois ce n'est là qu'un des phénomènes, et la dernière cause de la division cellulaire ne nous est point connue encore.

Le bourgeonnement des noyaux cellulaires, en vertu duquel il se forme sur le côté d'un noyau une espèce d'excroissance qui, en grandissant, s'en détache de plus en plus et finit par s'en séparer complétement, s'observe aussi dans les cellules pathologiques; je l'ai vu plusieurs fois dans les cellules du cancer et des tumeurs fibro-plastiques (pl. CXCVIII, fig. 1, cellules à cinq noyaux, dont un, plus petit, est né par bourgeonnement). Il a également son type physiologique. Remak l'avait signalé dans les cellules embryonales du foie, et Kölliker pour les grandes cellules de la rate de jeunes mammifères (1).

Plusieurs fois dans mes études expérimentales sur la formation du pus chez la grenouille, et un assez grand nombre de fois dans le cancer, j'ai observé toute une série de cellules répandues irrégulièrement dans le champ du microscope, offrant tous les passages d'un petit globulin, sans type ni nucléaire, ni cellulaire, à un noyau plus nettement accusé, à une cellule à membrane étroitement collée au noyau, à une cellule nettement accusée, à une cellule type complète, et enfin jusqu'à la dégénération granulo-graisseuse de la cellule (pl. CXCVII, fig. 16 et 17). Ces divers éléments n'étaient-ils qu'accidentellement ensemble, ou constituaient-ils une série de développements progressifs d'un globulin issu de division ou de bourgeonnement nucléaire d'une cellule du tissu connectif à une cellule complète, volumineuse, en voie de dégénération même? Voilà une question importante dans l'histoire de la multiplication et du développement des cellules, que des études ultérieures seules pourront élucider.

Lorsqu'une cellule est devenue multinucléaire par division, par hyperplasie, la paroi, au lieu de se fractionner et d'entourer les noyaux à mesure qu'ils naissent, éclate souvent, et l'on voit alors un grand nombre de noyaux sortir libres, répandus sur le champ visuel; une partie d'entre eux provient aussi de cellules simples qui ont éclaté par suite d'une trop forte distension diosmotique. C'est dans le cancer et dans les tumeurs fibro-plastiques que l'on trouve proportionnellement le plus grand nombre de noyaux libres.

Il faut, du reste, mettre une grande réserve dans l'explication et dans les théories générales, par rapport à tout cet ordre de faits. Je citerai un exemple qui le prouve à l'évidence. His n'avait pour ainsi dire parlé que de la division nucléaire. Rindfleisch, reprenant les mêmes expériences (2), a trouvé qu'en irritant la cornée de la grenouille, l'hyperplasie cellulaire qui conduisait à la formation du pus avait lieu avec division aussi bien de la membrane cellulaire que du noyau provenant des cellules connectives.

La règle générale dans la multiplication cellulaire est donc la division intégrale de tous les éléments essentiels de la cellule, mais sans que l'on soit en droit de l'ériger en loi, puisque actuellement il existe encore bien des faits qui paraissent lui faire exception.

(1) *Würzburger Verhandlungen*, Bd. VII, p. 186.
(2) *Untersuchungen ueber die Entstehung des Eiters* (*Virchow's Archiv*, Bd. XVII, p. 239).

Une autre règle d'une plus haute importance en pathologie, que je formule d'après Virchow, Förster, E. Wagner, His, E. Weber, Billroth, Rindfleisch et mes observations personnelles, est la suivante :

Le tissu connectif non-seulement est dans sa totalité le point de départ de la formation des tissus pathologiques, mais c'est en particulier des cellules du tissu connectif que naissent, par division et par hyperplasie, beaucoup de produits morbides; toutefois les cellules épithéliales et d'autres probablement peuvent aussi leur donner naissance.

J'ai pu confirmer, pour ma part, l'origine de cellules du tissu connectif pour le tissu fibro-plastique provenant des produits de l'inflammation, et, en particulier, pour la cornée, pour les tumeurs fibro-plastiques, pour le pus, le tubercule, l'épithéliome, le cancer. Toutefois, pour le pus, les cellules épithéliales des membranes muqueuses sont au moins aussi importantes que les cellules connectives. Au moins ai-je vu souvent tous les passages entre les cellules épithéliales jeunes et celles du pus, et la propagation des premières par division pour donner ainsi naissance à celles du pus.

Les figures 9 à 16 de la planche CXCVIII montrent les détails de ces transformations successives.

Les figures 9 et 10, d'après His, montrent la division nucléaire d'abord, puis, dans la figure 10 surtout, une hyperplasie exubérante des cellules de la cornée. La figure 11 montre fort bien la division des cellules du tissu connectif et la formation du pus, d'après Virchow. J'aurais pu fournir pour ces faits mes propres observations; mais, à mon grand regret, toutes ne sont pas accompagnées de bons dessins.

Dans les figures 12, 13, 14, 15 et 16 j'ai fait représenter, d'après mes dessins, les passages successifs des cellules rondes, puis allongées, puis fusiformes du tissu connectif, à la division, puis à l'hyperplasie, puis à la formation d'un tissu à cellules racornies, mal développées, dans le tubercule (fig. 12 et 13); ensuite à la formation de cellules, au contraire bien plus développées, du cancer (fig. 14 et 16), tandis que des dessins antérieurs des planches CXCVII et CXCVIII montrent, dans les produits fibroplastiques, la cellule primaire du tissu connectif multipliée par hyperplasie.

De même qu'en histologie normale il n'existe point de délimitation ontologique nette et tranchée entre les diverses espèces de cellules du tissu connectif, cartilagineux, épithélial, etc., en pathologie aussi une délimitation trop absolue serait tout à fait artificielle. Les maladies du cartilage nous prouvent, entre autres, combien il se trouve de passages des cellules du tissu connectif à celui du cartilage.

Si nous avons fait ressortir la réalité et l'importance de cette origine commune de beaucoup de produits morbides, nés de préférence des cellules du tissu connectif, il convient de mettre le lecteur en garde contre toute fausse application, nous dirons même contre la portée trop étendue de ce beau fait d'histologie pathologique.

L'ancien dogme, que le tissu cellulaire servait de point de départ essentiel aux produits morbides, est confirmé, et plus particulièrement appliqué à ses cellules constitutives, sans que ce rôle leur soit exclusivement dévolu. Mais ce fait nous permet-il de soupçonner seulement pourquoi la cellule du tissu connectif donne naissance, dans des circonstances données, à des cellules du pus, dans d'autres à celles du sarcome, de l'épithéliome, du tubercule, du carcinome? Pourquoi les tissus de ces produits si différents gardent-ils des éléments cellulaires et un aspect et des caractères physico-chimiques si différents? Lorsqu'on tient compte, d'un autre côté, de la marche clinique si différente pour la suppuration, pour l'affection tuberculeuse, pour les tumeurs fibro-plastiques, épithéliales, cartilagineuses, pour le cancer, on doit confesser la profonde ignorance dans laquelle nous laisse l'origine morphologique de ces maladies par rapport à leurs causes et à leur nature. Les faits nouveaux, si intéressants, laissent donc toutes ces lois qui régissent l'origine, la marche, le mode d'être, l'issue de ces maladies, complétement inexpliquées. Ils ne nous éclairent pas davantage non plus sur l'action si différente des produits morbides, bien que nés de ces mêmes cellules, par rapport à leur extension locale ou à leur généralisation. Pourquoi la suppuration est-elle tantôt locale, tantôt diathésique? pourquoi la tumeur cartilagineuse reste-t-elle le plus souvent un mal tout à fait local, tandis que l'épithéliome cherche à attaquer de proche en proche tous les tissus ambiants et les glandes lymphatiques voisines; que les tumeurs fibro-plastiques, les tubercules, le cancer envahissent même l'économie tout entière avec de nombreux dépôts, sans rapport aucun ni de continuité, ni d'homogénéité de tissus?

Admettre un suc infectant intercellulaire, issu de la cellule par diosmose, est à coup sûr rationnel.

Mais connaissons-nous ce suc infectant dans ses caractères physiques et chimiques? Savons-nous distinguer le sérum filtré du pus du chancre et de la gonorrhée de celui du pus phlegmoneux ordinaire, le suc filtré du cancer de celui de l'épithéliome, de l'hypertrophie glandulaire? A coup sûr non, et voilà donc problème sur problème !

La valeur des caractères connus des éléments cellulaires des divers tissus des produits morbides pour le diagnostic n'est nullement modifiée non plus par ces notions nouvelles, malgré leur incontestable valeur.

J'ai toujours dit que ni le corpuscule du tubercule, ni la cellule du cancer, ne nous rendaient compte de leur nature; mais ce que j'ai soutenu, qu'il y avait là un élément important de diagnostic, je le soutiens encore. On doit admettre, en effet, un hétéromorphisme dans la production de tissus différents de ceux de l'état normal, tels qu'on les observe dans le tubercule et le cancer. Y a-t-il autre chose que de l'hétéromorphisme, lorsque la cellule du tissu connectif devient le point de départ du tubercule ou du cancer? Je croirais plutôt qu'il faudrait, du moment que l'on abandonne la théorie blastématique, étendre considérablement l'hétéromorphisme, puisque l'homœomorphie ne doit comprendre que la formation de cellules et de tissus homologues tout à fait à l'état normal. Le pus, malgré l'extrême ressemblance de ses cellules avec les cellules blanches du sang, devient hétéromorphe, du moment qu'il se développe dans les cellules du tissu connectif, du tissu cellulaire sous-cutané, du périoste, dans les cellules épithéliales des membranes muqueuses ou séreuses, etc. L'épithéliome d'une glande lymphatique n'est pas moins hétéromorphe que ne l'est le cancer.

L'hétéromorphie s'étend donc à tout produit morbide qui naît des cellules du tissu connectif, ou d'autres cellules normales, en dehors de leur mode de propagation ordinaire en tant que cellules et en tant que tissus constitués par elles.

Dans l'ancienne théorie blastématique de Schwann, la substance intercellulaire, sortie liquide du torrent circulatoire, formait la cellule de toutes pièces. Sans nier la fréquente intervention de la diosmose vasculaire, dans la transsudation simple, on peut cependant formuler le fait suivant, comme d'une fréquente application en pathologie.

Il y a dans les tissus vivants, tant normaux que morbides, un courant de diffusion constant, une diosmose non interrompue, en vertu de l'attraction extra et intercellulaire. Par conséquent, la substance intercellulaire, liquide ou solide, est en grande partie le produit diosmotique des cellules. C'est pourquoi aussi la substance intercellulaire peut acquérir, par la constitution physico-chimique différentielle des cellules, des caractères bien différents et disséminer de près ou de loin le produit cellulaire.

Cet échange diosmotique, cette influence prépondérante de la cellule sur la substance intercellulaire explique la plupart des fonctions physiologiques, des sécrétions, des excrétions, l'oxygénation de la matière, l'échange atomistique et les modifications de son groupement, de l'accroissement, et les changements morphologiques rétrogrades des tissus et des organes. En pathologie, son influence n'est pas moins grande. Lorsque dans l'inflammation une hyperplasie cellulaire a lieu, des substances passent des cellules dans la substance intercellulaire, qui très probablement sont la cause la plus essentielle des modifications que subissent alors le sang et les sucs divers, et ensuite les sécrétions, la production de la chaleur, etc.

S'il est déjà probable que, dans le chancre, dans la morve, dans le cancer, le suc intercellulaire renferme un principe infectant d'une action rapide ou lente, locale d'abord, puis générale, la lymphe de la vaccine nous en fournit la preuve la plus convaincante. Que se passe-t-il, en effet, dans la vaccination? Le liquide provenant d'une maladie particulière du pis de la vache est inoculé sous l'épiderme; il y produit une hyperplasie cellulaire, ayant pour siége probable le réseau de Malpighi, avec ses jeunes cellules d'épiderme. Au bout d'une semaine à peine, ce travail d'irritation a produit un suc contenu dans les compartiments d'une pustule, suc qui ne renferme point de cellules, ni de corpuscules microscopiques quelconques; et pourtant ce suc garantit le corps de la petite vérole, et, inoculé de nouveau, il produit encore ce même travail d'irritation locale, avec ce même produit intercellulaire à la fois infectant, comme vaccine, et préservatif par rapport à la variole.

Voilà donc des faits qui corroborent tout à fait cette thèse, que *la fonction morphologique de la cellule n'est nullement sa principale fonction et qu'elle est dominée par des lois physico-chimiques bien plus importantes, lois dont l'existence est probable, d'après leur action, mais qui sont inconnues dans leur nature et leur essence.*

Nous avons appris à connaître les cellules dans leur mode d'être à l'état parfait et dans leur mode de développement. Il est tout aussi essentiel pour la pathologie de les suivre aussi dans leurs évolutions rétrogrades, dans leurs métamorphoses régressives.

Avant tout, elles peuvent perdre leur caractère type, soit en général, soit dans leurs diverses parties constitutives. La disparition du noyau est, sous ce rapport, bien importante. La membrane cellulaire se modifie chimiquement de façon qu'elle ressemble surtout à la substance cornée, d'autres fois plutôt à la substance élastique. La membrane peut aussi éclater, lorsqu'elle est trop distendue, et laisser sortir un ou plusieurs noyaux viables, c'est-à-dire aptes à la multiplication par division. D'autres fois il s'agit plutôt d'une diffluence, simple ou granuleuse, dans laquelle les parties constituantes de la cellule perdent toute vie, toute viabilité. C'est encore là une phase régressive d'une haute portée pathologique. C'est par ce mode de destruction cellulaire que des amas de liquides corpusculaires peuvent se préparer à la résorption, disparaître même complétement des cavités ou du sein des organes, ce qui aurait été impossible avec l'intégrité des cellules, même non en voie d'hyperplasie.

Parfois, au lieu de perdre sa forme type, la cellule subit des modifications partielles en vertu desquelles des vésicules parfaitement transparentes sortent de sa substance, et restent dans l'intérieur en la distendant, ou en sortent comme des gouttelettes pâles, diaphanes, probablement de nature albuminoïde. Il s'agit alors d'une altération hydropique, pour ainsi dire, de la cellule ; tandis qu'au contraire, dans une altération opposée à celle-ci, la cellule peut se racornir, diminuer notablement de volume, perdre ses contours arrondis, prendre même des contours cristalloïdes, comme dans le jaune d'œuf cuit dur. Lorsque ce ratatinement n'est pas la conséquence d'une déperdition rapide d'eau, comme dans la cuisson du jaune d'œuf, la membrane change de nature, et devient cornée ou élastique, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Une autre altération des cellules que j'ai surtout observée dans celles de l'enchondrome et du cancer, est un épaississement considérable de leurs parois.

Le contenu des cellules peut être le point de départ d'altérations variées et considérables. L'infiltration par une multitude de granules albuminoïdes fins, solubles dans de l'acide acétique, peut donner lieu à une augmentation de volume et à un aspect terne presque opaque, et accompagne souvent l'inflammation. On observe surtout bien ce fait au commencement de la néphrite albuminurique; je l'ai vu aussi dans cette affection si énigmatique du foie qui accompagne l'ictère grave, et dans laquelle le foie peut diminuer rapidement de volume et perdre plus tard presque toutes ses cellules.

La métamorphose granulo-graisseuse des cellules est probablement un degré plus avancé encore de l'altération que nous venons de décrire. Depuis longtemps déjà, depuis les premiers travaux de Reinhardt et de Virchow, de 1846 et 1847, on les a envisagées généralement comme signe et produit d'une métamorphose cellulaire régressive, je dirai destructive. Ces observations ont déjà réfuté aussi l'opinion, accréditée alors, qu'il s'agissait de cellules granuleuses propres au travail phlegmasique en général. Virchow a surtout démontré, le premier, qu'il y avait là un travail intra-cellulaire semblable à celui que l'on observe dans l'altération ou la décomposition chimique des substances protéiques, qui alors se séparent des éléments graisseux.

Frerichs, dans son beau travail sur les maladies du foie (1), a plus particulièrement insisté sur la nécessité de ne pas confondre cette altération profonde, toujours régressive, avec la simple infiltration graisseuse venant du dehors, et qui, tout en pouvant devenir permanente et altérer ainsi profondément la vie cellulaire, peut cependant tout aussi bien n'être que temporaire et disparaître sans dommage quelconque pour les cellules qui en étaient le siége : à preuve le foie des jeunes animaux pendant le temps de la lactation.

L'infiltration pigmentaire, à l'état normal comme dans les produits morbides, détruit aussi la vie cellulaire et ôte aux cellules le pouvoir hyperplasique. Ces pigments, qu'ils soient mélaniques ou d'un jaune rougeâtre, ou plutôt tirant sur le vert de la bile, dérivant tous plus ou moins des pigments hématiques dont celui de la bile n'est probablement qu'une modification, constituent un des modes de

(1) *Traité pratique des maladies du foie*, trad. de l'allemand par Pellagot et Dumesnil. Paris, 1861.

destruction des cellules. Lorsque nous trouvons dans les cellules des dépôts calcaires, comme dans les tumeurs sébacées en voie de calcification, ou dans le mortier purulent d'anciens épanchements épaissis des membranes séreuses, etc., ou des cristaux de corps gras, comme ceux de margarine ou d'acide margarique, ou des cristaux hématiques, ces cristaux ou substances salines amorphes détruisent également la vitalité cellulaire, et doivent être comptés parmi les changements destructifs.

Une forme particulière d'altération cellulaire est celle découverte par Virchow, dans laquelle il se forme dans l'intérieur une substance amyloïde, présentant, au moyen de l'action de l'acide sulfurique et de l'iode, les mêmes réactions que l'amidon et la cellulose, sans que cela constitue la preuve de leur nature amylacée. Il faut en distinguer l'altération colloïde, due probablement à un dérivé des substances albuminoïdes; on en séparera également plus tard l'altération lardacée (*speckige Degeneration*), qui n'est pas toujours identique avec la colloïde. Tous ces changements, dont le rapport mutuel reste encore à déterminer, sont à coup sûr des altérations cellulaires profondes.

Il faut ajouter, pour terminer ce que nous avons à dire sur les transformations des cellules, qu'en pathologie, comme en physiologie, les dérivés cellulaires peuvent constituer des tissus plus complexes. Toutefois il y a, sous ce rapport, deux catégories distinctes. Dans l'une, nous observons de préférence une tendance finale à la métamorphose destructive, et en tous cas l'absence de tendance au développement de tissus hautement organisés. De ce nombre sont, entre autres, la production de tissu connectif dans l'inflammation, le pus, le tubercule, la mélanose, le carcinome, etc. D'autres fois, au contraire, les maladies nous montrent une plasticité remarquable. Non-seulement les cellules d'origine pathologique peuvent devenir des fibro-cellules organiques, des cylindres musculaires, nerveux, des réseaux capillaires ou autres, capables de donner naissance à la circulation ou au moins à la propulsion des sucs homogènes produits par les cellules; mais nous voyons même des os, du cartilage, des papilles, des cheveux, des glandes de toute espèce, naître pathologiquement dans le voisinage de ce tissu, ou spontanément, là où, dans l'état normal, on n'en trouve jamais, pas même par contiguïté. Des productions accidentelles diverses, cancéreuses ou non cancéreuses, peuvent aussi affecter la forme glandulaire, offrir un aspect adénoïde. En un mot, la pathologie nous offre tous les passages depuis les tissus les plus élémentaires, les simples amas de cellules même, jusqu'à des organes d'une structure très complexe.

Un coup d'œil jeté en terminant sur la cellule pathologique, dans toute l'étendue des phénomènes qu'elle présente, nous montre donc d'un côté les mêmes lois fondamentales que pour la physiologie; mais, d'un autre côté, des apparences extérieures quelquefois bien différentes, bien que, dans le fond, nées des mêmes grandes lois physiologiques.

L'étude de la cellule, comme celle de la pathologie dans son ensemble, détruit toute délimitation ontologique entre l'état normal et morbide; mais elle laisse tant de phénomènes de la plus grande importance inexpliqués par la morphologie seule, que ce simple coup d'œil conduit encore à la conviction que la cytologie pathologique n'est nullement une pathologie cellulaire, et ne constitue qu'un des nombreux éléments dont l'ensemble peut seul constituer la physiologie pathologique.

SECONDE PARTIE.

REMARQUES SUR LES CHANGEMENTS MOLÉCULAIRES CHIMIQUES QUI ACCOMPAGNENT LES MALADIES.

Si nous avons pu réunir en un corps de doctrine, pour ainsi dire, tout ce qui se rapporte à la cellule en pathologie, il n'en est pas de même pour les changements chimiques. Toutefois les efforts de notre temps ont déjà produit assez de résultats (1) pour que nous ayons droit d'espérer pour l'avenir des doctrines générales qui étendront considérablement le domaine de la physiologie pathologique.

Parmi les études de chimie pathologique qui ont le plus occupé les médecins, il faut compter surtout

(1) Nous engageons tout particulièrement à consulter l'excellent ouvrage de MM. Ch. Robin et Verdeil : *Traité de chimie anatomique et physiologique normale et pathologique*. Paris, 1853, 3 vol. in-8, avec atlas.

celles qui ont été faites sur la composition du sang, celles basées sur l'examen des urines, celles enfin qui ont lieu dans les liquides intercellulaires qui, par diosmose, aboutissent aux vaisseaux sanguins.

§ I. — Du sang dans les maladies.

Avant d'aborder les détails, je dois attirer l'attention du lecteur sur les planches CXCIX et CC, dans lesquelles j'ai fait représenter les cristaux et les formes non cristallines de toutes les substances dont il sera question dans cette deuxième partie des changements moléculaires chimiques qui ont lieu dans les maladies. L'explication de ces planches, lue avant le texte, donnera une idée nette des formes de ces divers corps dont il va être question, et me dispense d'intercaler dans le texte des renvois aux figures.

L'ère nouvelle de la chimie pathologique exacte s'est ouverte par l'analyse du sang. Ainsi, après les travaux isolés et sans portée doctrinale de Denis, de Lecanu, de Franz Simon, etc., MM. Andral et Gavarret ont rendu un immense service en fondant sur de nombreuses recherches faites avec une scrupuleuse exactitude l'*hématologie pathologique*. Leur attention s'était portée sur l'étude quantitative des cellules du sang, de la fibrine et de l'albumine dans les maladies. Les travaux de MM. Becquerel et Rodier y ont ajouté des recherches sur les sels du sérum, sur ses substances grasses et extractives. Poppe et Zimmermann ont travaillé dans le même sens. C. Schmidt (de Dorpat) a le premier amélioré les méthodes d'examen. Il a fait des efforts pour trouver aussi des substances diverses qui ne se rencontrent qu'en petite quantité dans le sang malade, mais qui permettent, par contre, de conclure davantage aux changements opérés dans les organes malades. Un grand nombre de substances diverses ont été dès lors successivement découvertes dans le sang pathologique par Frerichs, Staedeler, Lehmann, Scherer, Neukomm, Hoppe, Virchow, Picard, Cl. Bernard, Becquerel et d'autres.

L'étude du sang offre du reste de grandes difficultés. Son extrême variabilité chez le même individu dépend non-seulement des recettes si variées que fait le corps, mais aussi des excrétions qui peuvent le débarrasser, ou au contraire le laisser chargé de bien des substances destinées à être éliminées. Les éléments introduits dans le sang proviennent, de plus, outre ce qui vient du dehors, des éléments de tous les tissus du corps en voie de renouvellement continuel, et lorsqu'un tissu ou un organe est malade, il transportera nécessairement dans le sang des matériaux profondément modifiés.

C'est donc à tort que l'on attribue au sang un rôle exclusivement primitif dans les maladies. Bien souvent ses altérations sont plutôt le produit que la cause de l'état morbide. Altéré même consécutivement, le sang peut, à son tour, devenir la cause d'altérations secondaires bien variées. Il s'agit donc là d'un ensemble fort complexe. Nous trouvons avant tout un obstacle dans l'imperfection de nos notions chimiques sur les aboutissants et les provenances du sang, et en premier lieu sur sa composition normale. Nous n'avons pour aucune des substances albuminoïdes qui le composent une formule exacte, nous ignorons les vrais rapports qui existent entre la fibrine et l'albumine. Tout en estimant très haut les beaux travaux entrepris sur l'état du sang dans les maladies, nous croyons que ce n'est là encore qu'une première ébauche. Supposant connu l'état chimique et microscopique normal du sang, je me bornerai à quelques courtes remarques qui doivent plutôt se rapporter à l'appréciation qu'à l'exposé de nos connaissances.

Lorsque nous voulons déterminer la quantité des diverses parties constituantes du sangpar rapport à la masse totale, nous ne possédons encore aucune méthode bonne, même approximativement. Toutefois, en pathologie, la connaissance de la quantité relative d'une substance par rapport aux autres est essentielle, et celle-là, on peut bien la déterminer, mieux toutefois en séchant et en pesant la masse globulaire qu'en comptant les globules avec Vierordt, Welker, etc., ou en les déterminant, avec Welker et Vogel, d'après une échelle comparative de coloration. On sait que la quantité des globules est surtout augmentée dans la pléthore. Cet accroissement oscille entre 1/30e et 1/5e ; il est en moyenne de 1/8e, et l'eau diminue en proportion. Toutefois la cause est encore inconnue. La déperdition rapide de beaucoup de sérum, comme dans le choléra, ne produit que passagèrement cette polycythémie.

L'oligocythémie, mal à propos appelée *anémie*, est aussi le plus souvent complexe, et nulle part peut-être autant que dans la chlorose, dans laquelle le système nerveux est aussi malade que le sang. L'oligémie est, ou la conséquence de pertes de sang passagères ou fréquentes, ou celle de la formation

insuffisante des cellules rouges : si, comme dans la pléthore, la diminution de 1/8ᵉ est déjà importante, cependant elle peut aller beaucoup plus loin et atteindre un tiers, la moitié même; néanmoins une pareille diminution est déjà rare. Mais le fait est que l'organisme supporte une bien plus forte proportion d'abaissement que d'augmentation du chiffre des globules rouges. La fibrine et l'albumine du sérum diminuent surtout après des pertes fréquentes et conduisent à l'hydrémie. Dans la chlorose, la fibrine tend plutôt à augmenter et l'albumine n'est point diminuée; toutefois il existe entre les deux des états intermédiaires. Il est intéressant de constater que des empoisonnements chroniques, par le plomb, le mercure, l'arsenic, entre autres, conduisent à des altérations du sang en tout analogues à celles de l'anémie. Je ne puis m'empêcher de soupçonner que dans ces divers états la cellule rouge du sang est aussi altérée. L'étude du sang dans les fièvres intermittentes est sous ce rapport intéressante : l'anémie, pour peu qu'elle se prolonge, tient à la destruction d'une multitude de cellules sanguines dans la rate. Or, il est peu probable que ces cellules passent sans intermédiaire de l'état normal à la destruction. De plus, la quantité de pigment noir, stagnant dans la rate et entraîné par la circulation, fait supposer d'autres changements. Ne trouvons-nous pas dans la leucémie, dont il sera question plus tard et dont la rate est également un des principaux foyers, outre l'accroissement quantitatif des cellules blanches, une multitude d'autres changements dans toute la composition chimique du sang? Que se passe-t-il dans l'anémie des tuberculeux et des cancéreux, lors même qu'ils n'ont point de fièvre et qu'ils digèrent parfaitement, et que, d'un autre côté, ils n'ont de déperdition ni de sang, ni de pus, ni d'albumine, ni d'excrétion profuse quelconque? La source formative des cellules du sang tend-elle à tarir? leur consomption est-elle plus rapide, et quels sont les produits de cette consomption cellulaire? Des substances toxiques sont-elles mêlées au sang, provenant des organes affectés, et causent-elles l'anémie et les autres altérations du sang dans ces cas? Voilà des questions qu'il est facile de poser, mais auxquelles il est impossible de répondre dans l'état actuel de la science.

Nous avons déjà dit que la qualité des cellules rouges du sang devait souvent aussi être altérée; toutefois nous possédons, sous ce rapport, bien moins de faits exacts que pour leurs altérations quantitatives.

Il est certain que des obstacles mécaniques, tels que l'œdème ou le spasme de la glotte, le croup, la sténose ou l'occlusion de la trachée, l'infiltration inflammatoire ou tuberculeuse d'un grand nombre d'alvéoles aériens, empêchent le contact des cellules sanguines avec l'oxygène de l'air. Le mélange du sang veineux et du sang artériel, l'action de gaz irrespirables, troublent aussi leur composition et leurs fonctions. Et même, abstraction faite de ces causes physiques ou mécaniques, nous les voyons quelquefois dans des cas graves de fièvre typhoïde, de pyohémie, etc., perdre la faculté d'absorber l'oxygène; le sang veineux alors ne rougit plus, même secoué avec l'air. Nous trouvons quelquefois, avec un état général fort grave, une coloration rougeâtre des produits de l'exsudation et de la transsudation, sans qu'il y existe de cellules du sang; donc leur matière colorante a dû s'en séparer, sans qu'elles-mêmes soient sorties des vaisseaux sanguins. L'hydrogène arsénieux, l'ammoniaque, peuvent aussi détruire les cellules du sang jusque dans le sein de nos organes. Après l'injection d'un pus fortement ammoniacal dans la veine jugulaire d'un lapin, j'ai vu la majeure partie des cellules rouges du sang disparaître complétement dans l'intérieur même des vaisseaux.

Des anomalies dans les cellules blanches du sang démontrent que leur augmentation notable s'accompagne de troubles graves dans l'économie et de changements profonds dans la composition du sang.

Dans la leucémie ou leucocythémie, nous voyons le rapport des cellules blanches aux rouges, de l'état normal de 1/350ᵉ, arriver à 1/20ᵉ, 1/12ᵉ, plus tard même à 1/6ᵉ, 1/4, 1/2, enfin jusqu'à 2/3. Cette masse de cellules blanches provient surtout d'une hypertrophie splénique particulière, avec hyperplasie cellulaire, et d'un état semblable des glandes lymphatiques. Je n'ai pas besoin de rappeler ici les symptômes graves de cette maladie, à peu près constamment mortelle. J'ajouterai seulement que le sang leucémique a perdu tous ses caractères essentiels. Sa pesanteur spécifique est descendue notablement, celle du sérum a diminué dans la même proportion; la quantité d'eau a augmenté d'un quart et au delà; la masse totale des cellules blanches et rouges a diminué d'un tiers, de moitié même et encore davantage; la fibrine, quelquefois normale, tend parfois à augmenter et peut atteindre 7 p. m. La quantité

des substances solides du sérum est diminuée, les éléments gras y paraissent plutôt augmentés; le fer est notablement moindre. Scherer a trouvé, enfin, dans ce sang, de l'hypoxanthine, de l'acide urique, de l'acide lactique, de l'acide formique et de la leucine. Et que de changements, plus essentiels peut-être, n'échappent-ils pas à nos moyens actuels d'investigation? Combien les organes essentiels ne doivent-ils pas être modifiés dans leur composition chimique, lorsque le sang est déjà si altéré !

Si nous étudions les changements des substances du liquide sanguin, moins les cellules, du *liquor sanguinis*, comme l'a fort bien appelé J. Müller, nous trouvons avant tout dans la fibrine une variabilité considérable.

Déjà augmentée un peu dans la chlorose, dans la grossesse, les maladies inflammatoires montrent surtout un chiffre élevé de fibrine, allant de 1/3 pour 1000 de l'état normal, jusqu'à 1 pour 100 entier. C'est dans le rhumatisme articulaire aigu et dans la pneumonie que nous en constatons les plus fortes proportions; en moyenne, on ne la voit pas dépasser 4 à 6 pour 1000. Zimmermann a vu la quantité de fibrine augmenter par suite d'inflammations locales artificiellement provoquées. Cela paraît confirmer l'opinion de Virchow, d'après laquelle l'augmentation de la fibrine proviendrait des organes malades, surtout de leur substance intercellulaire. L'augmentation de la fibrine après la saignée s'expliquerait aussi par la résorption plus active de cette substance intercellulaire, plus riche en fibrine. Envisager toutefois l'augmentation de la fibrine, l'*hyperinose*, comme l'essence de l'inflammation, comme cela a été presque généralement fait dans le temps, est une profonde erreur. Qu'on relise les pages toutes philosophiques de M. Andral sur ce sujet, et l'on se convaincra qu'il repousse déjà énergiquement toute théorie précoce et exclusive.

La diminution de la fibrine, l'*hypinose*, accompagne souvent, il est vrai, les altérations générales, profondes, de l'économie, mais rien ne nous engage, sous ce rapport, à plus de réserve que les deux faits suivants : 1° dans la fièvre typhoïde la diminution de la fibrine n'est pas en corrélation directe avec la gravité de la maladie; 2° dans le scorbut, altération si grande du sang et de l'organisme tout entier. MM. Becquerel et Rodier ont même trouvé sa quantité augmentée.

Lorsque nous trouvons dans les maladies infectieuses, telles que les exanthèmes aigus, le typhus, la fièvre jaune, la peste, l'ictère grave, un sang mou, mal coagulé et diffluent, dans le cœur et les gros vaisseaux, la membrane interne du cœur et de l'aorte imbibée de matière colorante du sang; lorsque du sang extravasé, ou seulement sa matière colorante se trouve mêlée aux produits de sécrétion les plus divers, il s'agit évidemment là d'une altération profonde qui se manifeste par des signes non douteux, ne variant que d'intensité pendant la vie; aussi sont-ce les maladies qui offrent le plus de leucine et de tyrosine dans le foie et dans d'autres organes. L'hypinose est souvent constatée alors, mais il s'en faut qu'elle le soit toujours, abstraction faite même des cas dans lesquels une inflammation locale augmente momentanément la fibrine. Mais l'hypinose fût-elle constante dans l'état typhoïde, elle ne serait pas pour cela l'élément essentiel et dominant de cette altération dans la composition du sang, laquelle est à coup sûr plus profonde et plus générale. La rate augmentée et ramollie dans presque tous ces états, lorsqu'ils sont graves, serait-elle un des foyers d'altérations fournissant des éléments toxiques pour le sang et pour tout l'organisme? La température s'élevant, dans ces cas, à 41°, même 42° C., indique évidemment un travail d'oxygénation, de combustion fort actif, ce que l'analyse chimique des organes confirme pleinement.

Des altérations qualitatives de la fibrine s'opèrent probablement dans le sang tout aussi bien que celles des cellules. La fibrine évidemment ne se forme pas dans le sang, elle provient probablement en partie des vaisseaux lymphatiques; elle n'est pas tout de suite ce qu'elle est dans le torrent circulatoire, et, ayant subi des changements physiologiques, elle en doit aussi subir de morbides. En effet, Magendie, Poli et surtout Virchow (1), ont signalé sous les noms de *bradyfibrine* ou de *fibrinogène* une variété de la fibrine qui se trouve dans les produits d'exsudation des membranes séreuses; mais le caillot fibrineux qui s'y produit ne se forme qu'après le contact avec l'oxygène de l'air, et, enlevé du liquide, il s'en reproduit, d'après Virchow même, jusqu'à cinq ou six fois dans le même liquide.

L'albumine qui, dans le sang de l'homme, existe au moins dans le rapport de 4 à 500 grammes, ne

(1) *La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, trad. par P. Picard. Paris, 1861, p. 130 et suiv.

saurait être troublée, sans inconvénient grave, dans ses proportions, à cause de son rôle doublement important de liquide nutritif azoté par excellence, et de liquide donnant au sang la concentration nécessaire pour attirer, par diosmose, les sucs formés dans l'estomac, les intestins, dans le parenchyme des tissus et des organes.

L'augmentation de l'albumine, l'*hyperalbuminose*, n'est que passagère et de peu d'importance, vu la quantité des liquides fortement aqueux qui entrent toujours par résorption dans le sang, et qui alors rétablissent promptement l'équilibre.

La diminution de l'albumine, l'*hypalbuminose*, donne lieu, au contraire, à l'hydrémie, et elle est loin d'être rare. Becquerel et Rodier ont vu le chiffre de l'albumine, de 80 pour 1000, descendre à 60, 50, même à 37,2, avec diminution de la pesanteur spécifique du sérum jusqu'à 1,016 et augmentation équivalente d'eau jusqu'à 930, 950 même. D'après C. Schmidt, il entre dans le sang, en pareil cas, pour 100 parties d'albumine, 6 parties de soude, ou 13 parties de phosphate de soude, ou 31 de chlorure de sodium : ainsi, pour 8 à 10 parties d'albumine, en moyenne, une partie des sels du sang dans leur composition ordinaire.

L'hypalbuminose a nécessairement pour conséquence une diminution de résorption des liquides destinés à l'assimilation et des sucs des parenchymes; en même temps le liquide sanguin, insuffisamment concentré, transsude plus facilement, et c'est ainsi que naît la tendance à l'hydropisie. Lorsque les sucs des parenchymes sont incomplétement résorbés, toute l'élimination du corps se fait incomplétement, des substances qui ne devraient être que de passage, s'accumulent, et par cela même se décomposent facilement, et peuvent ainsi donner lieu à des mutations atomistiques dangereuses, toxiques même. On comprend dès lors les rapports qui relient entre elles l'hypalbuminose et la toxémie avec ses manifestations symptomatiques d'apparence typhoïde, fait dont l'analyse des organes, dans ces maladies, fournit une preuve de plus.

L'hypalbuminose peut naître de la déperdition de beaucoup d'albuminates par la diarrhée, par la suppuration, par l'albuminurie forte et prolongée, par la destruction de beaucoup de cellules sanguines dans la rate. Elle peut être aussi la conséquence de l'ingestion insuffisante de substances albuminoïdes. L'hydropisie, occasionnée souvent dans le principe par l'hypalbuminose, l'entretient et l'augmente ensuite à son tour.

Il est probable que l'albumine du sang peut aussi être modifiée dans sa qualité, mais nous ne savons rien de positif à cet égard.

Les modifications des sels du sang, dans les maladies, sont encore bien peu connues. Parmi les corps d'apparence graisseuse (corps plutôt stéroptères ou semblables aux huiles éthérées solides), c'est surtout la cholestérine, qui s'accroît dans bien des maladies aiguës, dans les stases biliaires. Quant au sang chyleux, il règne encore beaucoup d'obscurité sur la plupart des exemples rapportés par les auteurs.

L'accumulation dans le sang de substances étrangères quant à la qualité ou à la quantité joue certainement un rôle important en pathologie.

Le sucre peut se trouver dans la proportion de 1 pour 1000 dans des cas de diabète bien prononcé, ainsi proportionnellement en quantité exiguë, lorsqu'on pense que les urines peuvent en contenir jusqu'à 6 à 8 pour 100 et au delà.

Nous ne savons rien de positif sur l'acide libre du sang; l'influence de l'acide lactique libre sur la production et la marche du rhumatisme articulaire aigu est hypothétique. Dans un cas de sang acide accompagné du dégagement d'une multitude de bulles de gaz que j'ai observé sur le cadavre, on pouvait bien soupçonner qu'il s'agissait d'acide carbonique, mais cela n'a point été démontré, et moins encore la formation d'un acide libre dans le sang durant la vie.

L'urée, en petite quantité dans le sang à l'état normal, s'accumule en quantité plus ou moins notable lorsque son excrétion est profondément troublée. Picard a trouvé que dans l'urémie qui accompagne souvent la maladie de Bright, les accidents du côté du système nerveux se montraient dès que la quantité d'urée s'approchait de 0,08 pour 100 ou les dépassait; passé 1/2 pour 1000, cette substance deviendrait donc toxique. D'après Frerichs, ce ne serait point l'excès d'urée, mais celle-ci, par sa transformation en carbonate d'ammoniaque, s'opérant sous l'influence d'un ferment dans le sang, qui deviendrait la cause de l'urémie. En effet, l'urée est envisagée par des chimistes modernes, par Staedeler, entre autres, comme

une amide d'acide carbonique, carbamide, et déjà, sans l'intervention d'un ferment, elle fournit, chauffée avec de l'eau à 100° ou avec des acides minéraux, ou avec des alcalis, de l'acide carbonique et de l'ammoniaque, d'après l'équation suivante :

$$N\left\{\begin{matrix}C^2O^2\\H^2\\H^2\end{matrix}\right. + 2HO = C^2O^4 + 2NH^3$$

L'urémie joue un rôle important non-seulement dans la maladie de Bright, mais très probablement aussi dans le choléra, dans la fièvre jaune, dans des accidents nerveux graves du rhumatisme articulaire aigu, du diabète même, etc.

L'acide urique, qui, d'après Garrod (1), se trouve surtout dans le sang des goutteux et contribue aux dépôts uratés articulaires, se rencontre aussi dans la maladie de Bright, ainsi que dans bien d'autres affections.

Quant à l'acide urique des urines, elle ne provient ordinairement point du sang. Bamberger a trouvé l'ammoniaque dans le sang de malades atteints de pemphigus. D'autres observateurs, tels que C. Schmidt, Lehmann, Reuling et d'autres, l'ont trouvé dans le sang de toutes les affections dans lesquelles la rétention de l'urée avait lieu par suite d'une maladie des reins : ainsi dans le choléra, dans la scarlatine, dans la maladie de Bright. Frerichs a trouvé de l'ammoniaque dans le sang des urémiques, à côté d'urée non décomposée. Il a tué des animaux en leur injectant du carbonate d'ammoniaque dans le sang, tandis que l'injection d'urée était assez bien supportée. Cl. Bernard et Barreswil ont vu les animaux néphrotomisés périr rapidement, lorsque la membrane muqueuse de l'estomac offrait une réaction alcaline, fait constaté aussi dans l'urémie grave de la maladie de Bright par Lehmann. Tous ces faits appuient fortement la théorie de Frerichs sur l'urémie.

La bile résorbée subit promptement de profondes modifications dans le sang. Les sels biliaires cèdent leur base, et les acides de la bile se transforment en substance chromogène et en substance colorante de la bile. Aussi ces deux substances, la dernière surtout, passent-elles à peu près seules de la bile, par le sang, dans les urines et dans les tissus.

Frerichs a trouvé de la leucine et de la tyrosine dans le sang des veinules hépatiques et de la veine porte, dans l'ictère grave essentiel (atrophie jaune du foie). Scherer a trouvé de la leucine dans le sang d'un leucémique, Staedeler dans le sang d'un individu atteint de rétention chronique de la bile, observé dans ma clinique de Zurich. L'hypoxanthine, un corps semblable au gluten, divers acides organiques ont été rencontrés par Scherer dans le sang leucémique. Quant au mélange mécanique de pigment, de coagulations intra-vasculaires, emboliques, etc., il ne saurait en être question ici. Je mentionnerai seulement encore ce fait important signalé par Virchow, que dans la gangrène les substances en voie de décomposition, charriées par le sang, produisent, dans des endroits fort éloignés du foyer primitif, des foyers secondaires, métastatiques, de même nature, gangréneux aussi.

Des embryons d'entozoaires trouvés dans le sang de divers animaux, devant traverser celui de l'homme aussi, n'occasionnent point, que je sache, d'accidents morbides ou d'altérations spéciales dans le sang lui-même.

Dans la septicémie, le sang peut devenir acide, offrir de l'acide lactique, du carbonate ou d'autres combinaisons d'ammoniaque, de l'hydrogène sulfureux, une augmentation de matière extractive ; les cellules rouges perdent la propriété d'absorber l'oxygène, mais tout cela ne constitue que les effets d'agents inconnus.

Ce caractère septique du sang se trouve, du reste, dans des maladies trop diverses, telles que les formes graves de variole, de diphthérite, dans la gangrène, dans les suppurations ichoreuses, dans la morve, dans le charbon, dans certaines fièvres puerpérales, pour ne pas admettre qu'il y a là des états semblables seulement, mais différents au fond, tant sous le rapport des causes que sous celui des effets.

Parmi les états toxémiques nombreux et variés, la pyohémie constitue jusqu'à présent une entité mal définie, que les progrès de notre science feront probablement disparaître comme telle. Il y a là un tel

(1) *The nature and treatment of gout and rheumatic gout.* London, 1859.

mélange d'obstacles mécaniques dans la circulation capillaire, de transmutations chimiques à action toxique; il y a là tant de rapports avec d'autres maladies que nous venons de mentionner, que depuis longtemps j'appelle, dans mes cours et dans ma clinique, la *pyohémie* une véritable *x-hémie*.

Nous ne voyons pas plus clair dans cette disposition hémorrhagique, héréditaire souvent, que l'on a décrite comme hémophilie; nous ne connaissons ni les altérations du sang, ni ceux des vaisseaux sanguins qui président à cette curieuse prédisposition.

§ II. — Quelques remarques sur la valeur des changements dans la composition des urines dans les maladies.

Les urines constituent l'excrétion la plus importante en pathologie. Aussi l'uroscopie a-t-elle de tout temps préoccupé les esprits, et c'est surtout depuis une vingtaine d'années que les découvertes et le perfectionnement des méthodes d'examen se sont considérablement multipliés pour l'urologie normale et pathologique.

Jetons un coup d'œil sur leur valeur par rapport aux changements moléculaires produits par les maladies.

L'augmentation considérable d'eau, sans changement notable dans les parties fixes, dépend tantôt de l'ingestion aqueuse exagérée, comme dans la polydipsie, vraie névrose du nerf pneumogastrique, tantôt de la résorption rapide de liquides transsudés en abondance. La quantité totale peut ainsi atteindre, dépasser même 5 à 10 000 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Bien que bon nombre de médicaments soient éliminés par les urines, soient *urophanes*, il est douteux cependant qu'il y en ait qui augmentent directement le pouvoir sécrétoire des reins. C'est ainsi que la digitale, par exemple, n'augmente la quantité des urines qu'en levant, comme régulateur par excellence des mouvements cardiaques, des obstacles à sa sécrétion ou à la résorption d'une transsudation anormale.

Quant à l'accroissement de la quantité des urines dans le diabète sucré, nous y reviendrons plus loin.

La diminution de l'eau a pour cause tantôt la déperdition aqueuse par d'autres voies, sueurs, diarrhée, etc., tantôt un état spasmodique, tantôt un obstacle local ou général à la circulation rénale ou dans d'autres organes. Les transsudations hydropiques diminuent aussi notablement cette quantité. Toutes les maladies aiguës fébriles agissent dans ce même sens, bien qu'à un moindre degré.

Mais sous le rapport des changements moléculaires, l'augmentation ou la diminution des substances solides des urines a bien plus d'importance que celle de l'eau.

Dans les maladies aiguës et fébriles, il y a une consomption des matériaux du corps plus forte qu'à l'état normal, mais tout en augmentant l'urée et les urates, souvent aussi les phosphates : d'autres sels, le chlorure de sodium surtout, diminuent notablement et d'une manière disproportionnée même à la diminution de l'ingestion de ce sel. Dans les maladies chroniques non fébriles, les substances fixes diminuent plutôt et augmentent de nouveau s'il survient de la fièvre hectique.

La formation des sédiments, en grande partie aussi celle des concrétions, dépendent de la fermentation acide ou alcaline des urines. La première, accompagnée de leur plus grande acidité, dépend surtout de la fermentation d'acide lactique, les matières extractives et pigmentaires fournissant probablement l'acide, tandis que le mucus vésical fournit le ferment qui contribue à la formation de l'acide lactique. Il se dépose alors une quantité beaucoup plus considérable d'urate de soude et d'acide urique. Il se forme aussi facilement alors de l'oxalate de chaux.

Les urines passent peu à peu à la fermentation alcaline; mais celle-ci est souvent primitive et a lieu bien plus souvent que la précédente, déjà dans l'intérieur du corps. L'urée, se décomposant en acide carbonique et en ammoniaque, sous l'influence d'un ferment, donne ensuite lieu à la formation abondante de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate calcaire, et quelquefois aussi de carbonate de chaux et d'un peu de biurate d'ammoniaque. C'est dans ces urines alcalines que se forment des sédiments et des concrétions variées, tout en entretenant ou en excitant un travail phlegmasique à produit muco-purulent qui souvent aussi est le point de départ de la fermentation alcaline. Celle-ci est favorisée aussi considérablement par la rétention prolongée des urines dans la vessie. La fermentation acide, lorsqu'elle a déjà lieu dans l'intérieur des voies urinaires, favorise la formation de concrétions

acides, d'acide urique, de son dérivé l'acide oxalique qui se combine avec de la chaux, etc. Lorsque les deux espèces de fermentations alternent, il se forme, dans les calculs, des couches alternantes d'éléments acides et d'alcalins, tels que les sels calcaires, leurs phosphates triples, etc. Le carbonate d'ammoniaque, irritant à son tour les parois internes des voies urinaires, produit une phlegmasie plus continue avec formation de pus, d'où la prédominance des sels alcalins dans les couches externes, tandis que les noyaux primitifs contiennent souvent des éléments acides. L'absorption d'une quantité notable de carbonate d'ammoniaque non simultanément, mais successivement pendant un temps prolongé, provoque cet empoisonnement particulier du sang qui fait périr bon nombre de vieillards atteints d'un engorgement de la prostate et sujets depuis longtemps à la rétention des urines, ou plutôt à leur excrétion incomplète, état tout à fait semblable à l'urémie.

Si nous passons en revue les divers sédiments, nous avons déjà vu naître le biurate de soude sous l'influence de la fermentation acide, il est alors mêlé avec un peu d'urate de chaux et d'ammoniaque ; mais il peut aussi se former par suite d'une gêne circulatoire et du trouble qui en résulte pour la diosmose gazeuse dans les poumons. L'emphysème pulmonaire, les maladies du cœur, du foie, en favorisent donc l'excrétion. Le sédiment fébrile, de couleur jaune rosé, dû en bonne partie aussi à l'augmentation de l'oxydation de diverses substances dans le corps, renferme l'urate acide de soude comme élément essentiel, combiné avec de petites quantités d'urate d'ammoniaque et une substance rosée, désignée autrefois sous le nom d'*acide purprique;* mais celle-ci n'est guère bien connue à l'état libre ; il s'agirait donc de sels d'acide purprique, de purprates. Il est probable, en outre, qu'il s'y trouve aussi une certaine quantité d'alloxane, produit de l'oxydation de l'acide urique qui se forme d'après l'équation suivante :

$$\underbrace{C^{10}H^4N^4O^6}_{\text{Acide urique.}} + 4HO + 2O = \underbrace{C^2H^4N^2O^2}_{\text{Urée.}} + \underbrace{C^8H^4N^2O^{10}}_{\text{Alloxane.}}$$

L'alloxane, en se décomposant ultérieurement, fournit de l'urée, et dans ce dédoublement prennent naissance comme produits ultérieurs de décomposition, de l'acide carbonique et de l'acide oxalique. L'urée, augmentée dans les urines fébriles, est donc due aussi en partie à la décomposition de l'acide urique, tandis que les purprates ne se forment qu'après la transformation de l'alloxane en alloxanthine, et de celle-ci en murexide, substance que l'on peut envisager comme un sel ammoniacal acide d'un acide bibasique, de l'acide purprique.

Quant à l'allantoïne, autre produit d'oxydation de l'acide urique, Frerichs l'a trouvée dans les urines d'un chien, auquel il avait injecté de l'huile; peut-être la trouvera-t-on dans des cas de gêne extrême de respiration : dans l'asphyxie imminente, par exemple.

L'acide urique, augmenté dans les affections fébriles, peut aussi, en dehors d'elles, se former primitivement en excès, ou se séparer en excès des sels uratés, ce qui conduit à la formation de gravier, aux concrétions, aux calculs uriques.

L'acide hippurique se trouve rarement dans les urines comme produit de maladies.

Nous avons déjà appris à connaître le phosphate ammoniaco-magnésien comme produit de la fermentation alcaline.

L'oxalate de chaux se forme de l'acide urique dans les conditions indiquées plus haut, et accompagne, en outre, la diathèse lithique oxalo-calcaire, souvent aussi la spermatorrhée. Les vins mousseux, ainsi que l'eau chargée d'acide carbonique, les végétaux riches en oxalates et les alcalis combinés avec un acide organique, provoquent aussi son excrétion par les urines. Si des troubles digestifs ou respiratoires peuvent la favoriser lorsqu'une nourriture animale abondante est prise habituellement, on est allé trop loin, cependant, en admettant une diathèse oxalique spéciale. Frerichs et Wechler ont provoqué une excrétion assez abondante d'acide oxalique et d'urée, après l'injection de sels uratés dans le sang. En général, la formation de l'acide oxalique indique donc un trouble dans tout l'échange de la matière, avec influence probable aussi de celui de l'innervation.

Parmi les sédiments rares, il faut compter la cystine et la xanthine, pouvant l'une et l'autre donner lieu, bien que dans des cas fort rares, à la formation de calculs. Si ceux de cystine ne sont déjà pas communs, ceux de xanthine se comptent en nombre extrêmement restreint dans la science. La for-

mule de la cystine, $C^6H^7NS^2O^4$, rappelle involontairement celle de la taurine, $C^4H^7NS^2O^6$, et l'on peut se demander s'il n'y a pas là une modification de la bile, et surtout de l'acide tauro-cholique ou choléique comme élément de sa production. On n'a, du reste, pas besoin d'en appeler à une transformation directe de la bile, puisqu'on a rencontré aussi de la cystine dans le suc exprimé du rein de bœuf, et que, d'un autre côté, la taurine a été trouvée aussi dans le tissu pulmonaire normal par Cloetta. Un fait bien remarquable est l'hérédité plusieurs fois observée, tant pour le sédiment que pour les calculs cystiques.

Quant à l'extrême rareté de la xanthine dans les urines, elle est d'autant plus curieuse qu'elle diffère de l'acide urique seulement par 2 équivalents d'oxygène de moins. En outre, la xanthine et l'hypoxanthine sont assez répandues ailleurs dans les organes de l'homme, soit à l'état de santé, soit à l'état morbide.

En tenant compte des variations quantitatives les plus importantes pour les parties constituantes essentielles des urines, on arrive aussi à y voir l'expression de lois générales qui président aux transmutations atomistiques dans les maladies, lois tout à fait inconnues.

L'augmentation de l'urée, dans les maladies aiguës et fébriles, dépend essentiellement de la décomposition largement augmentée de substances azotées, puisque leur ingestion diminue notablement pendant la fièvre. L'augmentation peut aller au double, au triple même de l'excrétion journalière ordinaire, et atteint son maximum à l'apogée de la maladie, pour diminuer ensuite au-dessous de l'état normal et revenir à celui-ci graduellement. Une diminution prolongée de l'urée est l'expression d'une altération profonde des reins ou de toute l'économie. Un des faits les plus remarquables, sous ce rapport, est la disparition presque complète de l'urée dans les urines de l'ictère grave essentiel, en même temps que la leucine et la tyrosine, ces produits ordinaires de décomposition des substances azotées, y apparaissent.

Quant à l'acide urique, nous avons déjà vu dans quelles circonstances il était augmenté. Il n'est pas moins curieux de constater avec Lehmann, Gugert et Frommherz, que pendant l'accès de goutte sa quantité diminuait notablement.

L'acide hippurique, pas très rare dans les maladies, apparaît constamment après l'ingestion de l'acide benzoïque, qui, avec la glycine, entre dans sa composition; elle n'a cependant point été étudiée suffisamment dans les variations pathologiques des urines.

Les chlorides, surtout le chlorure de sodium, sont sujets à des variations qui ne sont point en rapport direct, souvent même sont en rapport inverse avec la quantité de diverses autres substances, l'urée surtout. On les trouve légèrement augmentés dans la polyurie suite de polydipsie, dans la résorption de transsudations hydropiques qui, ayant attiré une certaine quantité de chlorides, les restituent par la diurèse, pour les éliminer. Par cette même raison, les chlorures diminuent lorsque, dans le cours d'une maladie aiguë, il se fait une transsudation ou une exsudation abondante. Toutefois cette diminution a lieu aussi dans des circonstances dans lesquelles on n'est en droit, pour l'expliquer, de n'invoquer ni l'ingestion diminuée de chlorides, ni la déperdition par les exsudations, ni celle par des voies d'excrétion, expectoration, diarrhée, etc. Il y a là des lois inconnues encore dont l'intervention n'est pas douteuse.

Lorsque le chlorure de sodium a été excrété en quantité beaucoup moindre, il l'est ensuite en excès avant que l'équilibre se rétablisse.

Nous connaissons fort peu les règles pathologiques qui président à l'élimination des sulfates. Celle des phosphates est mieux connue; toutefois les résultats de nombreux travaux faits sur ce sujet sont divergents, contradictoires même. On comprend, sous le nom générique de phosphates, le phosphate acide de soude et ses sels de chaux, de magnésie, ainsi que le phosphate ammoniaco-magnésien, et l'on détermine leur quantité totale par celle d'acide phosphorique précipitée au moyen des réactifs à base de fer. Entrant dans la composition d'acides gras complexes, dans celle de toutes les substances protéiques, constituant le principal sel des os, on conçoit que les phosphates puissent provenir tout aussi bien du corps lui-même que du dehors, fait dont il faut toujours tenir compte, lorsqu'on veut déterminer la valeur des excrétions. Sujets à de bien grandes variations, les phosphates ne montrent point, comme l'urée, l'acide urique, le chlorure de sodium, de connexion directe avec le travail fébrile ou inflammatoire. Les troubles chroniques et prolongés de la nutrition paraissent les diminuer. Dans des maladies aiguës et chroniques du système nerveux, Bence Jones les a trouvés augmentés; il en est de même souvent dans le rachitisme,

et surtout dans l'ostéomalacie; cependant, dans un cas bien prononcé de cette maladie, à Zurich, nous n'avons point trouvé les phosphates augmentés.

Dans cette esquisse de physiologie pathologique, les substances mêlées accidentellement aux urines ont moins de valeur. L'augmentation de l'épithélium, le sang, modifient peu leur composition. Il n'en est pas de même du pus et du mucus, qui, au moyen d'un ferment particulier, provoquent facilement tous les phénomènes de la fermentation alcaline avec ses suites fâcheuses. La spermatorrhée a encore cet intérêt physiologique que presque constamment elle est accompagnée de l'excrétion d'acide oxalique ou d'oxalate de chaux que nous avons appris à connaître comme étant les produits d'une nutrition troublée, qui, dans cette maladie, a pour principal point de départ un désordre profond dans le système nerveux.

Les fragments d'épithéliome, de cancer, du contenu de kystes dermoïdes ouverts dans la vessie, ont une valeur essentielle pour le diagnostic.

La présence de substances chimiques faisant partie constituante du corps, ordinairement étrangères aux urines, telles que l'albumine, la fibrine, le sucre, les éléments de la bile, les pigments divers, offre au contraire un bien grand intérêt.

L'albuminurie est, comme on sait, tantôt un symptôme d'altération momentanée dans la force de propulsion du cœur et de la pression latérale du sang dans les vaisseaux, tantôt une vraie maladie, alliée à une altération profonde des reins, dont la diosmose est troublée tant par l'altération des membranes que par celle du liquide qui doit les traverser. Si l'on joint à ces conditions l'influence de plus en plus évidente du système nerveux dans l'albuminurie et dans la maladie de Bright, on arrive donc à des causes bien complexes.

Malgré la facilité de précipiter l'albumine dans les urines, on sait à combien d'erreurs on est exposé lorsque les méthodes d'examen ne sont pas suffisamment multipliées. On sait aussi que l'étude des cylindres dans les urines a une importance morphologique bien grande; mais, d'un autre côté, nous manquons de bonnes méthodes d'un emploi facile, pour déterminer les oscillations journalières de la quantité d'albumine.

On comprend facilement que, lorsque les urines renferment 1, 2, même 4 à 5 pour 100 d'albumine, comme je l'ai observé, une double perturbation doit survenir, en premier lieu dans la compositiondes urines, en second lieu dans toute la nutrition générale. Les urines y subissent, outre la présence de l'albumine et des cylindres, bien d'autres modifications encore, telles que la diminution très notable de la pesanteur spécifique, celle de l'urée, du chlorure de sodium, des phosphates, du pigment urinaire, qui présente aussi cette variété qui a la plus grande analogie avec la matière colorante de l'indigo. Tous ces changements indiquent une fois de plus, qu'outre les altérations anatomiques si variées des reins, inflammation, dégénération amyloïde, colloïde, infiltration pigmentaire, obstruction vasculaire, etc., outre les altérations que l'on trouve dans les organes de l'innervation, de la digestion, de la respiration, de la circulation, etc., il s'opère une profonde modification dans tout l'échange de la matière, puisque en même temps que l'albumine apparaît, les substances azotées, phosphatées, chlorurées, pigmentaires des urines, subissent également des modifications d'excrétion et de qualité si profondes. Comme le sang dans la leucémie, les urines, dans la maladie complexe appelée maladie de Bright, montrent donc qu'il ne saurait y avoir un changement isolé, exclusif, ne portant que sur un seul élément, sans que toute la composition de nos liquides et de nos solides, organes, systèmes, corps tout entier, y participent.

La fibrine ne se trouve guère pure et à l'état de fibrine dans les urines. On y observe quelquefois une substance comme gélatineuse, ce que M. le professeur Lœwig a constaté pour un cas de notre hôpital de Breslau.

Le sucre dans les urines, dans le diabète, maladié du système nerveux et de toute l'économie, est accompagné de la présence de la glycose dans le sang, dans presque tous les organes et dans tous les produits de sécrétion, sauf les centres nerveux et la salive. Aussi ne sommes-nous pas étonné de trouver dans les urines, outre la présence du sucre, qui peut atteindre 4, 5, 6, 8 pour 100 et au delà, dépasser une demi, même une livre dans les vingt-quatre heures, de trouver, disons-nous, d'autres altérations profondes, telles que la présence de l'inosite, la perte des principes odorants et pigmentaires, sans compter les variations non suffisamment étudiées des autres substances des urines, parmi lesquelles la

fréquence, quelquefois l'abondance de l'acide hippurique se fait remarquer. Plus encore qu'à l'examen des urines, nous attachons une grande valeur à ce fait, qu'à une période avancée du diabète le sucre se forme non-seulement des aliments sucrés ou amylacés, mais même sans ingestion plus abondante de substances qui d'ordinaire se transforment en combinaisons de carbone hydraté. Voilà donc encore un *morbus totius substantiæ* résultant d'un trouble initial dans la sécrétion ou dans la combinaison d'une seule substance, le sucre.

Les éléments biliaires, dans les urines, se réduisent à la présence du pigment ou du chromogène, et tout ce qu'on a dit, dans ces derniers temps, de la fréquence des acides de la bile, a été réfuté par les belles recherches de Staedeler et de Neukomm. L'expérience suivante, déjà antérieure, de Frerichs et de Staedeler, est sous ce rapport bien intéressante. Après l'injection d'une bile incolore de bœuf dans le sang d'un animal, ils ont retrouvé, au bout de six heures à peine, le pigment biliaire dans les urines, sans trace d'acide de la bile. Le pigment biliaire, dans les urines comme ailleurs, est un dérivé du pigment hématique par son oxydation, de même que c'est aussi par oxydation que les acides de la bile sont transformés dans le sang en pigment biliaire et excrétés comme tels. M. le professeur Staedeler démontre dans ses cours la transformation des acides biliaires en chromogène incolore et ensuite en pigment par l'expérience suivante : Lorsqu'on dissout les acides biliaires dans de l'acide sulfurique concentré, on obtient, en chauffant, du chromogène qui se précipite, par addition d'eau, en flocons incolores. Lorsqu'on décante ensuite pour enlever l'acide sulfurique, on obtient, en chauffant à l'air, le pigment de la bile à la place du chromogène. On comprend dès lors facilement que quelquefois, dans l'ictère, les urines ne montrent point de pigment au moment de l'émission, mais bien ensuite par oxydation à l'air libre, le pigment s'y étant formé du chromogène par l'addition de l'oxygène de l'air.

C'est dans les urines ictériques, après l'ictère grave, que Frerichs a rencontré de la leucine et de la tyrosine dans les urines sous forme de dépôts verdâtres, en même temps que l'urée avait en grande partie disparu. Le même observateur a retrouvé aussi ces corps, et d'autres observateurs après lui, dans quelques cas de typhus grave et de variole.

Quant aux pigments propres aux urines, nos connaissances chimiques sont encore bien arriérées à leur sujet. Nous mentionnons seulement que, de plus en plus fréquemment, on a rencontré pendant ces dernières années dans les urines des pigments bleus ou violets analogues à ceux de l'indigo. On a désigné ces pigments sous les noms d'*uroglaucine* ou *cyanosurine*.

Toutes ces altérations démontrent qu'aucun liquide de l'économie ne rend compte aussi bien que l'urine des changements profonds qui s'opèrent dans nos organes.

§ III. — Quelques remarques sur la valeur des changements chimiques des organes dans les maladies.

Depuis longtemps les observateurs étaient préoccupés de l'étude du sang, des produits de sécrétions et des urines surtout, dans les divers états morbides, sans pouvoir penser à l'examen des organes. En effet, on ne peut analyser ces derniers qu'après la mort; or il faut le faire en un moment assez rapproché de celle-ci, avant que la décomposition cadavérique ait altéré leur composition normale, qui, depuis quelques années seulement, commence à être étudiée avec exactitude, et qui nous est encore bien incomplétement connue. Il fallait, enfin, étendre considérablement le champ des investigations, perfectionner les méthodes, faire des recherches organologiques comparées pour les divers organes du même corps malade, pour éviter cette presque nullité des résultats qu'avait fournie auparavant l'étude chimique des produits accidentels, des tubercules, du cancer, des tumeurs en général. J'ai vu bien souvent envoyer une partie d'une tumeur à un micrographe, pour voir si la fameuse cellule (cancéreuse) y était ou non, de même que les études chimiques se bornaient à constater la quantité d'albumine, de glutine, de matières grasses, de sels, etc. Aussi ces recherches fragmentaires sont-elles restées stériles.

En chimie physiologique on n'a entrevu quelle était la nature des corps albuminoïdes, que du moment où, en absence de toute formule rationnelle, on a commencé à étudier leurs produits de décomposition, pour conclure de ces corps plus simples à leurs composés plus complexes. Malgré les recherches de Ch. Robin et Verdeil (*Traité de chimie anatomique et physiologique*), nous ne connaissons que quelques

produits d'oxydation ou de dédoublement par les acides ou les alcalis. Par l'oxydation, au moyen du peroxyde de manganèse, du chromate de potasse, de l'acide sulfurique, on obtient un grand nombre d'acides gras volatils et de l'acide benzoïque, ainsi que les aldéhydes et les nitryles correspondants, et en outre de l'ammoniaque et quelques bases organiques volatiles; par l'oxydation d'une solution alcaline des corps albuminoïdes au moyen du permanganate de potasse, il se forme également des acides gras et de l'acide benzoïque, que Bechamps a pris à tort pour du nitrate d'urée artificiellement préparé. Lorsqu'on décompose ces corps par des acides non oxydants, en les chauffant avec de l'acide sulfurique dilué ou de l'acide chlorhydrique, ou avec des alcalis, on obtient des produits cristallins, de la leucine, de la tyrosine, de la glycine, ainsi que d'autres corps encore peu étudiés. Un dédoublement analogue a lieu, par décomposition spontanée, par la putréfaction des substances azotées; en même temps il se forme des acides gras, surtout de l'acide acétique, de l'acide butyrique et valérianique, puis de l'ammoniaque, des bases organiques, leucine, tyrosine, une substance cristalline volatile ayant l'odeur des matières fécales, et des corps amorphes non encore bien connus.

En parlant de la décomposition des corps albuminoïdes, nous nous sommes servi du nom de *biogène*. Il faut que nous entrions à ce sujet dans quelques détails, car les changements des biogènes deviennent souvent pathogènes, et se trouvent, dans bien des cas, dans un rapport direct avec leurs modifications quantitatives ou qualitatives.

C'est sous le nom de *biogènes* que M. le professeur Staedeler (de Zurich) comprend les substances nécessaires à nos tissus et organes, à l'entretien de la vie organique en général.

En premier lieu, il s'agit de substances non azotées, dans lesquelles le carbone est hydraté, c'est-à-dire combiné avec l'hydrogène et l'oxygène à la manière de l'eau (*kohlehydrate* des auteurs allemands, carbones hydratés, ou combinaisons carboniques hydratées).

Les biogènes non azotés comprennent, parmi les sucres, la glycose et le sucre de lait; la première, si importante dans le diabète, passant aussi dans les transsudations, sans qu'il y ait méliturie. Viennent ensuite l'amidon et la cellulose, représentés dans le corps humain par les corpuscules amyloïdes de l'épendyme ventriculaire, par la dégénération dite *amyloïde*, qui probablement comprend des substances diverses, puisque dans une d'elles, réputée de cette nature, Kékulé a trouvé de l'azote.

L'amidon et la cellulose deviennent encore importants en thérapeutique, lorsqu'on doit éviter l'ingestion de tout corps saccharogène, comme dans la méliturie; la propriété de la ptyaline et de la diastase pancréatique de transformer alors l'amidon en dextrine d'abord, puis en sucre, est la base de l'alimentation, surtout des défenses alimentaires dans le diabète. Lorsqu'on tient compte de ce fait que la cellulose et l'amidon se trouvent seulement dans les corps amyloïdes normaux chez l'homme, et dans les ascidies et les salpes parmi les animaux inférieurs, il est extrêmement curieux de voir le sucre produit en grande masse à une période avancée du diabète, lors même que toute ingestion amylo-sucrée est soigneusement évitée.

Parmi les faux sucres, la mannite et la quercite ne se trouvent que dans les plantes; mais l'inosite joue certainement un rôle important en physiologie et en pathologie, et se trouve surtout dans les centres nerveux et les muscles, ainsi que dans les urines diabétiques, sans que l'on soit en droit cependant d'en faire une espèce à part sous le nom de *diabetes inositus*.

Les biogènes azotés sont les plus importants dans l'économie animale, bien qu'on n'estime peut-être pas encore à toute leur valeur les non azotés, sous le rapport de leur valeur nutritive, histogène, physiologique et pathologique.

Les mêmes décompositions, oxydations et dédoublements que nous avons signalés plus haut pour les corps albuminoïdes, ont lieu aussi dans le sein de nos organes, et jouent un rôle des plus importants en chimie pathologique. M. le professeur Staedeler divise les biogènes selon les produits de décomposition qu'ils fournissent, dans les groupes suivants :

En premier lieu se trouvent ceux qui donnent de la leucine et de la tyrosine. Les tissus cornés, cheveux, ongles, etc., très riches en soufre, fournissent surtout beaucoup de ces deux substances, jusqu'à 4 pour 100 de tyrosine, jusqu'à 8 de leucine. Les corps albuminoïdes, fibrine des muscles et du sang, albumine avec ses variétés riches en alcali, paralbumine, albuminose, la caséine, l'hémato-crystalline, fournissent également beaucoup de leucine et de tyrosine. D'après Staedeler, un rapport étroit

relie la tyrosine à la matière colorante du sang, surtout contenue dans l'hémato-crystalline. La formule suivante de Staedeler montre ces proportions :

$$\underbrace{2C^{18}H^{11}NO^{6}}_{\text{Tyrosine.}} + 2O = \underbrace{C^{2}O^{4}}_{\text{Acide carbonique.}} + \underbrace{C^{4}H^{4}O^{4}}_{\text{Ac. acétique.}} + \underbrace{C^{30}H^{18}N^{2}O^{6}}_{\text{Hématoïdine.}}$$

Si donc l'hématoïdine paraît naître par oxydation de la tyrosine, n'est-il pas fort possible qu'à son tour, dans des organes sains ou malades, la tyrosine puisse naître par dédoublement de l'hématoïdine, en même temps que des acides organiques se dégagent et agissent comme tels ou comme combinaisons salines? Ce dédoublement est, du reste, en tout point analogue à celui qui s'opère sous l'influence de ferments qui jouent très probablement un grand rôle dans tout le métamorphisme pathologique.

Nous possédons déjà, du reste, pour la formation de la tyrosine, assez de ressources, pour ne pas attacher une trop grande valeur à celle que nous venons d'indiquer. Les acides gras, butyrique, valérianique, naissant de la putréfaction dans la gangrène, ne seraient-ils pas, dans le corps vivant, dus aussi à un dédoublement des substances protéiques, de la leucine surtout, en tout semblable à celui que nous observons dans nos laboratoires? Et notre corps est-il autre chose qu'un laboratoire animé?

Sur ma demande, M. Neukomm a recherché dernièrement la leucine et la tyrosine dans les croûtes de l'ichthyose cornée (kératose diffuse), et les y a trouvées en quantité assez notable.

En second lieu, viennent les biogènes azotés qui fournissent de la leucine et de la glycine, catégorie qui embrasse tous les tissus et les substances collagènes, os, cartilage, tissu cellulaire, derme, etc. Les tissus élastiques forment un troisième groupe qui ne fournit que de la leucine ; la chitine, enfin, non représentée chez les animaux supérieurs, ne fournit aucun de ces produits.

L'urée, dérivant des substances albuminoïdes, fournit une autre série de produits par oxydation, tels que l'acide urique, l'acide oxalique, l'allantoïne, la xanthine et l'hypoxanthine, etc., puis, des produits de dédoublement, sous l'influence de ferments, tels que le carbonate d'ammoniaque et d'autres composés ammoniacaux. On peut donc admettre, comme fait discutable, la proposition suivante :

Les produits d'oxydation et de dédoublement des biogènes azotés et non azotés, sous l'influence souvent probable de l'action de ferments, constituent une des principales sources du métamorphisme pathologique, et sont très probablement en rapport direct avec les changements morphologiques progressifs et régressifs des cellules.

Nous avons ainsi un commencement de formule générale, tout hypothétique encore, des changements moléculaires qui accompagnent ou occasionnent les maladies. Jetons à présent un coup d'œil sur les résultats des recherches exactes sur ce terrain.

Insistons avant tout sur ce fait que, de même que la nourriture diffère d'une tribu animale à l'autre, souvent d'une espèce à l'autre ; de même aussi la composition des organes est sujette à de grandes variations dans la série animale. C'est ainsi que la leucine est très répandue dans les animaux inférieurs, et se trouve entre autres dans le sang sain de la chenille du bombyx de la soie; une maladie grave, épidémique depuis plusieurs années en Italie et en France, fait disparaître, d'après les belles recherches de Staedeler, la leucine de ce sang, tandis que dans le sang de l'homme sa présence constitue une grave anomalie. Frerichs et Staedeler ont rencontré dans le sang des poissons plagiostomes, outre la taurine et un corps particulier, appelé *scyuite*, une quantité d'urée si énorme, qu'elle serait tout à fait incompatible avec la vie des animaux supérieurs.

Partant ainsi des notions exactes de la chimie physiologique, humaine et comparée, Frerichs et Staedeler ont le mérite d'avoir les premiers tenté des recherches pathologiques dans cette direction.

C'est avec la célèbre lettre de Frerichs au professeur Oppolzer (de Vienne), publiée en 1854, que s'ouvre cette ère nouvelle, en commençant par la découverte de la leucine et de la tyrosine dans le foie malade de l'ictère grave (hépatite atrophiante avec destruction des cellules hépatiques). Bientôt Frerichs rencontra aussi dans cette même maladie ces deux bases organiques dans les urines, preuve incontestable qu'il s'agit d'un métamorphisme réalisé pendant la vie et non par la décomposition cadavérique, comme Virchow, Lehmann et d'autres l'avaient prétendu.

Bientôt après ces premières recherches, dans lesquelles des changements analogues sont déjà indiqués pour la variole et la fièvre typhoïde, Frerichs et Staedeler étudièrent le foie, la rate, le pancréas et

d'autres organes glandulaires, à l'état normal et morbide par rapport à ces deux corps organiques. Déjà, dans ces premières recherches, de la taurine et de la glycine, et d'autres substances, furent trouvées dans les organes malades.

Plus tard, Frerichs résume une partie de ses nombreuses recherches inédites sur les changements chimiques dans les organes malades, dans son ouvrage remarquable sur les maladies du foie (1).

Le foie est, d'après lui, surtout affecté dans les maladies infectieuses; dans la fièvre typhoïde, ses fonctions diminuent, et la bile, peu colorée ou d'un jaune verdâtre, contient de la leucine. La pyohémie et les états semblables offrent des altérations analogues. En même temps le sucre diminue ou disparaît du foie, et des substances apparaissent dans le tissu glandulaire, qui, à l'état normal, ne s'y trouvent point ou en petite quantité. On constate alors dans le foie la présence de la leucine et de la tyrosine en abondance, celle d'un corps semblable à la xanthine ou hypoxanthine, et des globules d'une substance particulière que Scherer croit être de la cystine.

Le suc glandulaire devient souvent neutre ou ammoniacal. Le résultat d'un grand nombre de recherches sur le foie sous ces divers rapports, est que ces substances se trouvent en quantité considérable dans le typhus, dans l'infection pyohémique ou septique, dans les maladies éruptives aiguës, dans les fièvres intermittentes malignes, tandis qu'elles manquent ou existent en petite quantité dans la pneumonie, la tuberculisation, les affections organiques du cœur, le diabète, etc.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'échange de la matière, il est impossible de se rendre compte de tout ce qui se rapporte à ces changements, qui, dans la rate, dans les glandes lymphatiques, dans les reins, ont lieu d'une manière analogue. En tout cas, il est important de posséder la preuve que des troubles locaux du métamorphisme des matières, dans le foie et dans d'autres organes, sont le point de départ d'une infection générale du sang. Il n'est, en effet, pas douteux que c'est par la crase du sang lui-même que ces troubles locaux agissent directement, preuve de l'existence de la leucine, de sels valérianiques, quelquefois aussi de corps semblables à de la xanthine dans les urines, et par conséquent dans le produit de sécrétion ou d'excrétion qui, par excellence, tire ces matériaux du sang. On ne jugera cependant avec quelque certitude la valeur pathologique de ce métamorphisme que lorsque de nombreuses recherches chimiques sur les divers tissus et organes, à l'état sain et morbide, auront été faites. Voilà comment Frerichs s'exprimait il y a trois ans. Il y a là la base de tout l'avenir de la pathogénie chimique comme science exacte. C'est une de ces pages à la fois profondes et prophétiques qui remplissent d'espérance tous ceux qui désirent coopérer au vrai progrès dans notre belle science, ou le voir au moins se réaliser.

Un des vœux exprimés ici trouve un commencement de réalisation dans les travaux faits dans ma clinique de Zurich. Un de mes meilleurs élèves, le docteur Neukomm, sous la direction du professeur Staedeler, a entrepris l'analyse chimique du parenchyme d'un grand nombre d'organes, du sang, des urines, etc., chez les mêmes sujets, tout en étendant ses recherches à un certain nombre de cas différents. Il a ainsi examiné des cas de fièvre typhoïde, de pleurésie, d'affections de la moelle épinière, d'anémie en apparence essentielle, de tuberculisation pulmonaire dans ses formes diverses; de rhumatisme articulaire aigu, de maladies du cœur, de cachexie syphilitique, de cancer, de mort subite par anémie cérébrale, de délire des ivrognes; des cas variés de maladie de Bright, de diabète, de suppuration et de produits d'exsudation et de transsudation en général.

Voici d'abord la marche suivie. Les observations ont été recueillies pendant la vie des malades avec le plus grand soin; les autopsies ont été faites peu d'heures après la mort, et tous les détails ont été dictés par moi, séance tenante; j'ai ensuite fait moi-même l'examen microscopique des tissus et produits morbides.

Nous prîmes alors, de chaque organe du même corps, des morceaux d'un quart à une demi-livre; les organes petits, tels que les yeux, les testicules, etc., furent pris en entier. Puis chaque portion d'organe fut divisée à part autant que possible, triturée ensuite, dans le laboratoire chimique, avec de la poudre de verre et jetée dans de l'alcool. Après un repos de celui-ci dans un vase clos, pendant douze à vingt-quatre heures, en pressant ensuite toute cette substance à travers un linge, les substances dissoutes furent

(1) *Traité pratique des maladies du foie*, trad. de l'allemand. Paris, 1861.

séparées du résidu solide, puis celles-là furent encore une fois filtrées par du papier et évaporées jusqu'à consistance sirupeuse; les coagulations formées pendant l'évaporation ont été éloignées par la filtration réitérée.

Le sirop ainsi obtenu fournit souvent, déjà en se refroidissant, de la leucine avec ses petits globes connus, et après vingt-quatre heures aussi, les faisceaux d'aiguilles de tyrosine, lorsque ces corps étaient contenus dans les sucs des organes. Dans des cas douteux ou lorsqu'on voulait obtenir ces corps à un état plus pur, ou pour en préparer d'autres encore, ce sirop fut de nouveau dissous dans de l'eau, puis précipité avec de l'acétate de plomb neutre; puis on traita le précipité ainsi formé, mettant de côté le liquide filtré avec de l'acétate de plomb basique. Après un repos de plusieurs heures, le précipité par le plomb fut séparé par filtration de son véhicule liquide, et les deux furent ensuite examinés séparément. L'un et l'autre furent ensuite débarrassés du plomb par l'hydrogène sulfureux (le précipité par le plomb étant préalablement suspendu dans de l'eau), puis filtrés et évaporés de nouveau jusqu'à consistance sirupeuse.

La partie qui contenait les substances non précipitables par l'acétate de plomb liquide fut examinée par rapport à la présence de la leucine, de la tyrosine, de la créatine, de l'urée, du sucre; puis le précipité plombique par rapport à l'inosite, et parfois à l'acide urique.

La détermination des diverses substances fut faite d'après les meilleurs procédés connus, qu'il serait trop long d'indiquer ici.

J'ai travaillé moi-même dans le laboratoire de mon excellent ami Staedeler; j'ai pu rechercher tous ces corps divers, et me convaincre, non-seulement de la scrupuleuse exactitude du travail, mais aussi de la pureté des substances obtenues, tant par les réactions chimiques que par l'examen microscopique des cristaux et des amas cristalloïdes ou amorphes.

Je terminerai en rapportant les résultats obtenus, tels que M. Neukomm les a résumés dans sa thèse inaugurale et dans son travail des *Archives* de Reichert et de Dubois-Reymond en 1860, en accompagnant ce résumé de quelques remarques :

1° La *leurine* a été trouvée dans les tissus nerveux et musculaires, dans les divers organes glandulaires, en général dans des foyers servant à la formation cellulaire ; plus rarement et en petite quantité dans le sang, jamais ni dans les exsudations ni dans les transsudations séreuses.

2° La *tyrosine* a presque toujours accompagné la leucine, nulle part on ne l'a rencontrée aussi fréquemment et aussi abondamment que dans le foie; elle a manqué constamment dans le cerveau et les muscles, bien que ces tissus renferment passablement de leucine.

Les deux corps se sont trouvés ensemble dans la rate, le foie, le pancréas, très souvent dans les reins, plus rarement dans les poumons. Ils se sont trouvés aussi dans des organes enflammés, dans le pus, dans les tumeurs cancéreuses.

La leucine et la tyrosine s'observent surtout là où il y a métamorphisme cellulaire abondant, soit hyperplasique, soit destructif, preuve qu'en même temps il existe un métamorphisme chimique et cellulaire dans les tissus et organes malades. Toutefois on ne saurait rattacher leur formation ni à un organe seul, ni à quelque groupe de maladie à part, tout en reconnaissant leur préférence pour les maladies indiquées par Frerichs.

Il est possible qu'il n'y ait que des foyers limités pour leur production initiale ; peut-être aussi se décomposent-ils dans d'autres organes trop rapidement pour être chimiquement démontrés. Dans le corps malade, les conditions de leur formation paraissent en tous cas augmentées, tandis que celles de leur transformation ultérieure semblent manquer souvent.

Le foie nous présente encore ce fait curieux que, parfois très riche en leucine et en tyrosine, il en manquait souvent complétement ou ne contenait qu'un peu de leucine. Or, dans quatre de ces derniers cas, le sucre s'y trouvait en quantité assez notable, tandis qu'il manquait lorsque la leucine et la tyrosine s'y trouvaient en abondance : antagonisme des plus curieux.

En général, le sucre dans le foie s'est trouvé, d'après les recherches d'un autre de mes élèves, M. le docteur Georges Meyer, dans 16 pour 100 des cas examinés dans ma clinique, tandis qu'il a manqué dans 84 pour 100. M. Vernois a trouvé une plus forte proportion : 39 pour 100 de présence du sucre hépa-

tique, tandis que Stockwis l'a trouvé plus rarement encore que G. Meyer. Le chiffre moyen des observations de ces trois auteurs indique sa présence dans un tiers des cas environ. On a trouvé le sucre le plus souvent dans le choléra et dans les maladies du cœur, et surtout dans le diabète sucré. Dans les maladies infectieuses avec perturbation profonde dans le système nerveux, le sucre manque ordinairement, et ce sont là, nous l'avons vu, les cas dans lesquels la leucine et la tyrosine se présentent ordinairement. S'il existe réellement sous ce rapport un antagonisme, ce serait là un fort beau sujet d'études chimiques et pathologiques.

3° La *créatine* s'est trouvée surtout dans les organes nerveux et musculaires, et paraît plus particulièrement leur appartenir comme produit métamorphique.

4° et 5° L'*urée* et l'*acide urique* se sont rencontrés bien plus rarement et en petite quantité dans les tissus et organes indiqués, tandis qu'au contraire le sang les contenait presque constamment dans les cas examinés, surtout dans les maladies des reins et dans les affections fébriles. De là s'explique leur constance presque absolue dans les produits d'exsudation et de transsudation. Nous ignorons, du reste, leur mode de formation.

6° Le *sucre* s'est trouvé également, les cas de diabète exceptés, dans le sang et dans le foie exclusivement, sauf encore les produits de transsudation.

7° L'*inosite* paraît posséder plusieurs foyers de formation. Elle s'est rencontrée surtout dans le cerveau et en quantité moindre dans les muscles du cœur, quelquefois en quantité considérable dans les reins, ce qui pourrait expliquer sa présence constatée dans les urines diabétiques.

8° La *xanthine*, l'*hypoxanthine* ont été souvent rencontrées dans le foie surtout.

Bien que ces recherches ne fournissent jusqu'à présent que des résultats incomplets, on ne saurait méconnaître la haute portée de pareils travaux.

Ne perdons point courage, si nous n'avons l'espérance de voir utiliser nos travaux que dans un temps éloigné. N'oublions point que la science peut seule donner à l'empirisme une base solide et durable ; tandis que celui-ci, lorsqu'il prétend pouvoir se passer des principes sévères de l'observation et des lumières d'une généralisation philosophique, entretient les préjugés, conduit même souvent à un industrialisme fâcheux, et entrave ainsi le progrès réel, que peut seule produire *la science dominant l'expérience*.

FIN DU SECOND ET DERNIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND.

DEUXIÈME PARTIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

LIVRE III. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DE L'ENCÉPHALE ET DE SES DÉPENDANCES.

LIVRE IV. — Maladies du tube digestif et de ses annexes.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION ET DE LEURS ANNEXES SE RAPPORTANT AUX PLANCHES.

LIVRE V. — Maladies des voies urinaires.

LIVRE VI. — Maladies des organes génitaux.

SECTION PREMIÈRE.

ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME.

SECTION II.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX SE RAPPORTANT AUX PLANCHES.

LIVRE VII. — Maladies des organes de la locomotion.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DU SYSTÈME OSSEUX.

SECTION II.

MALADIES DES ARTICULATIONS.

SECTION III.

MALADIES DES MUSCLES.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DU SYSTÈME OSSEUX.

LIVRE VIII. — Anatomie pathologique de la peau.

LIVRE IX. — Changements moléculaires que les maladies produisent dans les tissus et les organes du corps humain.

PARTIE PREMIÈRE.

DES CHANGEMENTS MORPHOLOGIQUES QUE LES MALADIES PEUVENT PRODUIRE.

PARTIE II.

REMARQUES SUR LES CHANGEMENTS MOLÉCULAIRES CHIMIQUES QUI ACCOMPAGNENT LES MALADIES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU DEUXIÈME ET DERNIER VOLUME.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES.

NOTA. — Les chiffres romains indiquent le tome, les chiffres arabes, la page. — Pour les planches, les chiffres romains indiquent le n° de la planche, et les chiffres arabes le n° de la figure.

A

B

C

D

E

G

H

I

L

N

Q

R

S

T

V

W

X

Z

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ET DE L'OUVRAGE.

